

ПЕРВЫЙ ПСИХОТИЧЕСКИЙ ЭПИЗОД: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ

Н.Г. Незнанов^{1,2}, А.Б. Шмуклер³, Г.П. Костюк⁴, Софронов А.Г.⁵
и исследовательская группа*

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М.Бехтерева» Минздрава России

²ФГБУ «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова»

³Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФБГУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России

⁴ГБУЗ г. Москвы «Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Н.А.Алексеева» Департамента здравоохранения Москвы,

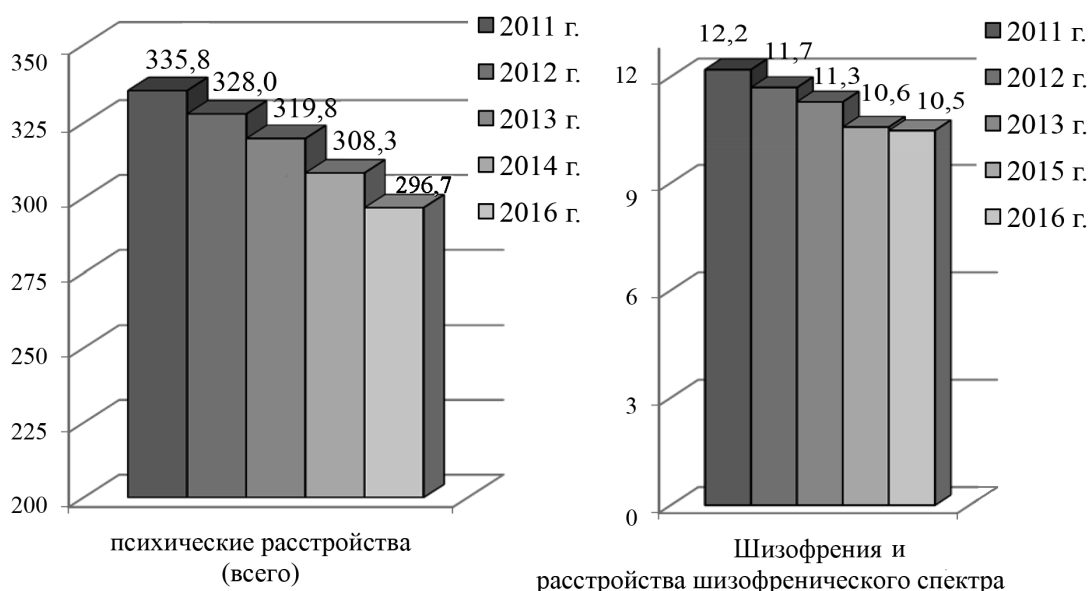
⁵Кафедра психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России

В настоящее время значительное внимание уделяется организации помощи психически больным на начальных этапах заболевания. Раннее выявление психических расстройств способствует более благоприятному прогнозу как в клиническом, так и в социальных аспектах и, в конечном итоге, является ресурсосберегающим не только с точки зрения косвенных

расходов, но и имея в виду прямые медицинские затраты.

В то же время имеющиеся в настоящее время статистические данные указывают, что в Российской Федерации снижается выявляемость психических заболеваний, том числе расстройств психотического спектра. Как видно из рис. 1, первичное выяв-

Рис. 1. Первичное выявление лиц с психическими расстройствами (на 100 тыс. чел. населения)



*Абриталин Е.Ю. (Санкт-Петербург); Боев О.И. (Ставрополь); Бойко Е.О. (Краснодар); Валинуров Р.Г. (Уфа); Гордеев В.А. (Кемерово); Гурьянова Т.В. (Казань); Добровольская А.Е. (Санкт-Петербург); Зиганшин Ф.Г. (Казань); Зинина А.И. (Новосибирск); Крюкова Е.М. (Оренбург); Максимова Н.Е. (Тверь); Моросеева Е.А. (Тверь); Палаева С.В. (Оренбург); Петров А.В. (Ярославль); Петрова Г.В. (Тверь); Ракицкий Г.Ф. (Хабаровск); Сорокина В.А. (Кемерово); Сорокина В.И. (Нижний Новгород); Сучков Ю.А. (Нижний Новгород); Тубаева Н.Р. (Уфа); Чернохатова Т.М. (Оренбург); Шеллер А.Д. (Хабаровск); Шикин Ю.М. (Ставрополь); Шмарина Е.М. (Оренбург); Яровицкий В.Б. (Ставрополь).

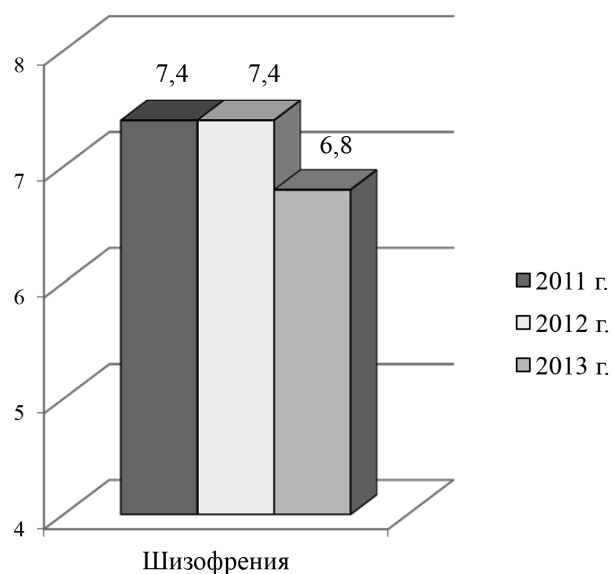
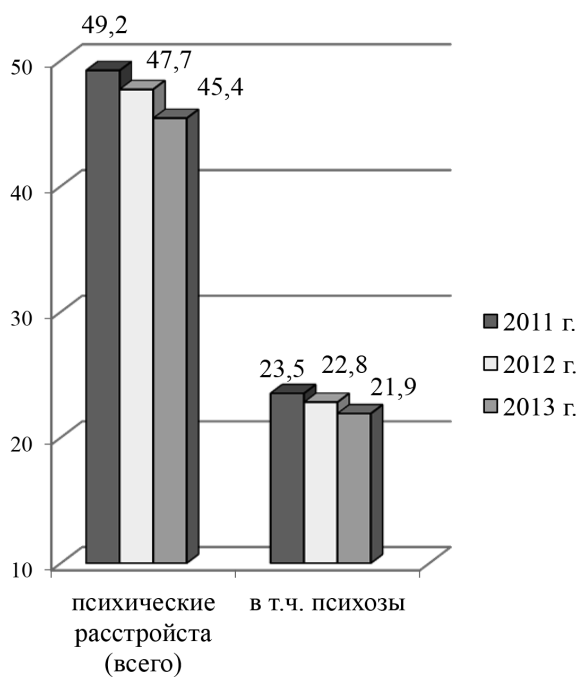


Рис. 2. Число больных с впервые установленным диагнозом, взятых под диспансерное наблюдение (на 100 тыс. чел. населения)

ление психических расстройств за период с 2011 по 2016 год снизилось на 11,6% (за последние 9 лет на 28,0%), шизофрении – на 13,9% [3–5]. Сокращается число больных с впервые установленным диагнозом психического расстройства, взятых под диспансерное наблюдение (рис. 2), что в значительной степени касается также больных шизофренией, которым диспансерное наблюдение устанавливается только в 60% случаев [2]. Одновременно отмечается рост числа больных-инвалидов по психическому заболеванию (рис. 3): с 2011 по 2016 год увеличение составило 1,8% (с 2005 г. – 4,8%). При этом имеет место утяжеление диспансерного контингента больных: число больных-инвалидов увеличилось с 55,5 (2005) до 66,7 (2014) на 100 диспансерных больных [3, 5].

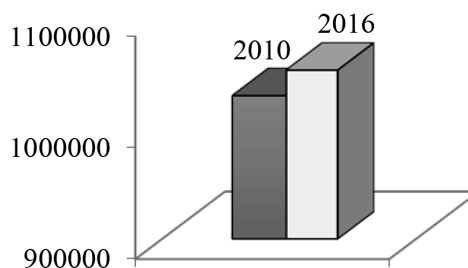


Рис. 3. Число больных-инвалидов по психическому заболеванию (2011 г. – 1 033 308 чел.; 2016 г. – 1 051 651 чел.)

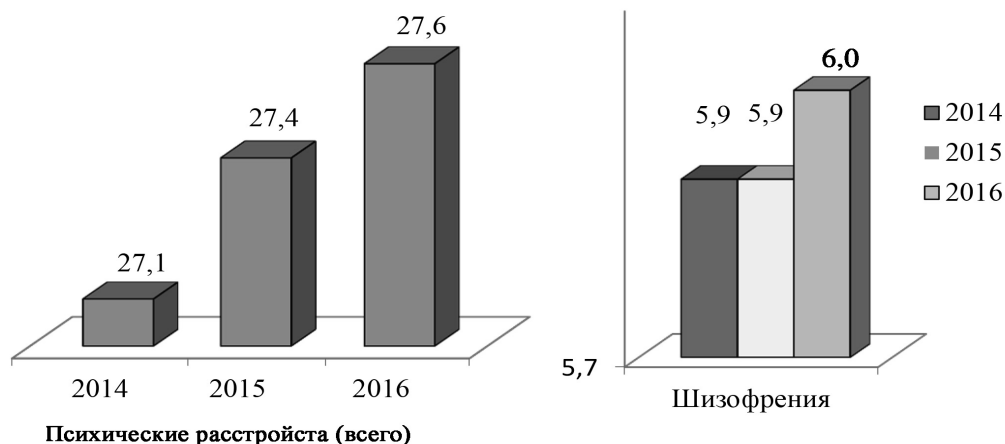


Рис. 4. Число больных, впервые признанных инвалидами вследствие психических расстройств (на 10 тыс. чел. населения)

Также выросла и первичная инвалидность (рис. 4): увеличение для всех психических расстройств за период 2014–2016 годы составило 1,8%, для больных шизофренией – 1,0% [5].

Таким образом, в настоящее время остро стоит вопрос оценки оказания помощи больным с первыми психотическими эпизодами. С этой целью было проведено эпидемиологическое исследование системы помощи больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра на начальных этапах заболевания (первые 5 лет после установления диагноза).

Задачи исследования:

1. Оценить количество больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра на начальных этапах заболевания в различных регионах Российской Федерации.
2. Определить демографические и социальные характеристики (включая трудовой статус и наличие группы инвалидности) выявленных больных.
3. Оценить сроки обращения за помощью при впервые возникших психотических состояниях.
4. Определить объем (обращаемость, количество дней госпитализации, ее частота) и условия оказания помощи выявленным больным (амбулаторные условия, дневной стационар, больница).
5. Выявить фармакоэпидемиологические особенности оказания помощи больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра на начальных этапах заболевания.

Материал и методы исследования

Осуществлялось невыборочное исследование в 14 территориях Российской Федерации: 1) Казань; 2) Кемерово; 3) Краснодар; 4) Москва; 5) Нижний Новгород; 6) Новосибирск; 7) Омск; 8) Оренбург; 9) Санкт-Петербург; 10) Ставрополь; 11) Тверь; 12) Уфа; 13) Хабаровск; 14) Ярославль.

Критерии включения:

1. Больные (муж. и жен.), у которых впервые были диагностированы шизофрения или расстройства шизофренического спектра.
2. Период диагностики указанных заболеваний 2013–2017 годы.
3. Возраст больных на момент диагностики указанных заболеваний 18 лет и старше.

Критерии исключения:

1. Другие психические заболевания (в т.ч. расстройства психотического спектра), не относящиеся к шизофрении и расстройствами шизофренического спектра.
 2. Диагностика шизофрении или расстройств шизофренического спектра до 2013 года.
 3. Возраст больных на момент диагностики указанных заболеваний заболевания менее 18 лет.
- Обследование осуществлялось с помощью специально разработанной карты, в которой регистрировались следующие показатели: пол; возраст на

момент обследования; трудовой статус; наличие группы инвалидности; семейное положение; дата первого обращения к психиатру; дата постановки диагноза шизофрении или расстройства шизофренического спектра; период времени от момента первого обращения к психиатру до установления диагноза шизофрении или расстройства шизофренического спектра; диагноз (по МКБ-10); терапия за последние перед обследованием 12 месяцев; общее число госпитализаций за весь период болезни; количество госпитализаций и их длительность за последний год; количество поступлений в дневной стационар и амбулаторных обращений к психиатру за последние перед обследованием 12 месяцев.

Результаты

Всего были представлены данные на 13 748 больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра (таблица). Более 1/3 пациентов – из Москвы; значительное количество случаев представлены из Санкт-Петербурга (1 517 чел.), Краснодара (1 270 чел.), Кемерово (1 127 чел.), Уфы (1 059 чел.).

Клинико-демографические характеристики обследованных больных

Город	Число больных	Пол (муж./жен.)	Возраст (±СО)
Казань	963	46,0/54,0	40,5±14,3
Оренбург	366	48,1/51,9	36,1±11,9
Кемерово	1 127	50,1/49,9	40,1±13,8
Уфа	1 059	51,5/48,8	34,3±10,5
Москва	4 707	49,5/50,5	39,9±14,0
Краснодар	1 270	53,3/46,7	35,3±7,3
Ярославль	264	58,0/42,0	37,8±15,8
Хабаровск	260	49,6/50,4	37,3±12,0
Новосибирск	355	53,7/46,3	33,5±7,7
Санкт-Петербург	1 517	55,0/45,0	35,0±51,9
Нижний Новгород	571	55,5/44,5	28,7±4,9
Омск	661	48,0/52,0	35,8±9,5
Тверь	201	51,7/48,3	41,2±23,3
Ставрополь	427	46,8/53,2	33,8±11,0
Всего	13 748	50,8/49,2	37,0±12,1

Количество мужчин и женщин в выборке в целом было одинаковым (50,8% и 49,2% соответственно), за исключением преобладания мужчин в Ярославле (58,0%; $p<0,05$), Нижнем Новгороде (55,5%; $p<0,05$) и Санкт-Петербурге (55,0%; $p<0,05$), а также тенденции к таковому в Краснодаре (53,3%; $p>0,05$) и Новосибирске (53,3%; $p>0,05$). Наоборот, в Ставрополе несколько преобладали женщины (53,2%; $p>0,05$). Средний возраст на момент обследования составлял 37,0±12,1 лет. Отклонение от этого показателя отмечалось лишь в Нижнем Новгороде, где были более молодые пациенты (28,7±4,9 лет).

У больных в большинстве случаев диагностировалась шизофрения (82,7%), в том числе наиболее часто – параноидная (73%). Шизоаффективное расстройство устанавливалось только в 7% случаев, шизотипическое расстройство – также в 7%, острое полиморфное психотическое расстройство – в 3% и крайне редко – хроническое бредовое расстройство (0,3%). Более частая диагностика шизоаффективного расстройства отмечалась в Омске (16%), Оренбурге (14%), Хабаровске (12%). Более высокий, чем средний показатель в отношении диагностики шизотипического расстройства обнаруживался в Нижнем Новгороде (35%), Твери (14%) и Москве (10%). Острое полиморфное психотическое расстройство часто диагностировалось в Ставрополе (18%).

Время от обращения к психиатру до установления диагноза шизофрении или расстройства шизофренического спектра существенно различалось в обследованных территориях: в шести из них оно составляло около 3 месяцев, в двух – порядка 6 месяцев и, наконец, еще в шести – 8–14 месяцев.

Обследованные больные за весь период наблюдения у психиатра (≤ 5 лет) госпитализировались в среднем $2,67 \pm 2,24$ раз с колебаниями от $1,09 \pm 1,14$ до $4,53 \pm 3,15$. В среднем 58,9% больных за последний перед обследованием год ни разу не лечились в психиатрической больнице (в различных территориях этот показатель составлял от 90,7% до 31,2%).

Среднее число госпитализаций за последние перед обследованием 12 месяцев – $0,54 \pm 2,27$ (с суще-

ственным колебаниями по регионам: от $0,13 \pm 0,39$ до $1,20 \pm 7,17$). Значительные цифры стандартного отклонения указывают на существенный разброс данного показателя даже внутри территорий: за указанный период большая часть пациентов не госпитализировалась, однако ряд больных обнаруживал высокую частоту госпитализаций. Соответственно, это сказывалось на длительности стационарного лечения, которое в среднем составляло $25,33 \pm 45,90$ дней за последние перед поступлением 12 месяцев, обнаруживая большие отклонения по территориям (от $6,20 \pm 18,61$ до $45,91 \pm 40,15$ дней).

Среднее число поступлений в дневной стационар в год было относительно невысоким, при этом со значительным стандартным отклонением – $0,28 \pm 2,07$ (колебания от $0,05 \pm 0,25$ до $0,67 \pm 9,20$), что указывает (как и в случаях с госпитализациями) на большой разброс данного показателя у отдельных больных. Количество амбулаторных посещений психоневрологического диспансера составляло в среднем $6,15 \pm 5,3$ (от $1,5 \pm 1,3$ до $10,4 \pm 3,5$) в год.

Число больных, которые на момент обследования работали или учились, едва превышало $\frac{1}{4}$ (27,3%) от общего числа обследованных при значительных колебаниях этого показателя в рассматриваемых территориях (от 14,4% до 64,6%). При этом наблюдалось различное соотношение пациентов, имеющих группу инвалидности (в среднем 22,7%; максимальное значение – 66,5%) и безработных (39,6%, колебания от 6,1% до 55,0%). Следует отметить, что в случаях высоких показателей инвалид-

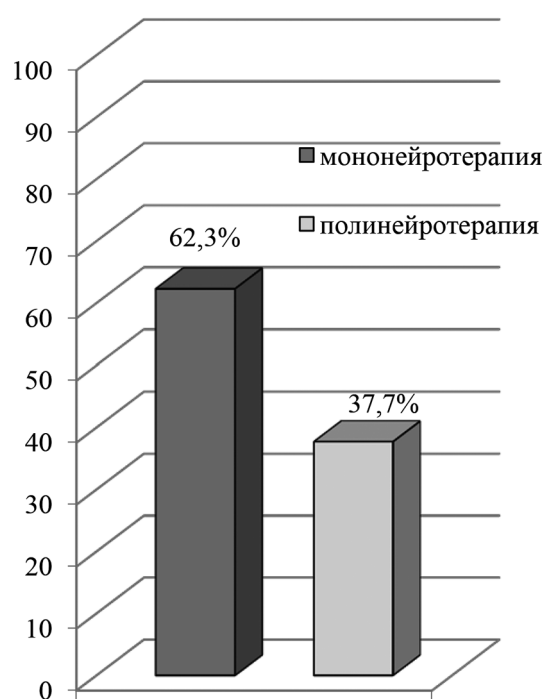
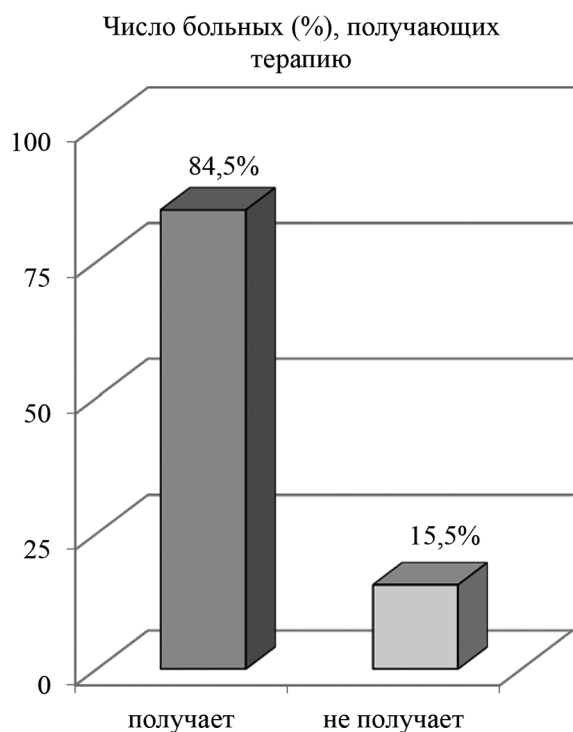


Рис. 5. Психотерапевтическое лечение обследованных больных

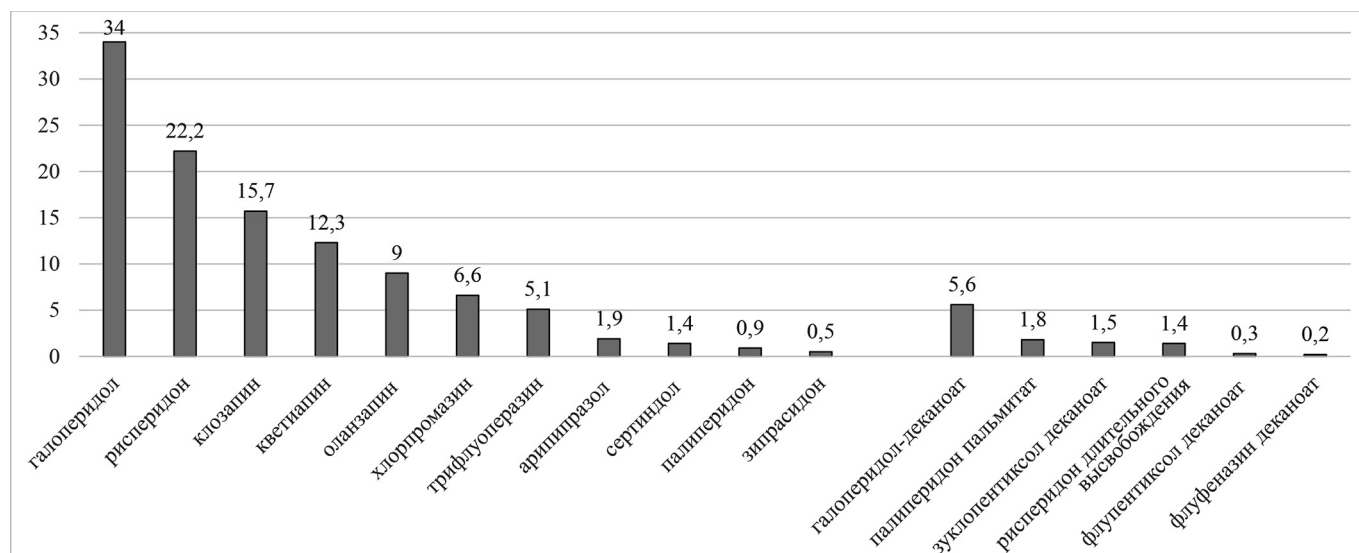


Рис. 6. Структура психофармакотерапии обследованных пациентов

ности зачастую имели место полярные (низкие) значения количества безработных и наоборот. То есть в ряде территорий имелась тенденция к раннему оформлению группы инвалидности (в этих случаях показатели приближались к таковым на отдаленных этапах заболевания), в других – наоборот, чрезмерно большое количество пациентов были безработными, не имея группы инвалидности, при низких значениях числа больных-инвалидов. Число пациентов, которые на момент обследования были холосты (и никогда не состояли в браке), в среднем – 57,9% с колебаниями по территориям: от 41,3% до 70,8%. Количество одиноких пациентов составляло 13,4% от всех обследованных; 64,5% проживали с родителями (колебания от 23,9% до 84,6%).

Большинство обследованных больных (84,5%) получали психофармакотерапию (рис. 5); из них у 62,3% антипсихотическая терапия ограничивалась одним препаратом (в 37,7% случаев имела место полипрагмазия). Более 1/3 пациентам назначался галоперидол (рис. 6). Атипичные антипсихотики (исключая клозапин) принимали около половины больных. Из них чаще всего назначаемым препаратом был рисперидон (22,2% пациентов); кветиапин принимали 12,3% пациентов, оланзапин – 9,0%. Дюрантные антипсихотики назначались лишь 10,8% больных, из них атипичные – 3,2% (30% всех назначений пролонгов), в том числе палиперидона пальмитат 1,8% (второй по частоте использования после галоперидола деканата) и рисперидон длительного высвобождения 1,4%.

Обсуждение

Полученные результаты согласуются с данными других исследований [6] о поздней выявляемости шизофрении, причем речь идет о нарастании данной тенденции в течение последних лет [5]. Несмотря

на относительно быструю диагностику заболевания после первого обращения к психиатру (как правило, в течение года), накопленные за период без специализированной помощи клинические и социальные проблемы, обусловленные поздней обращаемостью и прогрессивным течением болезни, приводят к значительной дезадаптации больных и выраженному ухудшению социального функционирования (высокие показатели инвалидизации, ухудшение трудового и семейного функционирования).

Следует также обратить внимание на значительное разнообразие подходов к организации психиатрической помощи больным с впервые возникшими психотическими состояниями в рамках расстройств шизофренического спектра (первые 5 лет болезни). Наряду с соблюдением принципов ведения таких больных, подразумевающих раннее выявление заболевания, осуществление помощи в наименее ограничительных условиях – предпочтительно амбулаторно и в дневном стационаре, а также выбор атипичных антипсихотиков в качестве препаратов первой линии [1], в ряде регионов по-прежнему значительная часть пациентов довольно часто госпитализируется, не в полной мере соблюдается кратность диспансерного наблюдения, а уровень применения традиционных антипсихотиков (главным образом галоперидола) достаточно высок (использование препаратов последнего поколения составляет около 50% и, безусловно, имеет ресурс к росту, в том числе имея в виду пролонгированные антипсихотики). При этом отмечается определенная зависимость качества оказываемой помощи от особенностей ее организации: так, в регионах, в которых акцент помощи (при ее достаточной интенсивности) смещен во внебольничные условия, удается минимизировать неблагоприятные последствия заболевания, а в случаях работы в пара-

дигме «традиционной» больничной психиатрии, негативные эффекты накапливаются и усиливают дезадаптацию больных.

Таким образом, проблема оказания помощи больным с впервые возникшими психотическими состояниями остается достаточно актуальной как

в организационном, так и клинико-социальном аспектах [7]. Развитие специальных программ для данной категории пациентов позволит получить очевидный клинический, социальный и экономический эффект уже на начальных этапах заболевания и, особенно, в долгосрочной перспективе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б. (ред). Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь). М., 2010. 544 с.
2. Гурович И.Я. Направления совершенствования психиатрической помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 1. С. 5–9.
3. Гурович И.Я., Краснов В.Н., Шмуклер А.Б. Современное состояние психиатрической помощи: неотложные меры и долговременные задачи // Социальная и клиническая психиатрия. 2015. Т. 25, № 3. С. 5–9.
4. Кекелидзе З.И., Казаковцев Б.А. (ред.). Эпидемиологические показатели и показатели деятельности психиатрических служб в Российской Федерации (2005–2013 гг.): Статистический справочник. М., 2015. 572 с.
5. Казаковцев Б.А., Демчева Н.К., Сидорюк О.В., Николаева Т.А., Яздовская А.В., Творогова Н.А. Реформирование психиатрических служб и показатели заболеваемости психическими расстройствами в Российской Федерации в 2014–2014 гг. // Психическое здоровье. 2017. № 10. С. 15–26.
6. Костюк Г.П., Шмуклер А.Б., Голубев С.А. и соавт. Эпидемиологические аспекты диагностики шизофрении в Москве // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27, № 3. С. 5–9.
7. Незнанов Н.Г., Лиманкин О.В. Резолюция главных специалистов по психиатрии Северо-Западного федерального округа РФ с участием главного внештатного эксперта-специалиста по психиатрии Росздрава 9 июня 2016 года // Социальная и клиническая психиатрия. 2016. Т. 26, № 4. С. 110–112.

ПЕРВЫЙ ПСИХОТИЧЕСКИЙ ЭПИЗОД: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ

Н.Г. Незнанов, А.Б. Шмуклер, Г.П. Костюк, А.Г. Софронов и исследовательская группа

Было проведено эпидемиологическое исследование системы помощи больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра на начальных этапах заболевания (первые 5 лет после установления диагноза), осуществленное в 14 территориях Российской Федерации. Общее количество обследованных пациентов составило 13 748 человек; средний возраст – $37,0 \pm 12,1$ лет (муж. – 50,8%; жен. – 49,2%). Шизофрения диагностировалась у 82,7% больных (параноидная в 73% случаев). Число госпитализаций за весь период наблюдения – $2,67 \pm 2,24$; за последние перед обследованием 12 месяцев – $0,54 \pm 2,27$; длительность стационарного лечения – $25,33 \pm 45,90$ дней; среднее число поступлений в дневной стационар – $0,28 \pm 2,07$; количество амбулаторных посещений психоневрологического диспансера – $6,15 \pm 5,30$. Количество больных, которые на момент обследования работали или учились, составляло 27,3%, группу инвалидности имели 22,7% пациентов.

Большинство обследованных больных (84,5%) получали психофармакотерапию; из них у 62,3% антипсихотическая терапия ограничива-

лась одним препаратом. Более 1/3 пациентам назначался галоперидол. Атипичные антипсихотики (исключая клозапин) принимали около половины больных. Из них чаще всего назначаемым препаратом был рисперидон (22,2% пациентов). Длительные антипсихотики назначались 10,8% больных, из них атипичные – 3,2% (30% всех назначений пролонгов), в том числе палиперидона пальмитат 1,8% (второй по частоте использования после галоперидола деканоата) и рисперидон длительного высвобождения 1,4%.

Таким образом, изучение особенностей помощи больным с первыми психотическими эпизодами позволило выявить ряд проблем ее организации. Развитие специальных программ для данной категории пациентов позволит получить очевидный клинический, социальный и экономический эффект уже на начальных этапах заболевания и, особенно, в долгосрочной перспективе.

Ключевые слова: шизофрения, расстройства шизофренического спектра, первый психотический эпизод, организация психиатрической помощи.

THE FIRST PSYCHOTIC EPISODE: EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF CARE PROVISION

N.G. Neznanov, A.B. Shmukler, G.P. Kostyuk, A.G. Sofronov and Study Group

This article reports about an epidemiological study of psychiatric care system for patients with schizophrenia and schizophrenia spectrum disorder at initial stage of the disease (during five years following the diagnosis) in 14 territories of the Russian Federation. Total number of patients involved: 13,748 persons; mean age: $37,0 \pm 12,1$ years (males: 50,8%; females: 49,2%). Schizophrenia was diagnosed in 82,7% of cases (paranoid schizophrenia in 73%). Total number of hospitalizations during the studied period: $2,67 \pm 2,24$, and during recent 12 months: $0,54 \pm 2,27$; duration of inpatient treatment: $25,33 \pm 45,90$ days; average admission rate to the day hospital: $0,28 \pm 2,07$; number of outpatient visits to a psychoneurological dispensary: $6,15 \pm 5,30$. At the moment of investigation, 27,3% of patients did not work or study, and 22,7% had a disability status.

Majority of patients (84,5%) received psychopharmacological therapy, and in 62,3% of cases it was one antipsychotic medication. In

more than one third of cases the doctors prescribed haloperidol. About half of all patients received atypical antipsychotics (except clozapine). The most common atypical antipsychotic was risperidone (22,2% of patients). Long-acting antipsychotics were prescribed in 10,8% cases, of them atypical ones in 3,2% (30% of all long-acting antipsychotic prescriptions), including paliperidone palmitate (1,8%, second most prescribed long-acting antipsychotic after haloperidol decanoate) and long acting injectable risperidone (1,4%).

The findings of this study have revealed problems in organization of care for patients with first psychotic episode. Development of special programs could open the way for obvious clinical, social and economic effect both at initial stage of the disorder and in long-term perspective.

Key words: schizophrenia, schizophrenia spectrum disorder, first psychotic episode, organization of psychiatric care.

Незнанов Николай Григорьевич – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М.Бехтерева» Минздрава России, Президент Российского общества психиатров, главный внештатный специалист-эксперт по психиатрии Росздравнадзора, Президент Всемирной ассоциации динамической психиатрии; e-mail: spbinstb@bekhterev.ru

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

Костюк Георгий Петрович – доктор медицинских наук, профессор, главный врач Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Психиатрическая клиническая больница №1 им.Н.А.Алексеева» Департамента здравоохранения Москвы; e-mail: george.kostyuk@gmail.com

Софронов Александр Генрихович – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова), главный врач Санкт-Петербургского государственного казенного учреждения здравоохранения «Городская психиатрическая больница №3 им. И.И. Скворцова-Степанова» (СПбГКУЗ «ГПБ №3 им. И.И. Скворцова-Степанова»).

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ОТВЕТ И ПРОГНОЗ ТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМ ЭПИЗОДОМ ШИЗОФРЕНИИ

Н.Н. Петрова, Е.Е. Павлова-Воинкова

Санкт-Петербургский государственный университет

Первый психотический эпизод представляет собой уникальный в клинико-прогностическом отношении период шизофрении [4]. Еще Н.С. Sullivan и D.E. Cameron [6] обращали внимание на то, что раннее выявление начальных симптомов шизофрении играет важную роль в предупреждении тяжелого течения заболевания и сохранения адаптивных возможностей пациентов. Терапевтические вмешательства у пациентов с первым эпизодом рассматриваются как критически важные, поскольку эффективность лечения связана с прогнозом заболевания. Большинство авторов указывает на то, что задержка при лечении больных с первым психотическим эпизодом ведет к утяжелению исхода заболевания, снижению качества ремиссии, более выраженному ухудшению социального функционирования и качества жизни пациентов [10, 12, 21]. При этом выделяют понятие «продолжительность нелеченого психоза» – период времени от начала психоза до начала адекватного антипсихотического лечения, который в среднем для расстройств шизофренического спектра составляет от 38 до 72 недель [1]. Показано, что при условии адекватной помощи большинству пациентов удастся сохранить и даже повысить уровень социального функционирования, а в 61,5% случаев – купировать обострения в полустационарных и амбулаторных условиях [2].

S. Leucht и J.M. Kane [18] определяют терапевтический ответ как значимое клиническое улучшение психопатологических симптомов у пациента независимо от их наличия или отсутствия в настоящее время, но для оценки эффективности проводимой терапии и сопоставления результатов различных методов лечения качественный подход явно недостаточен, возникает необходимость более четких критериев.

В большинстве случаев терапевтический ответ определяется как улучшение показателей рейтинговых шкал (PANSS, BPRS), применяемых для оценки психического состояния, по сравнению с их изначальными показателями. Пороговое значение, принимаемое за критерий терапевтического ответа,

варьируется в различных исследованиях, достигая 50% [17].

До 80% пациентов с первым эпизодом шизофрении обнаруживают терапевтический ответ на лечение антипсихотическими средствами, хотя время его наступления может быть различным. Вопрос о раннем выявлении отсутствия терапевтического ответа и пересмотра фармакотерапии остается предметом дискуссии [25].

Нет однозначного мнения о том, в течение какого промежутка времени следует ожидать наступления терапевтического ответа. Считается, что ранним наступлением терапевтического ответа можно считать изменение состояния пациента в течение 24 часов после начала антипсихотической терапии, а также рекомендуется оценивать наступление терапевтического ответа в течение 4–6 недель [5, 19]. Некоторые исследователи указывают, что терапевтический ответ в первые две недели является предиктором достижения ремиссии, и уже на второй неделе следует вносить изменения в лечение, чтобы добиться лучших результатов [7, 14, 15].

R.A. Emsley и соавт. [9] проанализировали течение заболевания и терапевтический ответ у 522 пациентов с первым эпизодом, медиана продолжительности лечения составляла 206 дней. Авторы выявили, что у 23,3% пациентов терапевтический ответ отмечался на первой, у 23,3% – на второй, у 18,5% – на третьей и 12,5% – на четвертой неделе лечения. У 22,5% больных терапевтический ответ отсутствовал через четыре, а у 11,5% – через восемь недель лечения.

J.A. Gallego и соавт. [11] отметили значение времени наступления терапевтического ответа при терапии 112 пациентов с первым эпизодом оланзапином или рисперидоном. Было установлено, что кумулятивный процент достижения терапевтического ответа к 8-ой неделе составлял 39,59% и 65,19% – к 16-ой, однако уровни редукции оценок тяжести симптомов на 2, 4 или 8-й неделях не были предикторами терапевтического ответа к 16-ой неделе.

По данным J. Lieberman и соавт. [20], время наступления терапевтического ответа определяло выздоров-

ление пациентов. E.M.Derks и соавт. [7], изучая ответ на лечение больных с первым психотическим эпизодом в рамках Европейского исследования первого эпизода шизофрении (European First Episode Schizophrenia Trial, EUFEST), наблюдали 299 пациентов в течение 12 месяцев и подтвердили, что терапевтический ответ в первые две недели терапии был связан с достижением ремиссии, однако, прогностическая точность этого показателя была лишь умеренной.

R.Schennach и соавт. [26], сравнивая эффективность лечения рисперидоном или галоперидолом в острой фазе (8 нед.), установили, что уменьшение тяжести симптомов минимум на 30% по PANSS можно рассматривать как надежный предиктор достижения терапевтического ответа и ремиссии.

Анализируя результаты современных исследований, R.Schennach и соавт. [25] пришли к выводу, что раннее наступление терапевтического ответа при лечении антипсихотическими препаратами пациентов с первым эпизодом имеет прогностическое значение для определения кратковременных, но не долгосрочных результатов лечения. Соответственно, ранний пересмотр и коррекция лечения, с одной стороны, могут быть значимыми у некоторых пациентов, но, с другой стороны, при отсроченном терапевтическом ответе, это может вести к неоправданному изменению терапии.

Клиническая гетерогенность шизофрении, равно как и вариабельность терапевтического ответа, вероятно, связана с генетической гетерогенностью. В настоящее время выявлено несколько генетических маркеров, которые могут выступить в роли предиктора терапевтического ответа и позволить выработать индивидуальный подход к терапии. В исследованиях продемонстрирована взаимосвязь между терапевтическим ответом на антипсихотическую терапию и полиморфизмом гена 2A-рецептора серотонина и гена промоутера транспортера серотонина [8, 16]. Значимыми предикторами терапевтического ответа при лечении рисперидоном был полиморфизм одиночного нуклеотида генов рецептора дофамина D2 и протеинкиназы AKT1 [13]. Показано, что генотип COMT*L/*L и аллель COMT*L по полиморфному локусу rs4680 гена COMT являются маркерами низкой эффективности антипсихотиков первой генерации [3]. Полиморфизм DISC1 ассоциирован с психофармако-терапевтической резистентностью [22].

В качестве нейровизуализационного предиктора терапевтического ответа у пациентов с первым психотическим эпизодом P.R.Szeszko и соавт. [27] предложено измерение толщины коры головного мозга. У пациентов с терапевтическим ответом отмечалось большее истончение коры в затылочных регионах и более выраженная асимметрия фронтальной коры, чем у больных без терапевтического ответа, большее истончение коры в височных регионах ассоциировалось с меньшим временем достижения терапевтического ответа [27].

Уровень функционирования полосатого тела значимо коррелировал с характером ответа на антипсихотическое лечение [23].

Целью исследования явилось установление предикторов терапевтического ответа и достижения ремиссии у пациентов с первым эпизодом шизофрении.

Материал и методы исследования

В исследование были включены 92 больных, проходившие стационарное лечение, в том числе 56 мужчин (60,9%) и 36 женщин (39,1%) в возрасте $24,1 \pm 5,1$ лет. Возраст начала заболевания составил $22,2 \pm 5,5$ года, продолжительность – $1,85 \pm 2,1$ года.

Критериями включения служили возраст до 50 лет и соответствие критериям первого психотического эпизода (длительность болезни до 5 лет, количество приступов – не более трех). Критериями исключения являлись: наличие органического поражения головного мозга, актуальной сопутствующей патологии, зависимости от психоактивных веществ.

Более половины пациентов (51 больной, 55,4%) были впервые госпитализированы в психиатрический стационар. Ухудшение состояния у пациентов, госпитализированных повторно, провоцировалось отказом от приема поддерживающей терапии в течение не менее 3-х месяцев.

Диагностика проводилась в соответствии с критериями Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). В большинстве случаев был выставлен диагноз параноидной шизофрении (47 чел., 51,1%). Диагноз «Острое полиморфное расстройство с симптомами шизофрении, F23.1» выставлялся исключительно впервые госпитализированным пациентам (32 чел., 34,8%) при длительности психотических расстройств не более месяца. Диагноз «Параноидная шизофрения, F20.0» у первичных пациентов выставлялся с учетом продолжительности расстройств и наличия дефицитарной симптоматики, влияющей на социальное функционирование больных. Среди пациентов, страдающих параноидной шизофренией, у 19 больных (40,4%) наблюдался эпизодический тип течения с нарастающим дефектом, у 14 (29,8%) пациентов течение заболевания можно было охарактеризовать как непрерывное. У части повторно госпитализированных больных были выставлены диагнозы «Шизоаффективное расстройство» F25 (9,8%) и «Простая шизофрения» F20.6 (4,3%).

Ведущими в структуре приступа были галлюцинаторно-бредовой (35,8%) и аффективно-бредовой (31,5%) синдромы.

Оценка выраженности психопатологической симптоматики осуществлялась с применением шкалы позитивных и негативных синдромов (Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS). Обследование проводилось при поступлении пациента в стационар и на этапе становления лекарственной ремиссии. В рамках

Характеристика психического состояния больных по PANSS в процессе лечения

Показатель PANSS	До лечения	После лечения	Редукция
Позитивная симптоматика (сумма пп. 1-7)	27,5±5,35	11,5±2,47*	58,2%
Негативная симптоматика (сумма пп. 8-14)	26,2±5,06	17,9±3,98*	31,7%
Общая психопатологическая симптоматика (сумма пп.15-30)	53,5±9,46	28,7,8±5,5*	46,4%
Суммарный балл	108,6±16,1	58,1±10,39*	46,5%

Примечания: * – $p < 0,05$ по критерию Вилкоксона.

исследования были отслежены случаи повторных госпитализаций в течение последующих двух лет.

Статистическая обработка полученных данных производилась с использованием непараметрических методов анализа (критерии Манна-Уитни, Вилкоксона, критерий χ^2 или точный критерий Фишера). Обработка данных осуществлялась с помощью пакета программ Statistica for Windows version 8.0.

Результаты и обсуждение

Большинство пациентов (72,8%) получали антипсихотики II поколения. 45,6% больных принимали оланзапин 10–20 мг/с, 27,2% – арипипразол 15–30 мг/с, 15,2% – галоперидол 10–20 мг/с, 12% – зуклопентиксол 9–20 мг/с. Антипсихотики первой генерации применялись у пациентов, госпитализированных повторно, в связи с неэффективностью ранее применявшихся атипичных антипсихотиков или наличием выраженных побочных эффектов в виде набора массы тела. У всех пациентов на этапе купирующей терапии применялись бензодиазепины. 57,6% пациентов получали терапию атипичными антипсихотиками в виде монотерапии. У 15 больных (16,3%) в связи с выраженной аффективной симптоматикой в качестве адъювантной терапии использовалась вальпроевая кислота для достижения нормотимического эффекта. У 11 пациентов (11,9%) в связи с выраженностью депрессии в клинической картине заболевания на этапе стабилизации состояния применялись антидепрессанты (агомелатин и флувоксамин). 27 пациентов (29,3%) получали тригексифенидил для коррекции экстрапирамидных побочных эффектов.

Исходно при поступлении в стационар выраженность психопатологических симптомов соответствовала средней тяжести: общий показатель PANSS составил 108,6±16,1 балла. Несмотря на относительно небольшую длительность заболевания у больных были значительно выражены не только продуктивные (27,5±5,35 балла по PANSS), но и негативные (26,2±5,06 баллов) симптомы. Общая психопатологическая симптоматика достигла 53,5±9,46 балла.

В ходе купирующей терапии удалось добиться терапевтического ответа и значимой редукции психопатологической симптоматики во всех случаях, независимо от вида антипсихотической терапии. Время наступления терапевтического ответа составило в среднем 5,7±2,6 недель. Редукция по PANSS более

20% рассматривалась как минимальное значение, характеризующее терапевтический ответ. Для проведения дальнейшего анализа пациенты были разбиты на три группы по выраженности терапевтического ответа. У половины больных степень редукции суммарного показателя находилась в диапазоне от 30 до 50% (46 чел., 50%), что соответствовало умеренному терапевтическому ответу. Приблизительно у трети пациентов (35 больных, 38,1%) редукция суммарного балла составила более чем 50%, что можно охарактеризовать как хороший терапевтический ответ. У 11 пациентов (11,9%) данный показатель варьировал в диапазоне от 24,3 до 29,8% (минимальный терапевтический ответ).

В целом, в процессе лечения удалось добиться редукции суммарного показателя по PANSS на 46,5%, причем наибольшую подвижность обнаружила позитивная симптоматика (табл. 1).

У пациентов с первым психотическим эпизодом преобладал параноидный тип ремиссии (53,2% больных). Приблизительно в равных соотношениях наблюдались апатический (23,4%) и астенический (19,1%) типы ремиссии.

В ходе двухлетнего наблюдения было установлено, что все пациенты с диагнозом «Острое полиморфное расстройство с симптомами шизофрении» F23.1 были госпитализированы повторно и диагноз в 90,6% случаев был изменен на «Параноидную шизофрению» и только в 9,4% было установлено «Шизоаффективное расстройство».

Анализ клинко-катамнестических данных позволил установить, что характер терапевтического ответа имел прогностическое значение для оценки риска рецидива заболевания. Рецидив в течение двух лет произошел у 53,3% больных, при этом среди пациентов, у которых редукция суммарного балла по PANSS была менее 30%, рецидив развивался наиболее часто, а частота рецидивов у пациентов с хорошим и средним терапевтическим ответом значимо не различалась (табл. 2).

Таблица 2

Частота рецидивов в течение двух лет в зависимости от характера терапевтического ответа

Редукция суммарного балла PANSS	Число рецидивов	
	Абс.	%
20–30%	10	90,9
30–50%	26	56,5
Более 50%	13	37,1

При сопоставлении частоты рецидивов в группах с минимальным и умеренным терапевтическим ответом точный критерий Фишера составил 0,04114 ($p<0,05$), в группах с минимальным и хорошим терапевтическим ответом – 0,00415 ($p<0,05$).

Результаты исследования показали, что состояние больных в период приступа, у которых в течение последующих двух лет имела место повторная госпитализация, было менее острым, чем у пациентов, у которых в последующем отмечалась ремиссия (103,6±16,3 и 114,3±13,9 баллов, $p=0,001$). При этом подвижность психопатологической симптоматики, которая оценивалась как степень редукции балла по PANSS, у пациентов, в последующем перенесших рецидив, была меньше. На этапе становления ремиссии суммарный балл по PANSS у пациентов с рецидивирующим течением составил 61,3±10,4 балла, у пациентов с ремиссией – 54,3±9,3 балла ($p=0,001$) (табл. 3).

Обращает на себя внимание, что у больных, у которых в течение последующих двух лет сохранялась ремиссия, выраженность негативной симптоматики до лечения была выше по сравнению с пациентами, перенесшими рецидив. Выраженность негативной симптоматики определялась, прежде всего, такими показателями, как «трудности в общении» ($p=0,022$), «социальная отгороженность» ($p=0,015$), «стереотипность мышления» ($p=0,017$).

С использованием критерия хи-квадрат Пирсона была проведена оценка влияния подвижности ряда симптомов на вероятность рецидива в течение последующих двух лет. Значимыми факторами явились такие параметры психопатологического состояния, как «бред» ($p=0,002$), «трудности в общении» ($p=0,000$), «нарушение абстрактного мышления» ($p=0,0002$), «депрессия» ($p=0,012$), «нарушения воли» ($p=0,001$), «активная социальная устраненность» ($p=0,0001$). Перечисленные симптомы являются предикторами раннего рецидива и представляют собой важные «мишени» для терапевтического воздействия у пациентов с первым психотическим эпизодом.

С использованием метода логистической регрессии было построено уравнение, позволяющее определить, как уровень терапевтического ответа, оцениваемый как редукция суммарного балла PANSS, может влиять на риск возникновения рецидива в течение двух лет после госпитализации. Уравнение имеет следующий вид:

$$p = \frac{e^z}{1 + e^z}, \text{ где } z = 7,733134 - 0,1615993 * x$$

x – редукция суммарного балла по шкале PANSS в процентах

Процент корректных предсказаний для полученной модели составил 70,65%.

Заключение

Примерно у половины больных с первым эпизодом шизофрении в течение двух лет после купирования приступа происходит рецидив заболевания. Терапевтический ответ, оцениваемый как степень редукции суммарного балла PANSS, имеет прогностическое значение для оценки риска рецидива. Редукция суммарного балла менее чем на 30% с высокой вероятностью указывает на риск рецидива в этот период. В то же время, терапевтический ответ в виде снижения уровня симптоматики на 50% и более не дает преимуществ в плане предупреждения рецидивов по сравнению с пациентами, у которых терапевтический ответ оказался средним.

По нашим данным, после преодоления порога редукции PANSS в 30% пациент может быть переведен для продолжения лечения во внебольничное звено психиатрической помощи в связи с низким риском ухудшения психического состояния.

Учитывая результаты, демонстрирующие взаимосвязь между повторным развитием психоза в течение последующих двух лет после купирования первого эпизода, подвижностью симптомов по PANSS, отражающих идеаторные и волевые нарушения, и ограниченное воздействие на них психофармакотерапии, очевидна необходимость комплексного подхода, включающего психотерапевтическое сопровождение больных с первым эпизодом шизофрении.

Таблица 3

Характеристика выраженности психопатологической симптоматики в период приступа у пациентов в зависимости от наличия рецидива заболевания в дальнейшем

Показатель PANSS	Пациенты, у которых произошел рецидив (n=49)	Пациенты, оставшиеся в ремиссии (n=43)	Уровень значимости (критерий Манна-Уитни)
До лечения			
Позитивная симптоматика (сумма пп. 1–7)	26,1±5,6	29,1±5,58	$p=0,002$
Негативная симптоматика (сумма пп. 8–14)	24,7±4,9	27,1±3,98	$p=0,002$
Общая психопатологическая симптоматика (сумма пп. 15–30)	51,2±9,7	56,1±8,6	$p=0,007$
Суммарный балл по PANSS	103,6±16,3	114,3±13,9	$p=0,000$
После лечения			
Позитивная симптоматика (сумма пп. 1–7)	12,1±2,39	10,8±2,38	$p=0,003$
Негативная симптоматика (сумма пп. 8–14)	18,1±4,8	16,6±3,8	$p=0,004$
Общая психопатологическая симптоматика (сумма пп. 15–30)	30,2±5,2	27,0±5,4	$p=0,004$
Суммарный балл по PANSS	61,3±10,4	54,3±9,3	$p=0,001$

ЛИТЕРАТУРА

1. Болбат Н.С. Нелеченный психоз и перспективы развития заболевания при расстройствах шизофренического спектра // Медицинский журнал. 2014. № 4. С. 131–135.
2. Волкова И.П. 2011 Первый психотический эпизод: клиничко-катамнестическое исследование // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 4. С. 90–92.
3. Гареева А.Э., Закиров И.Ю., Ахмерова И.Ю., Валинуров Р.Г. Изучение ассоциации полиморфных вариантов генов DRD2, COMT и GNB3 с ответом на типичные нейролептики // Молекулярная медицина: кварталный научно-практический журнал. 2012. № 2. С. 33–38.
4. Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) / Под ред. И.Я.Гуровича, А.Б.Шмуклера. М.: Медпрактика-М, 2010. 544 с.
5. Agid O., Kapur S., Arenovich T., Zipursky R.B. Delayed onset hypothesis of antipsychotic action: a hypothesis tested and rejected. Arch Gen Psychiatry. 2003. N 60. P. 1228–1235.
6. Birchwood M., Todd P., Jackson C. Early intervention in psychosis. The critical period hypothesis // Br. J. Psychiatry. 1998. Vol. 172, Suppl. 33. P. 53–59.
7. Derks E.M., Fleischhacker W.W., Boter H., Peuskens J., Kahn R.S., Antipsychotic drug treatment in first-episode psychosis: should patients be switched to a different antipsychotic drug after 2, 4, or 6 weeks of nonresponse? // J. Clin. Psychopharmacol. 2010. N 30. P. 176–180.
8. Dolzan V., Serretti A., Mandelli L., Koprivsek J., Kastelic M., Plesnicar B.K. Acute antipsychotic efficacy and side effects in schizophrenia: association with serotonin transporter promoter genotypes // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2008. N 32. P. 1562–1566.
9. Emsley R., Oosthuizen P.P., Kidd M., Koen L., Niehaus D.J., Turner H.J. Remission in first-episode psychosis: predictor variables and symptom improvement patterns // J. Clin. Psychiatry. 2006. N 67. P. 1707–1712.
10. Fusar-Poli P., McGorry P., Kane J.M. Improving outcomes of first-episode psychosis: an overview // World Psychiatry. 2017. Vol. 16. P. 251–265. doi: 10.1002/wps.20446.
11. Gallego J.A., Robinson D.G., Sevy S.M. et al. Time to treatment response in first episode schizophrenia: should acute treatment trials last several months? // J. Clin. Psychiatry. 2011. N 72. P. 1691–1696.
12. Ho B.C., Alicata D., Ward J., Moser D.J., O'Leary D.S., Arndt S., Andreasen N.C. Untreated initial psychosis: relation to cognitive deficits and brain morphology in first-episode schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 2003. N 160. P. 142–148.
13. Ikeda M., Yamanouchi Y., Kinoshita Y. et al. Variants of dopamine and serotonin candidate genes as predictors of response to risperidone treatment in first-episode schizophrenia // Pharmacogenomics. 2008. N 9. P. 1437–1443.
14. Kinon B.J., Chen L., Ascher-Svanum H. et al. Early response to antipsychotic drug therapy as a clinical marker of subsequent response in the treatment of schizophrenia // Neuropsychopharmacology. 2010. №35. P. 581–590.
15. Kinon B.J., Chen L., Ascher-Svanum H. et al. Predicting response to atypical antipsychotics based on early response in the treatment of schizophrenia // Schizophr. Res. 2008. N102. P. 230–240.
16. Kishi T., Okochi T., Tsunoka T., Okumura T., Kitajima T., Kawashima K., Yamanouchi Y., Kinoshita Y., Naitoh H., Inada T., Kunugi H., Kato T., Yoshikawa T., Ujike H., Ozaki N., Iwata N. Serotonin 1A receptor gene, schizophrenia and bipolar disorder: an association study and meta-analysis // Psychiatry. Res. 2011. N 185. P. 20–26.
17. Leucht S., Busch R., Kissling W. et al. Early prediction of antipsychotic nonresponse among patients with schizophrenia // J Clin Psychiatry. 2007. № 68. P. 352–360.
18. Leucht S., Kane J.M. Measurement-based psychiatry: definitions of response, remission, stability, and relapse in schizophrenia // J. Clin. Psychiatry. 2006. Vol. 67, N 11. P. 1813–1814.
19. Leucht S., Kane J.M., Kissling W., Hamann J., Etschel E., Engel R.R. What does the PANSS mean? // Schizophr. Res. 2005. N 79. P. 231–238.
20. Lieberman J., Jody D., Geisler S., Alvir J., Loebel A., Szymanski S., Woerner M., Borenstein M. Time course and biologic correlates of treatment response in first-episode schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. 1993. Vol. 50. P. 369–376.
21. Marshall M., Lewis S., Lockwood A., Drake R., Jones P., Croudace T. Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: a systematic review // Arch. Gen. Psychiatry. 2005. N 620. P. 975–983. DOI:10.1001/archpsyc.62.9.975. PMID 16143729.
22. Mouaffak F., Kebir O., Chayet M., Tordjman S., Vacheron M.N., Millet B., Jaafari N., Bellon A., Olié J.P., Krebs M.O. Association of Disrupted in Schizophrenia 1 (DISC1) missense variants with ultra-resistant schizophrenia // Pharmacogenomics J. 2011. Vol. 11. P. 267–273. doi: 10.1038/tjp.2010.40. Epub 2010 Jun 8.
23. Sarpal D.K., Argyelan M., Robinson D.G. et al. Baseline striatal functional connectivity as a predictor of response to antipsychotic drug treatment // Am. J. Psychiatry. 2016. Vol. 173. P. 69–77.
24. Schennach R., Obermeier M., Meyer S., Jäger M., Schmauss M., Laux G. et al. Predictors of relapse in the year after hospital discharge among patients with schizophrenia // Psychiatr. Serv. 2012. Vol. 63. P. 87–90.
25. Schennach R., Riedel M., Musil M., Moller H.J. Treatment Response in First episode Schizophrenia // Clin. Psychopharmacol. Neurosci. 2012. Vol. 10. P. 78–87.
26. Schennach-Wolff R., Jager M., Obermeier M. et al. Quality of life and subjective well-being in schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders: valid predictors of symptomatic response and remission? // World J. Biol. Psychiatry. 2010. Vol. 11. P. 729–738. doi: 10.3109/15622971003690289.
27. Szeszko P.R., Narr K.L., Phillips O.R., McCormack J., Sevy S., Gunduz-Bruce H., Kane J.M., Bilder R.M., Robinson D.G. Magnetic resonance imaging predictors of treatment response in first-episode schizophrenia // Schizophr. Bul. 2012. N 38. P. 569–578.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ОТВЕТ И ПРОГНОЗ ТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМ ЭПИЗОДОМ ШИЗОФРЕНИИ

Н.Н. Петрова, Е.Е. Павлова-Воинкова

Актуально установление факторов прогноза течения заболевания у больных с первым эпизодом шизофрении. Целью исследования явилось установление предикторов терапевтического ответа и достижения ремиссии у пациентов с первым эпизодом шизофрении. **Материал и методы исследования.** Обследованы 92 больных в возрасте 24,1±5,1 лет с первым эпизодом на этапе стационарного лечения и в динамике в течение 2 лет с применением клиничко-шкальной оценки (PANSS). Статистическая обработка данных производилась с помощью пакета программ Statistica for Windows version 8.0. **Результаты.** Исходно при поступлении в стационар выраженность психопатологических симптомов соответствовала средней тяжести: общий показатель PANSS составил 108,6±16,1 балла. Несмотря на относительно небольшую длительность заболевания у больных были значительно выражены не только продуктивные (27,5±5,35 балла по PANSS), но и негативные (26,2±5,06 баллов) симптомы. В ходе купирующей терапии удалось добиться терапевтического ответа и значимой редукции психопатологической симптоматики во всех случаях, независимо от вида антипсихотической терапии. Время наступления терапевтического ответа составило в среднем 5,7±2,6 недель. У половины больных степень редукции суммарного показателя находилась в диапазоне от 30 до 50% (46 чел., 50%), что соответствовало умеренному терапевтическому ответу. В

целом, в процессе лечения удалось добиться редукции суммарного показателя по PANSS на 46,5%, причем наибольшую подвижность обнаружила позитивная симптоматика. У пациентов с первым психотическим эпизодом преобладал параноидный тип ремиссии (53,2% больных). В течение двух лет все пациенты с диагнозом «Острое полиморфное расстройство с симптомами шизофрении, F23.1» были госпитализированы повторно и диагноз в 90,6% случаев был изменен на «Параноидную шизофрению». Рецидив в течение двух лет произошел у 53,3% больных, при этом среди пациентов, у которых редукция суммарного балла по PANSS была менее 30%, рецидив развивался наиболее часто, а частота рецидивов у пациентов с хорошим и средним терапевтическим ответом значимо не различалась. Подвижность психопатологической симптоматики в процессе купирующей терапии у пациентов, в последующем перенесших рецидив, была меньше. У больных с ремиссией в течение последующих двух лет выраженность негативной симптоматики до лечения была выше по сравнению с пациентами, перенесшими рецидив. **Заключение.** Характер терапевтического ответа имеет прогностическое значение для оценки риска рецидива заболевания у больных с первым эпизодом шизофрении.

Ключевые слова: шизофрения, первый эпизод, терапевтический ответ, прогноз.

THERAPEUTIC RESPONSE AND PROGNOSIS IN FIRST-EPISODE SCHIZOPHRENIA PATIENTS

N.N. Petrova, E.E. Pavlova-Voinikova

It is important to establish prognostic factors for the course of the disease in patients with the first episode of schizophrenia. The aim of the study was to establish predictors of therapeutic response and remission in patients with the first episode of schizophrenia. Material and methods. The study included 92 patients aged 24.1 ± 5.1 years with the first episode at the stage of inpatient treatment and in the dynamics for 2 years with the use of clinical assessment, PANSS. Statistical data processing was performed using the Statistica for Windows version 8.0 software package. Results. Initial admission to the hospital the severity of psychopathological symptoms was consistent with moderate severity: a general indicator of PANSS amounted to 108.6 ± 16.1 points. Despite the relatively short duration of the disease in patients were significantly expressed not only productive (27.5 ± 5.35 points on PANSS), but also negative (26.2 ± 5.06 points) symptoms. Therapeutic response and a significant reduction of psychopathological symptoms were achieved in all cases, regardless of the type of antipsychotic therapy. The time of onset of therapeutic response – 5.7 ± 2.6 weeks. In half of patients, the degree of reduction of the total index was in the range of 30 to 50% (46 patients, 50%), which corresponded to a moderate therapeutic response. In general,

the treatment process was able to achieve a reduction of the total score on the PANSS is 46.5%, with the largest mobility found for positive symptoms. In patients with the first psychotic episode, the paranoid type of remission prevailed (53.2% of patients). Within two years, all patients diagnosed with "Acute polymorphic disorder with symptoms of schizophrenia" F23.1 were re-hospitalized and the diagnosis was changed to "Paranoid schizophrenia" in 90.6% of cases. Recurrence within two years occurred in 53.3% of patients, while among patients, in which the reduction of the total score by PANSS was less than 30%, the relapse developed most frequently, and the recurrence rate in patients with good and medium therapeutic response did not differ significantly. The mobility of psychopathological symptoms in the process of cupping therapy in patients who subsequently relapsed was less. In patients with remission during the next two years, the severity of negative symptoms before treatment was higher than in patients with relapse. Conclusion. The nature of the therapeutic response is of prognostic importance for assessing the risk of relapse in patients with the first episode of schizophrenia.

Keywords: schizophrenia, first episode psychosis, treatment response, prognosis.

Петрова Наталия Николаевна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного университета; e-mail: petrova_nn@mail.ru

Павлова-Войникова Елена Евгеньевна – аспирантка кафедры психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного университета.

ДИНАМИКА И ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ ШИЗОФРЕНИИ И РАССТРОЙСТВ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА В ПОДГРУППАХ ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

О.С. Бочкарева

*ГБУЗ МО «Балашихинская ГБ имени А.М. Дегонского»
Поликлиническое психиатрическое отделение*

Течение шизофрении и отдаленные исходы шизофренического процесса издавна привлекали внимание исследователей. Хотя шизофрения изначально рассматривалась как заболевание исключительно с неблагоприятным течением и исходом [10], в дальнейшем эта точка зрения подверглась коррекции: указывалось на возможность более мягких вариантов и даже выздоровления с различной глубиной дефицитарной симптоматики и (в части случаев) удовлетворительным уровнем социального функционирования [1, 7]. В целом можно говорить о значительном разнообразии клинического и социального статуса больных в катамнезе, начиная от тяжелых исходных состояний и заканчивая клинико-социальным выздоровлением [5, 6, 8, 9].

Однако большинство этих работ были выполнено достаточно давно и на сегодняшний день практически отсутствуют исследования, касающиеся особенностей течения и отдаленных исходов шизофрении и расстройств шизофренического спектра, основанные на современных эпидемиологических данных [2]. С целью уточнения данных о динамике этих состояний в настоящее время невыборочно были изучены амбулаторные карты пациентов с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, впервые обратившихся в психоневрологический диспансер (ПНД №14 города Москвы; в настоящее время реорганизован) в период с 1980 по 1985 годы (катамнестический период – 25–30 лет).

Всего за выбранный период в диспансер впервые обратились 189 человек с указанными диагнозами, то есть 17,5 на 100 тысяч населения. Этот показатель близок к данным официальной статистики заболеваемости в период 1980–1985 г. [3]. Из анализа были исключены пациенты, чьи карты были утеряны из архива (11 чел.). Таким образом, были отобраны 178 амбулаторных карт, которые изучены в данной работе.

Пациенты, на момент обследования продолжающие наблюдаться в ПНД, были изучены также и клинико-психопатологически, что позволило оценить их текущий клинический и социальный статусы. Для выявления особенностей течения и исходов заболевания после анализа клинико-анамнестических данных пациенты исследования были разделены на подгруппы. На этом этапе из исследования была исключена 1 пациентка, снятая с наблюдения в ПНД в связи с отсутствием сведений более двух лет. Итак, 177 пациентов были разделены на 5 подгрупп.

1. Единственный эпизод (n=31; 17,5%; 19 жен. и 12 муж.). В данную подгруппу вошли пациенты, перенесшие единственный за весь катамнестический период очерченный приступ заболевания, после которого возникла ремиссия (лекарственная или спонтанная). Основная часть пациентов данной подгруппы (n=28) прекратила наблюдение в психоневрологическом диспансере (ПНД), 2 продолжали наблюдаться в ПНД, однако были сняты с диспансерного наблюдения, и 1 пациентка по-прежнему находилась на диспансерном наблюдении. Свыше трети пациентов (n=11; 34,5%) имели отягощенную наследственность. У всех обследуемых пренатальный и ранний постнатальный периоды протекали без патологии. В раннем развитии у 4-х (12,9%) пациентов был выявлен дизонтогенез в виде неравномерности развития психомоторных навыков; 4 человек в раннем детстве перенесли тяжелые соматические заболевания, в том числе с хирургическими вмешательствами.

Уровень социального функционирования этих больных после перенесенного приступа заболевания либо не изменился, либо имело место лишь небольшое его снижение. Почти половина получила высшее образование (n=15; 48,4%), большинство состояли в браке (n=25; 80,7%) и имели здоровых в психическом плане детей (n=18; 58,1%). Противоправные поступки были отмечены лишь в одном наблюдении.

Шестнадцать пациентов (51,6%) до начала заболевания имели специфические особенности характера, чаще шизоидного круга.

Более чем в половине случаев отмечался длительный продромальный период ($n=18$; 58,1%), средняя продолжительность которого составила 109,4 месяцев (стандартное отклонение/СО=6,6). Наиболее часто в продроме встречалась аффективная симптоматика (38,9%). Средний возраст манифестации заболевания составил $35,7 \pm 1,2$ лет, средний возраст первого обращения за психиатрической помощью – $40,39 \pm 1,2$ лет. Непосредственно перед первым приступом заболевания у 12 пациентов (38,7%) были выявлены психотравмирующие ситуации либо значимые изменения соматического состояния. Как правило, поводом для первого обращения являлась галлюцинаторно-параноидная симптоматика ($n=20$; 66,7%); 7 пациентов (22,6%) впервые обратились в ПНД в состоянии ремиссии после выписки из психиатрической больницы. Так как речь идет только об одном эпизоде заболевания, пациенты в большинстве случаев имели единственную госпитализацию, за исключением двух наблюдений: пациента с длительным приступом, на протяжении которого он 6 раз госпитализировался в психиатрический стационар, и затяжного приступа галлюцинаторно-параноидной структуры, когда повторная госпитализация последовала через 1,5 месяца после выписки и принудительного стационарного лечения в связи с правонарушением. Ни у кого из пациентов на момент обследования не было инвалидности по психическому заболеванию. В 19,3% случаев ($n=6$) отмечались злоупотребления психоактивными веществами (ПАВ) и алкоголем. Таким образом, в клиническом плане эта подгруппа обнаруживает благоприятные характеристики, больные в основном не нуждаются в диспансерном наблюдении, приеме поддерживающей психофармакотерапии и не имеют выраженных проблем социального функционирования.

2. Пациенты с несколькими приступами в анамнезе и длительной (не менее 2 лет) ремиссией ($n=48$; 27,1%; 27 жен. и 21 муж.). У пациентов этой подгруппы в части случаев отмечалось наличие резидуальной психопатологической симптоматики, однако имели место адекватное поведение и удовлетворительный уровень социального функционирования. Количество продолжающих и прекративших наблюдение у психиатра пациентов было примерно одинаковым (26 и 22 чел. соответственно). Максимальное число приступов составило 11, последняя ремиссия в этом случае длилась на момент обследования 6 лет.

Наследственная отягощенность имела место у 19 больных (39,6%). Период раннего онтогенеза у пациентов протекал благоприятно – патология беременности и родов у матерей встречалась менее чем в 7% наблюдений, только у 16,7% пациентов наблюдалась неврологическая симптоматика в дошкольном

и младшем школьном возрасте; 12,5% перенесли тяжело протекавшие инфекционные заболевания (дифтерия, грипп, сепсис); у 14,6% пациентов в анамнезе были черепно-мозговые травмы.

В основном, обследуемые имели среднее образование ($n=35$; 72,9%). В браке когда-либо было большинство пациентов ($n=34$; 70,8%), при этом в 20% случаев у супругов пациентов также имелось психическое заболевание; 58,3% имели детей. Уровень инвалидизации больных составил 39,6%.

В доманифестном периоде в 22 случаях (45,8%) обнаруживались ярко выраженные личностные особенности чаще в виде аутизации, упрямства, склонности к конфликтам. У половины пациентов в медицинской документации описан продромальный период, представленный полиморфными психопатологическими проявлениями, однако выявить четкое преобладание какой-либо определенной симптоматики не удалось. Средняя продолжительность продромального периода составила $63,8 \pm 7,8$ месяцев. Средний возраст на момент начала заболевания в данной подгруппе – $31,8 \pm 1,1$ лет, первого обращения в ПНД – $34,0 \pm 1,1$ лет. 8 человек (16,7%) впервые попали под наблюдение ПНД после выписки из больницы. У 37,5% пациентов первому приступу предшествовали психоэмоциональные перегрузки, а у 25% отмечены резкие изменения соматического статуса, у женщин, как правило, связанные с репродуктивной системой (беременность, роды, климактерический период). В среднем за катamnестический период пациенты госпитализировались $3,9 \pm 0,4$ раза. Один пациент ни разу не лечился в психиатрической больнице, так как обострения галлюцинаторной симптоматики купировались в условиях дневного стационара. 17 человек (35,4%) злоупотребляли алкоголем либо ПАВ, девять (18,7%) – когда-либо высказывали суицидальные мысли. Из пациентов, продолжающих находиться в поле зрения ПНД, менее половины ($n=12$) принимали поддерживающую терапию, все они находились на диспансерном наблюдении. В психическом статусе этих пациентов на момент осмотра преобладали различной выраженности негативные проявления от выраженной дефицитарной симптоматики (7 чел.) до едва заметных изменений мышления и эмоционально-волевой сферы, определяющихся при экспериментально-психологическом исследовании. В одном из наблюдений у пациентки преобладали стенические черты характера, на работе она пользовалась авторитетом, в течение катamnестического периода получила повышение. Ремиссия длилась 18 лет, лекарственная терапия была направлена на коррекцию нарушений сна и нестабильность в аффективной сфере.

Таким образом, в данной подгруппе представлены довольно разнообразные по социально-демографическим и клиническим характеристикам случаи; объединяет их стабильное психическое состояние пациентов на протяжении длительного периода вре-

мени, которому предшествовал этап активного течения заболевания.

3. Пациенты с затухающей активностью процесса ($n=51$; 28,8%; муж. – 32 чел., жен. – 19 чел.). В этой группе заболевание со временем приняло регрессивное течение, характерен переход имеющихся психопатологических расстройств на аффективный и невротоподобный уровни, а также преобладание в статусе дефицитарной симптоматики. Двадцати восьми пациентам (54,9%) данной подгруппы диспансерное наблюдение было прекращено в связи с улучшением психического состояния.

Чаще всего пациенты данной подгруппы имели среднее образование, большинство состояли когда-либо в браке ($n=33$; 64,7%), у 39,2% пациентов есть дети. В 33,3% случаев ($n=17$) прослеживалась наследственная отягощенность. На протяжении онтогенеза увеличивается доля патологических состояний и отклонений в развитии: так, в пренатальном периоде уровень патологии составил менее 6%, в раннем постнатальном – уже 17,6%, а в раннем детстве – 47,1%. Черепно-мозговые травмы перенесли 29,4% пациентов ($n=15$).

Более половины пациентов ($n=34$; 66,7%) имели особенности преморбиды в виде специфических характерологических особенностей – замкнутости, пассивности, подозрительности, мнительности. Очерченный продромальный период выделен в 43,1% случаев ($n=22$), его средняя продолжительность составила $51,4 \pm 7,9$ месяцев. Средний возраст на момент начала заболевания в данной подгруппе – $24,5 \pm 1,1$ лет, первого обращения в ПНД – $31,4 \pm 1,1$ лет. Среднее количество госпитализаций за катamnестический период составило $2,8 \pm 0,4$; число инвалидов по психическому заболеванию – 14 человек (27,4%). У 33,3% пациентов ($n=17$) обнаруживалась разного рода наркологическая отягощенность. Суицидальные тенденции были редки ($n=4$; 7,8%). На момент обследования все пациенты находились в ремиссии, продолжал наблюдение в ПНД 21 человек, из них только 9 принимали поддерживающую терапию. В структуре ремиссий отмечались умеренно выраженные негативные изменения личности и снижение социального функционирования. У 5 пациентов сохранялся доболезненный уровень социального функционирования.

4. Пациенты с умеренной прогрессивностью процесса, редкими и непродолжительными госпитализациями ($n=31$; 17,5%; 18 жен. и 13 муж.). В данной подгруппе развивающиеся обострения заболевания, как правило, купировались большей частью амбулаторно, либо в условиях дневного стационара. Госпитализации были редки (не более 1–2-х раз за 5 лет) и непродолжительны. Среднее количество госпитализаций за весь период катamnестического наблюдения в данной подгруппе составило $4,6 \pm 0,3$. Большинство пациентов данной подгруппы ($n=27$; 87,1%) на момент исследования продолжали дис-

пансерное наблюдение. Только 4 больных не принимали поддерживающую терапию (2 пациента – по бредовым мотивам). В 3 случаях наблюдение было прекращено в связи со смертью и в 1 случае в связи с отсутствием сведений.

Неблагополучная наследственность выявилась в 35,5% ($n=11$). Преморбид был отягощен у 64,5% обследуемых ($n=20$), при этом отчетливого преобладания специфических шизоидных черт у большинства пациентов не выявлено. Примерно одинаково часто встречались гипертимные, стенические, ананкастные акцентуации. Отчетливый продромальный период выявлен у 19 пациентов (61,3%), его средняя продолжительность составляла $60,5 \pm 6,9$ месяцев; преобладали аффективные и невротоподобные симптомы. Средний возраст на момент начала заболевания в данной подгруппе – $29,7 \pm 9,6$ лет, первого обращения в ПНД – $33,3 \pm 9,8$ лет. Одинаковое количество пациентов этой подгруппы ($n=8$) впервые попали в поле зрения диспансера в связи с острым галлюцинаторно-параноидным приступом и в состоянии ремиссии после выписки из психиатрической больницы. Манифестации заболевания довольно часто предшествовали психоэмоциональные перегрузки или изменения физического статуса ($n=19$, 61,3%).

В данной группе нестабильное психическое состояние, как правило, влекло за собой неустойчивую социальную адаптацию: 48,4% ($n=15$) пациентов имели длительные перерывы в работе или учёбе, снизили свой профессиональный уровень, часто меняли места работы; 19 человек (61,3%) на момент обследования являлись инвалидами по психическому заболеванию; 29,0% пациентов ($n=9$) в той или иной степени злоупотребляли алкоголем. Большинство пациентов (77,4%) имели опыт брачных отношений. Немногим более половины ($n=17$; 54,8%) имели детей.

Среди продолжающих наблюдение у психиатра 26 человек на момент обследования были в состоянии ремиссии, у значительной части в ее структуре преобладали гипобулия, аутизация, уплощение аффекта, снижение социального функционирования. Часто встречался параноидный тип ремиссии с резидуальной продуктивной симптоматикой, однако мало влияющей на поведение.

5. Пациенты с частыми и длительными госпитализациями ($n=16$; 9,1%; 9 муж. и 7 жен.). Под частыми госпитализациями понимались стационарирования от 1 до 4–5 и более раз в год, суммарная длительность пребывания в психиатрической больнице в этих случаях составляла не менее 12 месяцев на протяжении 5 лет. В целом среднее количество госпитализаций на момент обследования в данной подгруппе – $14,1 \pm 0,5$. Наблюдение пяти человек из данной подгруппы было прекращено в связи со смертью или переездом в психоневрологический интернат, остальные продолжали находиться на диспансерном наблюдении.

Отягощенная наследственность регистрировалась у 5 пациентов (31,2%). Ранний период развития протекал у большей части благоприятно, лишь у 3 больных (18,7%) имели место осложнения беременности и родов. У 5 человек (31,2%) в дошкольном возрасте отмечались отставание в развитии, фобические расстройства, астено-невротическая симптоматика.

Отчетливый продромальный период выявлялся в половине случаев, его средняя продолжительность составляла $73,5 \pm 8,3$ месяца. Средний возраст на момент начала заболевания в данной подгруппе— $24,4 \pm 1,2$ лет, возраст первого обращения в ПНД— $27,9 \pm 1,2$ лет. Половина пациентов впервые обратилась в ПНД в остром состоянии галлюцинаторно-параноидного либо аффективно-бредового характера и были госпитализированы. Небольшая часть ($n=2$; 12,5%) на первый прием в диспансере пришла после выписки из психиатрической больницы.

Злоупотребление ПАВ и суицидальные тенденции были нередки в этой подгруппе ($n=6$; 37,5% и $n=9$; 56,2% соответственно). Часто наблюдались проблемы комплаентности. Необходимость повторных госпитализаций определялась во многих наблюдениях ($n=8$) тяжелым течением процесса, нередко в сочетании с терапевтической резистентностью, сопутствующей органической патологией ЦНС.

Часто повторные госпитализации провоцировались отсутствием контроля за приемом поддерживающей терапии в нестабильном периоде. Все пациенты, кроме одного являлись инвалидами по психическому заболеванию. Основная часть обследуемых состояли в браке ($n=10$, 62,5%), у половины были дети ($n=8$).

Таким образом, в данной подгруппе представлена немногочисленная, но наиболее тяжелая часть пациентов, для которых характерна не только стойкая и достаточно резистентная к терапии продуктивная психопатологическая симптоматика, но и выраженные негативные расстройства, а также существенное ухудшение социального статуса, что требует интенсивного терапевтического и психосоциального воздействия.

В целом анализ клинико-анамнестических данных продемонстрировал неоднородность амбулаторного контингента пациентов с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра в плане динамики процесса и долгосрочных исходов. Выделение среди общей массы пациентов групп с учетом особенностей течения психопатологического процесса[4], социального статуса, вариантов осуществления психофармакотерапии индивидуализирует амбулаторную психиатрическую помощь, повышая ее эффективность и доступность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ануфриев А.К. Избранные труды по психиатрии. М.: Логос, 2013. 352 с.
2. Бочкарева О.С. Отдаленный катамнез шизофрении и расстройств шизофренического спектра // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24. №32. С. 102-106.
3. Гурович И.Я., Голланд В.Б., Сон И.М. и соавт. Психиатрические учреждения России: показатели деятельности (1999–2006 гг.). М.: ИД «Медпрактика-М», 2007. 572 с.
4. Шмуклер А.Б. Внебольничная психиатрическая помощь в психоневрологическом диспансере. М.: ИД «Медпрактика-М», 2016. 144 с.
5. Шмуклер А.Б., Бочкарева О.С. Отдаленный катамнез шизофрении и расстройств шизофренического спектра после первого обращения в психоневрологический диспансер // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22. №2. С. 10-15.
6. Штернберг Э.Я. (ред.). Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте. М., 1981. 192 с.
7. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien // Leipzig-Wein, 1911. 420 p.
8. Bleuler M. Schizophrenic Disorders, Long-Term Patients & Family Study/ Yale University Press., 1978. 529p.
9. Ciompi L. The natural history of schizophrenia in the long term // Br. J. Psychiatry. 1980. V. 136. P. 413-420.
10. Kraepelin E. Lectures on clinical psychiatry: Authorized Translation from the German / E. Kraepelin; Revised and edited by Thomas Johnstone. New York: William Wood & Company, MDCCCIV. 309 p.

ДИНАМИКА И ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ ШИЗОФРЕНИИ И РАССТРОЙСТВ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА В ПОДГРУППАХ ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

О. С. Бочкарева

Течение шизофрении и отдаленные исходы шизофренического процесса издавна привлекали внимание исследователей. Можно говорить о значительном разнообразии клинического и социального статуса больных в катамнезе: от тяжелых исходных состояний до клинико-социального выздоровления. На сегодняшний день практически отсутствуют исследования особенностей течения и отдаленных исходов шизофрении и расстройств шизофренического спектра, основанные на эпидемиологических данных. С этой целью невыборочно изучены амбулаторные карты пациентов с диагнозами шизофрении и расстройств шизофренического спектра, впервые обратившихся в ПНД в период с 1980 по 1985 год. Исследуемые пациенты были разделены

на 5 подгрупп. Анализ клинико-анамнестических данных продемонстрировал неоднородность амбулаторного контингента пациентов с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра в плане динамики процесса и долгосрочных исходов. Выделение среди общей массы пациентов групп с учетом особенностей течения психопатологического процесса, социального статуса, вариантов осуществления психофармакотерапии индивидуализирует амбулаторную психиатрическую помощь, повышая ее эффективность и доступность.

Ключевые слова: шизофрения, расстройства шизофренического спектра, отдаленный катамнез, амбулаторная психиатрическая помощь, диспансерное наблюдение.

THE DYNAMICS AND LONG-TERM OUTCOME IN SCHIZOPHRENIA AND SCHIZOPHRENIA SPECTRUM DISORDER IN PATIENT SUBGROUPS WITH DIFFERENT COURSE OF DISEASE

O.S. Bochkaryova

The course of schizophrenia and long-term outcome of the schizophrenic process have been and remain an important subject for research. We know about significant variety of clinical and social developments: from severe outcome to clinical and social recovery. However, there is an obvious shortage of research concerning the course and long-term outcome in schizophrenia and schizophrenia spectrum disorder based on epidemiological data. For that reason, the author analysed the outpatient case histories of all patients with schizophrenia and schizophrenia spectrum disorder who sought care in a Psychoneurological Dispensary in 1980-1985.

All patients were divided into five subgroups. Analysis of clinical and history data demonstrated heterogeneity of these outpatients on parameters of development of disease and long-term outcome. Delineation of patients groups with specific course of psychopathological developments, with regard for social status characteristics and psychopharmacotherapy choices would help to make outpatient care more individualized, and increase its efficacy and accessibility.

Key words: schizophrenia, schizophrenia spectrum disorder, long-term outcome, outpatient psychiatric care, dispensary observation

Бочкарева Оксана Сергеевна – врач-психиатр поликлинического психиатрического отделения ГБУЗ МО «Балашихинская ГБ им. А.М.Дегонского; e-mail: o.bochkareva1@gmail.com

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭНДОКРИННО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕНЩИН С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ АМЕНОРЕЕЙ

А.Е. Бобров, Г.Е. Чернуха, Т.Е. Никитина,
И.Н. Агамамедова, Г.И. Табеева, Д.В. Гусев

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии –
филиал ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России
ФГБОУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии
им. В.И.Кулакова Минздрава РФ*

В последнее десятилетие проблема гипоталамической (функциональной) аменореи (ФГА) приобрела особенно острое звучание [14]. Генез этого нарушения в значительной степени связан с изменением поведения современных женщин. Оно обусловлено психосоциальными сдвигами, изменением стандартов красоты и внешнего облика, трансформацией гендерных стереотипов, широким вовлечением женщин в конкурентную корпоративную среду, а также несбалансированной пропагандой средств достижения «здорового» образа жизни. Решающую роль в этом сыграла коммерциализация спорта, распространение фитнеса, низкокалорийных диет и косметологии.

Вместе с этим, несомненную роль в генезе ФГА играют психические расстройства, распространенность которых в современном обществе весьма значительна [17, 18, 26].

Считается, что от 5 до 10% женщин репродуктивного возраста страдают бесплодием, которое часто сочетается с депрессией, тревогой и расстройствами приема пищи [22]. Отчасти указанные психические нарушения обусловлены эмоциональным стрессом вследствие бесплодия. Однако ряд психических расстройств, таких как депрессия, нервная анорексия и эпилепсия, сами по себе часто являются причиной аменореи. В литературе также имеются указания на наличие патогенетических взаимосвязей между нейropsychиатрическими расстройствами и ведущими причинами овуляторной infertility, гипоталамической аменореи и синдромом поликистозных яичников. В последние десятилетия в спектре этих психосоматических расстройств всё чаще рассматривается и специфический синдром, получивший название «женская атлетическая триада» [20].

Вначале, когда этот синдром описывался только у профессиональных спортсменок, к нему относили расстройства приема пищи, аменорею и остеопороз. Однако с течением времени сходные расстройства стали выявляться и в других группах населения – у любительниц фитнеса и спортивных танцев, женщин, придерживающихся различного рода диет, актрис, манекенщиц и т.п. Женская атлетическая триада стала рассматриваться более широко – как спектр психофизиологических состояний, характеризующихся пониженным потреблением энергии, дисфункцией менструального цикла и снижением плотности костной ткани [20]. При этом факт наличия клинически значимого расстройства приема пищи стал необязательным.

В связи со сказанным следует отметить, что в последнее время произошли существенные изменения в представлениях о расстройствах приема пищи [11, 12, 15]. В частности, показано, что эти состояния могут переходить друг в друга, нередко они приобретают смешанный или субклинический характер [21, 23]. Целый ряд фактов свидетельствует о наличии связи расстройств приема пищи с расстройствами личности и биполярным аффективным расстройством [5, 13, 16, 25]. У многих пациентов выделяются личностные и психологические затруднения [9].

Все сказанное свидетельствует о целесообразности комплексной психопатологической и медико-психологической оценки состояния больных с функциональной гипоталамической аменореей и, в особенности, ее вариантов, соответствующих женской атлетической триаде.

Цель исследования: анализ психического состояния пациенток с ФГА, их психологических особенностей, а также изыскание возможных психосоматических взаимосвязей.

Материал и методы

В работу вошли результаты обследования 69 пациенток, находившихся на обследовании и лечении в Центре гинекологии, акушерства и перинатологии им. В.И.Кулакова с диагнозом ФГА. В исследовании приняли участие пациентки в возрасте от 18 до 35 лет. Гинекологический диагноз устанавливался на основании клинических данных (аменорея более 3 мес. на фоне ранее регулярного менструального цикла), результатов гормонального обследования и отсутствия органических нарушений гипоталамо-гипофизарной области по данным МРТ. Критериями исключения из исследования служили: маточная форма аменореи, синдром поликистозных яичников и преждевременной недостаточности яичников, гиперпролактинемия, органическая патология гипоталамо-гипофизарной области, аутоиммунные заболевания и тяжелая соматическая патология.

Все пациентки дали добровольное информированное согласие на проведение психиатрического обследования. 63 из них прошли индивидуальное собеседование с психиатром, которое осуществлялось дистанционно по Скайпу и включало полуструктурированное клиническое интервью MINI-6 («Международное нейропсихиатрическое интервью»), а также сбор ряда дополнительных данных, касающихся анамнеза и личностных характеристик. Кроме того, больным предлагалось пройти психологическое тестирование с помощью Методики много-стороннего исследования личности (ММИЛ) [1], а также Опросника расстройств приема пищи (ОРПП) – EDI-2 [2, 3].

Достоверные результаты по ММИЛ были получены при обследовании 69 больных, соответствующие данные по ОРПП получены от 48 пациенток. Все материалы получены дистанционно.

Результаты

Как свидетельствуют результаты обследования, более чем у 90% больных на момент обследования выявлялись психопатологические состояния (табл. 1). С наибольшей частотой у них имелись расстройства приема пищи, депрессивные состояния, а также расстройства биполярного спектра, генерализованное тревожное расстройство и стрессовые расстройства (продолжительная депрессивная реакция).

Указанные расстройства приема пищи были представлены в основном типичной и атипичной нервной анорексией (23 больных). У 7 пациенток отмечалась атипичная нервная булимия. Особенностью состояния указанных пациенток являлось то, что у них не отмечалось существенного снижения массы тела. Индекс массы тела находился либо на нижней границе нормы, либо - незначительно ниже установленного порога. Вместе с тем у большинства пациенток имелась тенденция к употреблению продуктов с пониженной энергетической ценностью, а также с несбалансированным соотношением белков, жиров, углеводов и минеральных веществ.

Обращает на себя внимание также значительная частота депрессивных и дистимических состояний, к которым можно отнести как депрессивные расстройства, дистимию, так и продолжительные (депрессив-

Таблица 1

Общая частота психических расстройств (ведущих и коморбидных) у больных ФГА на момент обследования и в анамнезе (n=63)

Психические расстройства	Текущее		В прошлом	
	Абс.	%	Абс.	%
Расстройства биполярного спектра	9	14,3		
Биполярное аффективное расстройство	6	9,5		
Циклотимия	3	4,8		
Депрессивные расстройства	10	15,9	5	7,9
Депрессивный эпизод	8	12,7		
Рекуррентная депрессия	2	3,2		
Дистимия	4	6,3		
Тревожно-фобические расстройства	4	6,3		
Паническое расстройство	3	4,8		
Генерализованное тревожное расстройство	9	14,3	1	1,6
Обсессивно-компульсивное расстройство	1	1,6		
Расстройство адаптации продолжительное	9	14,3	4	6,3
Соматоформные расстройства	2	3,2		
Расстройства приема пищи	30	47,6	9	14,3
Расстройства сна	1	1,6		
Алкогольная зависимость	-	-	1	1,6
Расстройства личности	29	46,0		
Здоровы	6	9,5		
Психические расстройства диагностированы	57	90,5	20	31,8
Всего клинически обследовано	63			

ные) расстройства адаптации (всего 23 больных). К ним примыкают тревожные расстройства, которые наблюдались у 17 больных.

Нельзя также не обратить внимания на большое количество аномалий личности, которые выявлялись, по крайней мере, у 29 пациенток. Почти в половине случаев (14 пациенток) был установлен диагноз эмоционально неустойчивого расстройства личности. Однако наряду с этим у больных выявлялись и тревожные, и шизоидные, и зависимые личностные расстройства.

При психопатологическом анализе состояния обследованных пациенток обращали на себя внимание присущие подавляющему большинству из них перфекционизм, гиперсоциальные установки и недостаточная поло-ролевая дифференцированность. В целом же ряде случаев отмечалась отчетливая психологическая маскулинизация.

Результаты психодиагностического обследования больных с помощью теста ММИЛ и последующего факторного анализа полученных данных показали, что поведение больных с ФГА характеризуется наличием четырех основных паттернов: параноидного, соматоформного, депрессивного и гипертимного. Они отражены на диаграмме в виде усредненных профилей ММИЛ по каждой из групп, выделенных на основе факторного анализа (рис. 1).

Распределение пациенток в зависимости от преобладающего паттерна поведения было следующим. В группу со склонностью к параноидному реагированию вошли 11 пациенток, с преобладанием соматоформных реакций – 15, с депрессивным стилем реагирования – 14 и в группу с преобладанием гипертимии – 29 пациенток. Следует подчеркнуть, что приведенные на диаграмме значения профиля

ММИЛ по каждой из групп не выходили за границы нормы – 70 Т-баллов, поскольку характеризовали усредненные тренды поведения. Однако у 32 из 69 (46,4%) больных эти значения превышали норму. Еще у 19 (27,5%) пациенток отмечались выраженные тенденции к преуменьшению тяжести психологических проблем за счет усиленной конформности. В группе больных со склонностью к параноидным реакциям патологический профиль ММИЛ отмечался у 9 пациенток (81,8%), в группе с соматоформными реакциями – у 11 (73,3%), в группе с депрессивными реакциями – у 5 (35,7%), а в группе с гипертимным реагированием – у 7 (24,1%). При этом тенденции к преуменьшению тяжести проблем были наиболее выражены при депрессивном и гипертимном стилях поведения.

Больные с преобладанием параноидного паттерна поведения характеризовались склонностью к сверхценным образованиям (особенно касающимся правильного питания и сохранения здоровья), внешне обвиняющим стилем реагирования, невысокой общительностью и напряженно-гипотимным фоном настроения.

Пациентки из группы с преобладанием соматоформного стиля отличались большим количеством жалоб на соматическое неблагополучие, психовегетативными расстройствами, демонстративностью, а также склонностью к конверсиям и психической диссоциации. Сюда же вошли пациентки с выраженной деперсонализацией, дисморфоманией и сверхценной ипохондрией.

Депрессивный стиль поведения определялся анергией, общим снижением силы побуждений, пониженной самооценкой, относительной социальной изоляцией, а также пессимизмом. Интересно, что у

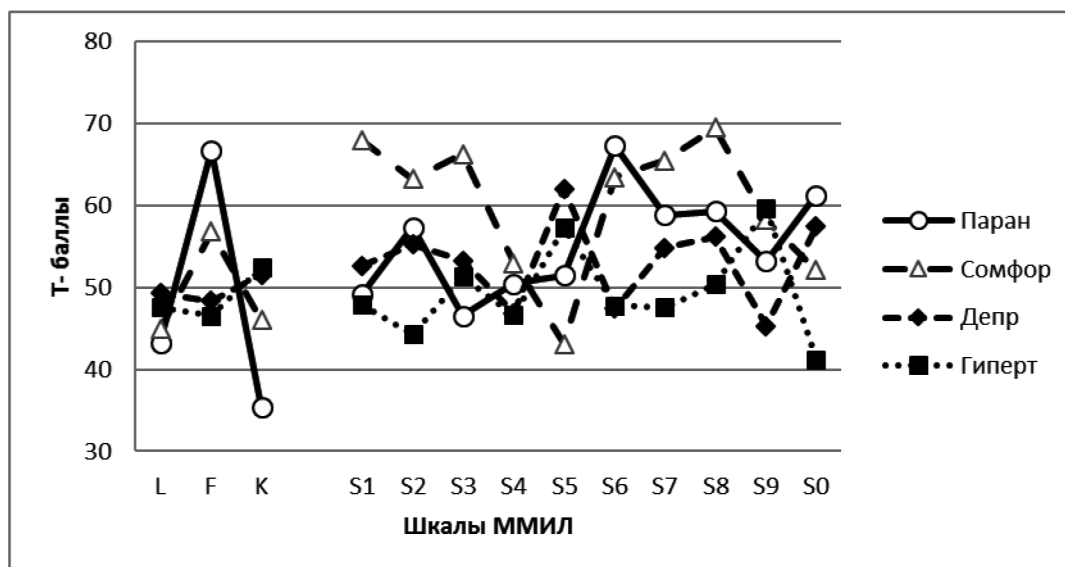


Рис. 1. Основные стили поведения больных с ФГА (по результатам факторного анализа данных ММИЛ)
Примечания: Паран – параноидный; Сомфор – соматоформный; Депр – депрессивный; Гиперт – гипертимный; L – Шкала лжи; F – Достоверность; K – Конформность; S1 – Соматизация; S2 – Депрессия; S3 – Демонстративность; S4 – Протест/Импульсивность; S5 – Поло-ролевые интересы; S6 – Паранойальность; S7 – Психастения; S8 – Аутизация; S9 – Гипомания; S0 – Социальная включенность.

больных этой подгруппы обнаруживался отчетливый пик по 5-й шкале (мужские/ женские интересы). Это свидетельствует об имеющихся у пациенток затруднениях в сфере гендерной идентичности. Отмечалось преобладание «мужских» интересов и способов достижения целей, малая чувствительность к нюансам межличностных отношений, склонность отрицать наличие психологических проблем, а также высокая внутренняя детерминированность поведения.

Четвертый – гипертимный тип поведения характеризовался повышенным настроением, активностью и уверенностью в себе. При этом так же, как и в предыдущей группе больных, имела место тенденция к поведенческой маскулинизации, а также отрицанию психологических проблем.

Дополнительные психологические характеристики выделенных паттернов поведения были получены при анализе данных тех же самых пациенток, прошедших обследование с помощью теста ОРПП.

Как следует из диаграммы (рис. 2), у больных с соматоформным, депрессивным и гипертимным паттернами поведения отмечалось сильное стремление к снижению веса, которое сочеталось с аскетичным образом жизни и выраженной неудовлетворенностью своим телом. Другой психологической чертой этих пациенток являлось переживание собственной психологической несостоятельности и неэффективности. Это было особенно характерно для больных с параноидным и депрессивным стилем поведения, но

часто отмечалось и при других вариантах поведения больных с ФГА.

Особенности больных с гипертимным стилем поведения выражались в перфекционизме, склонности к фиксации на interoцептивных ощущениях, а также ощущении недостаточности социального комфорта.

Обсуждение

Как следует из приведенных материалов, у подавляющего большинства пациенток с ФГА имеются психические расстройства, причем более четверти больных склонны отрицать или преуменьшать их выраженность. Почти в половине случаев – это расстройства приема пищи, преимущественно, в форме нервной анорексии (как типичной, так и атипичной формы). Более чем в 30% случаев имеются аффективные расстройства биполярного или рекуррентного типа. Примерно в таком же проценте случаев (чуть менее 30%) наблюдаются тревожные и связанные со стрессом расстройства. Причем эта категория психопатологических состояний нередко сопутствует расстройствам приема пищи и аффективным расстройствам. Следует подчеркнуть, что сами по себе ФГА необязательно связаны с клинически очерченными формами психических расстройств. Но они могут указывать на наличие ремиссий, предболезненных и субсиндромальных состояний.

Полученные данные также свидетельствуют о важной роли патологии личности при ФГА. В 46,4% случаев личностные аномалии способствуют нару-

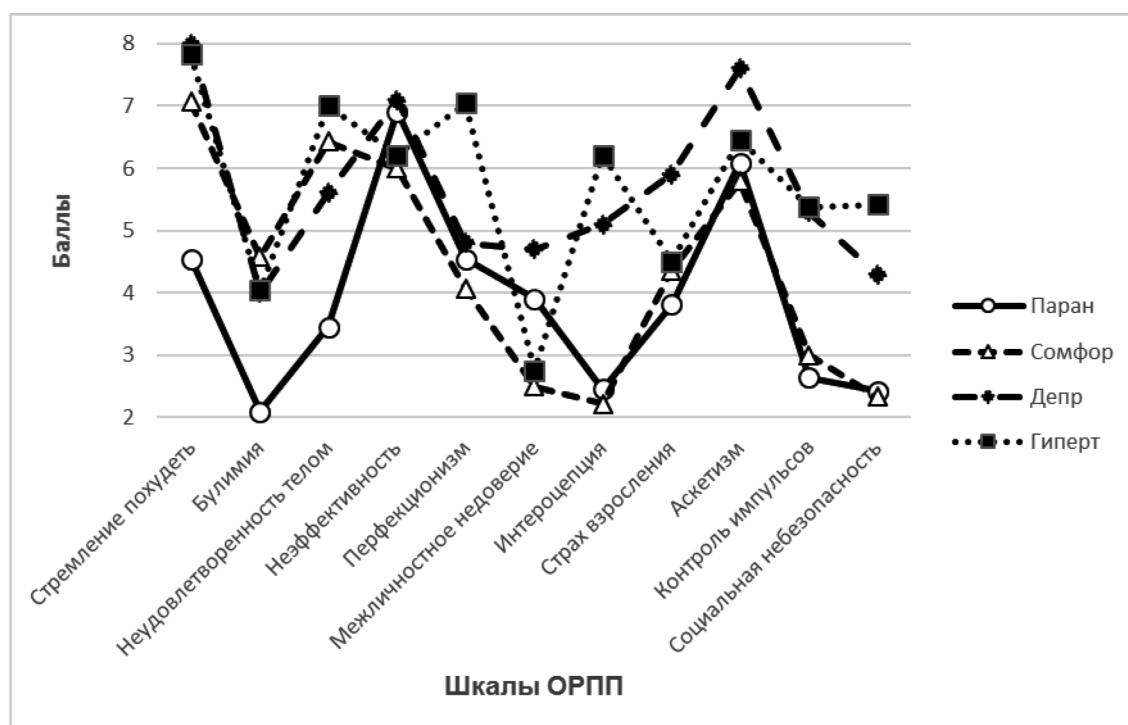


Рис. 2. Результаты тестирования больных ФГА с помощью ОРПП

Примечания: Паран – параноидный; Сомфор – соматоформный; Депр – депрессивный; Гиперт – гипертимный; 1 – Стремление похудеть; 2 – Булимия; 3 – Неудовлетворенность телом; 4 – Неэффективность; 5 – Перфекционизм; 6 – Межличностное недоверие; 7 – Интероцепция; 8 – Страх взросления; 9 – Аскетизм; 10 – Контроль импульсов; 11 – Социальная небезопасность.

шениям психосоциальной адаптации. Указанные состояния сопряжены с несколькими характерологическими паттернами, которые условно можно обозначить как параноидный, соматоформный, депрессивный и гипертимный. Наиболее очевидны нарушения адаптации у больных параноидного и соматоформного круга. При субдепрессивном и гипертимном вариантах эти нарушения имеют стертый характер.

Наиболее характерными чертами личности пациенток с ФГА являются эмоциональная неустойчивость, перфекционизм, склонность отождествляться с социальными нормами, а также недостаточное развитие поло-ролевых установок. При этом, несмотря на определенное разнообразие форм поведения, важнейшим элементом психологического состояния всех обследованных больных является фрустрация, обусловленная субъективным ощущением недостаточной психологической эффективности. Это ощущение может подталкивать к уменьшению социальных запросов (аскетизму) за счет подавления или искажения спектра индивидуальных потребностей [24].

Из сказанного следует, что немаловажную роль при ФГА играют затруднения в становлении психосоциальной идентичности, в особенности, связанные с формированием поло-ролевых установок [10]. Смещение этих установок в сферу достижения формальных атрибутов социализации, таких как профессиональная успешность, «здоровый» образ жизни и внешняя привлекательность, создает условия для заострения проблем, порожденных незавершенностью психосексуального развития [6, 7, 19]. А это, с учетом индивидуальных особенностей пациенток и складывающихся психосоциальных условий, предрасполагает к возникновению тех или иных форм психических расстройств [4, 8].

Практическим выводом из проделанной работы является рекомендация направлять всех больных с ФГА на консультацию к врачу-психотерапевту для

решения вопроса о целесообразности назначения фармакотерапии и психотерапии. Обоснованием для такой рекомендации служит высокая частота и разнообразие психических расстройств у этой категории больных.

Ограничения данного исследования связаны, прежде всего, с методиками сбора материала. Проведение психиатрического собеседования по Интернет не позволяет полностью воссоздать психологическую атмосферу врачебного приема, что может создать условия для диссимуляции. Тем не менее, полученные данные указывают на довольно высокую комплаентность пациенток, что подтверждается значительной частотой выявленных психических расстройств. Длительность интервью, а также его неформальный характер позволяли существенно уменьшить влияние диссимулятивных установок. Кроме того, поддержка при направлении к психиатру со стороны гинекологов также обеспечивала хорошую надежность полученных данных.

Вторым фактором, ограничивающим результаты исследования, явилась недостаточная изученность русскоязычной версии опросника ОРПП. Выполненное ранее исследование [2] с использованием данного опросника является по-существу, единственным в нашей стране. Тем не менее, сопоставление полученных результатов с данными клинического обследования, а также результатами тестирования с помощью ММИЛ [1] косвенно подтверждает сделанные выводы, однако, конечно, не исключает необходимости дальнейшей валидации ОРПП.

Наконец, наличие у 27,5% больных выраженных тенденций к преуменьшению выраженности психологических затруднений говорит о том, что психопатологические проявления у обследованных пациенток могут далеко не исчерпываться описанными выше вариантами. Для их анализа потребуются дополнительные исследования больных с ФГА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин Ф.Б., Мирошников М.П. Русский модифицированный вариант психологического теста ММРП и его применение в психиатрической практике // Проблемы психоневрологии. М., 1969. С. 337–342.
2. Гурова О.Ю. Метаболические и психические особенности пациентов с ожирением: Автореф. дисс. ... на соискание ученой степени канд. мед. наук. Москва, 2010.
3. Гурова О.Ю., Бобров А.Е., Романцова Т.И., Роик О.В. Метаболические и психопатологические особенности у больных морбидным ожирением // Ожирение и метаболизм. 2007. № 3. С. 28–33.
4. Älgars M., Alanko K., Santtila P., Sandnabba N.K. Disordered eating and gender identity disorder: a qualitative study // Eat Disord. 2012. Vol. 20, N 4. P. 300–311.
5. Álvarez Ruiz E.M., Gutiérrez-Rojas L. Comorbidity of bipolar disorder and eating disorders // Rev. Psiquiatr. Salud. Ment. 2015. Vol. 8, N 4. P. 232–341.
6. Beerens V., Vermassen A., Vrieze E., Pieters G. Sexuality in eating-disorder patients // Tijdschrift Voor Psychiatrie. 2014. Vol. 56, N 4. P. 268–272.
7. Behar A.R. Evolutionary perspective of eating disorders // Revista medica de Chil. 2012. Vol. 140. P. 517–523.
8. Behar A.R. Eating disorders not otherwise specified, partial syndromes and subclinical disorders: a warning in primary care // Rev. Med. Chil. 2008. Vol. 136, N 12. P. 1589–1598.
9. Behar R., Arancibia M., Heitzer C., Meza N. Body dysmorphic disorder: clinical aspects, nosological dimensions and controversies with anorexia nervosa // Revista medica de Chil. 2016. Vol. 144. P. 626–633.
10. Brogna P., Caroppo E. The body as a simulacrum of identity: the subjective experience in the eating disorders // Ann. Ist. Super Sanita. 2010. Vol. 46, N 4. P. 427–435.
11. Dell’Osso L., Abelli M., Carpita B., Pini S., Castellini G., Carmassi C., Ricca V. Historical evolution of the concept of anorexia nervosa and relationships with orthorexia nervosa, autism, and obsessive-compulsive spectrum // Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2016. Vol. 7. P. 1651–1660.
12. Dingemans A.E., van Furth E.F. EDNOS is an eating disorder of clinical relevance, on a par with anorexia and bulimia nervosa // Tijdschrift Voor Psychiatrie. 2015. Vol. 57. P. 258–264.
13. Dominé F., Dadoumont C., Bourguignon J.P. Eating disorders throughout female adolescence // Endocrine Development. 2012. Vol. 22. P. 271–286.
14. Gordon C.M., Ackerman K.E., Berga S.L., Kaplan J.R., Mastorakos G., Misra M., Murad M.H., Santoro N.F., Warren M.P. Functional Hypothalamic Amenorrhea: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline // Clin. Endocrinol. Metab. 2017. Vol. 102. P. 1413–1439.
15. Haman L., Barker-Ruchti N., Patriksson G., Lindgren E.C. Orthorexia nervosa: An integrative literature review of a lifestyle syndrome // Int. J. Qual. Stud. Health Well-being. 2015. Vol. 10. P. 267–299.

16. Hoek H.W., van Elburg A.A. Feeding and eating disorders in the DSM-5 // Tijdschrift Voor Psychiatrie. 2014. Vol. 56. P. 187–191.
17. Jacobi F. et al. Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: the MentalHealth Module of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1-MH) [Журнал] // Int. J. Methods Psychiatr. Res. 2014. Vol. 23. P. 304–319.
18. Klemetti R., Raitanen J., Sihvo S., Saarni S., Koponen P. Infertility, mental disorders and well-being—a nationwide survey Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2010. Vol. 89. P. 677–682.
19. Klump K.L. Puberty as a critical risk period for eating disorders: a review of human and animal studies // Hormones Behav. 2013. Vol. 64. P. 399–410.
20. Matzkin E., Curry E.J., Whitlock K. Female Athlete Triad: Past, Present, and Future // J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2015. Vol. 23. P. 424–432.
21. Michalska A., Szejko N., Jakubczyk A., Wojnar M. Nonspecific eating disorders – a subjective review // Psychiatr. Pol. 2016. Vol. 50. P. 497–507.
22. Schweiger U., Wischmann T., Strowitzki T. Mental disorders and female infertility // Nervenarzt. 2012. Vol. 83. P. 1442–1447.
23. Sharan P., Sundar A.S. Eating disorders in women // Indian Psychiatry. 2015. Vol. 57. P. S286–295.
24. Uzunian L.G., Vitale M.S. Social skills: a factor of protection against eating disorders in adolescents // Cien Saude Colet. 2015. Vol. 20. P. 3495–3508.
25. Weiselberg E.C., Gonzalez M., Fisher M. Eating disorders in the twenty-first century // Minerva Ginecologica. 2011. Vol. 63. P. 531–545.
26. Wittchen H.U. et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010 // Eur. Neuropsychopharmacol. 2011. Vol. 21. P. 655–679.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭНДОКРИННО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕНЩИН С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ АМЕНОРЕЕЙ

А.Е. Бобров, Г.Е. Чернуха, Т.Е. Никитина, И.Н. Агамамедова, Г.И. Табеева, Д.В. Гусев

Функциональная гипоталамическая аменорея (ФГА) – одна из частых причин бесплодия. Цель исследования: анализ психического состояния и психологических особенностей больных ФГА. Материал и методы: обследовано 69 пациенток в возрасте 18–35 лет с диагнозом ФГА. Обследование проводили по Интернет. Использовали клиническое интервью MINI-6, тесты ММИЛ и ОРПП. Результаты: более чем у 90% больных выявлялись психические расстройства, чаще всего – расстройства приема пищи (47,6%), депрессивные состояния (15,9%), расстройства биполярного спектра (14,3%), генерализованное тревожное расстройство (14,3%) и пролонгированная депрессивная реакция (14,3%). По результатам ММИЛ было выделено четыре основных паттерна поведения больных – параноидный, соматоформный, депрессивный и гипертимный. По данным ОРПП, у больных с соматоформным, депрессивным и гипертимным паттер-

нами поведения отмечалось сильное стремление к снижению веса, аскетичному образу жизни, выраженная неудовлетворенность своим телом и переживание собственной психологической несостоятельности и неэффективности. Характерными чертами личности пациенток с ФГА являются эмоциональная неустойчивость, перфекционизм, отождествление с социальными нормами, а также недостаточное развитие поло-ролевых установок. Обсуждение: большинство больных ФГА нуждаются в психотерапевтической помощи, поскольку у них имеются психические расстройства. Немаловажную роль при ФГА играют затруднения в становлении психосоциальной идентичности, в особенности, поло-ролевых установок.

Ключевые слова: функциональная гипоталамическая аменорея, «женская атлетическая триада», расстройства приема пищи, аномалии личности.

PSYCHOPATHOLOGICAL FEATURES AND ENDOCRINOLOGICAL AND GYNAECOLOGICAL CHARACTERISTICS OF WOMEN WITH FUNCTIONAL HYPOTHALAMIC AMENORRHEA

A.E. Bobrov, G.E. Chernukha, T.E. Nikitina, I.N. Agamamedova, G.I. Tabeyeva, D.V. Gusev

Functional hypothalamic amenorrhea (FHA) is a common cause of infertility. Aim: analysis of mental condition and psychological features of patients with FHA. Material and method: 69 patients with FHA, aged 18–35 years. Patients were investigated online using the clinical interview MINI-6, the ММИЛ personality test and the ОРПП test for restrictive eating disorder. Results: mental disorders were found in more than 90% patients. Most common were eating disorders (47,6%), depressive conditions (15,9%), bipolar spectrum disorders (14,3%), generalized anxiety disorder (14,3%) and long-term depressive reactions (14,3%). The ММИЛ personality test revealed four prevalent behaviour patterns: paranoid, somatoform, depressive and hyperthymic ones. According to the ОРПП

results, patients with somatoform, depressive and hyperthymic behaviour patterns demonstrated a strong drive to reduce their body weight and tended to live an ascetic life, were deeply dissatisfied with their body, their psychological failure and inefficiency. Patients with FHA demonstrate such personality characteristics as emotional instability, perfectionism, identification with social norms and inadequate development of gender identity. Discussion: because of mental disorders, majority of FHA patients need psychotherapeutic care. They have difficulties in development of psychosocial identity and especially in development of gender identity.

Key words: functional hypothalamic amenorrhea, the female athlete triad, eating disorder, personality abnormalities

Бобров Алексей Евгеньевич – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения Московского НИИ психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ НП им. В.П.Сербского» Минздрава РФ; e-mail: bobrov2004@yandex.ru

Чернуха Галина Евгеньевна – доктор медицинских наук, профессор, зав. отделением, ФГБОУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И.Кулакова Минздрава РФ; e-mail: c-galina1@yandex.ru

Никитина Таисия Евгеньевна – кандидат медицинских наук, научный сотрудник Московского НИИ психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ НП им. В.П.Сербского» Минздрава РФ; e-mail: doctorip@mail.ru

Агамамедова Ирина Николаевна – кандидат медицинских наук, врач-психотерапевт, Московский НИИ психиатрии – филиал ФГБУ «НМИЦ НП им. В.П.Сербского» Минздрава РФ; e-mail: agama6@yandex.ru

Табеева Гюзель Искандеровна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник ФГБОУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И.Кулакова Минздрава РФ; e-mail: doctor.gtab@gmail.com

Гусев Дмитрий Вадимович – аспирант, ФГБОУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И.Кулакова Минздрава РФ; e-mail: doctor.dgusev@gmail.com

ПЕРЕКРЫВАЮЩИЙСЯ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ КОГНИТИВНЫХ И АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДЕПРЕССИЯХ

И.А. Лапин

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

Взаимоотношение когнитивных и аффективных нарушений при депрессиях является ключевой темой в исследовании патогенеза данной группы заболеваний. На сегодняшний день накоплен огромный массив экспериментальных данных о наличии и специфике когнитивных нарушений при депрессиях, среди которых нарушения эпизодической вербальной памяти, психической скорости и ряда регуляторных функций, обеспечивающих планирование и контроль за психической деятельностью (включая рабочую память, торможение нерелевантных реакций, управление вниманием) [10, 14–16, 18, 19, 24, 35, 36, 40, 43, 45]. Однако, несмотря на многочисленные исследования, причина взаимосвязей когнитивных и эмоциональных нарушений при депрессиях по-прежнему не вполне понятна.

Цель и задачи исследования: выявить корреляции отдельных клинических признаков по шкалам HDRS и HARS, а также результатов когнитивного тестирования с когерентными характеристиками ЭЭГ с целью поиска общего перекрывающегося нейрофизиологического субстрата для аффективных и когнитивных нарушений.

Материал исследования

Обследовано 56 пациентов (37 жен., 19 муж.), средний возраст $36,3 \pm 12,1$ лет с клинически выраженной депрессией. Среди пациентов 21 человек имели среднее образование, остальные 35 имели или получали высшее. В выборку включались лица с текущим депрессивным эпизодом легкой и умеренной степени тяжести в рамках биполярного (F31, N=34) и рекуррентного депрессивного расстройства (F33, N=22).

Методы исследования

1. Психопатологический – с использованием клинических шкал депрессии Гамильтона (HDRS) (17 пунктов) [25] и тревоги Гамильтона (HARS) (14 пунктов) [26]. 2. Нейрофизиологический – изуча-

лись электроэнцефалограммы, полученные при наложении 14 скальповых электродов по международной системе «10–20» с объединенным ушным электродом в качестве референта, ЭЭГ записывались в состоянии спокойного бодрствования. 3. Патопсихологический – когнитивная батарея была предложена М.В.Алфимовой [1] и включала в себя задачи для оценки вербальной эпизодической памяти, психической скорости и ряда аспектов управляющих функций¹. Эпизодическую вербальную память изучали с помощью теста слухоречевой памяти и научения Рея (RAVLT). Тест позволяет оценить продуктивность непосредственного и отсроченного воспроизведения и узнавания, способность к заучиванию материала и действие интерференции. Для оценки психической скорости использовали задачу на семантическую вербальную беглость – написание животных в течение 1 минуты. Дополнительно больные выполняли задание «шифровка» (WAIS-III digit symbol). Для оценки управляющих функций использовали серийное математическое отсчитывание с переключением и воспроизведение рядов цифр в порядке возрастания (BAC-s digit sequencing). Отсчитывание имеет высокую нагрузку на процессы манипулирования и обновления информации в рабочей памяти, а также на концентрацию внимания; BAC-s позволяет оценить управляющий компонент рабочей памяти. 4. Статистический – проводился ранговый корреляционный анализ Спирмана между данными клинических шкал HDRS, HARS, результатами когнитивного тестирования, с одной стороны, и нейрофизиологическими параметрами спектральной мощностью

¹ Когнитивное тестирование выполнялось совместно с М.В.Алфимовой и Е.В.Аксеновой. Данные опубликованы в статье: М.В.Алфимова, И.А.Лапин, Е.В.Аксенова, Т.С.Мельникова. Влияние тревоги на когнитивные процессы при депрессивном синдроме // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27. №1. С. 5–12

(СМ) и когерентностью (КОГ), с другой, расчет и картирование данных выполнялся по системе «BRAINSYS» (Россия, автор и разработчик А.А. Митрофанов).

Результаты

С результатами теста RAVLT на непосредственную память положительно коррелировала КОГ ($R>0,413$; $p<0,05$) длинных межполушарных связей по альфа-ритму между правой затылочной и левой передней височной корой, по бета-1-активности – между правой затылочной и левой средней височной корой; короткие внутрислошарные связи по бета-1- и бета-2-ритмам – между правыми средними височными и теменными отделами. Схожие положительные корреляции выявлены между КОГ в бета-2-диапазоне и баллом по HARS-1 (тревожное настроение); отрицательные – между КОГ в альфа-бета-1-полосе и баллом HARS-2 (напряжение) (рис. 1).

С научением положительно коррелировали ($R>0,413$; $p<0,05$) длинные межполушарные связи по бета-1-ритму между задними височными корковыми зонами правого и передними височными левого полушария, между правой средней височной и левой центральной корой; короткие внутрислошарные связи между правыми лобной и средней височной корой. Схожие межкортикальные взаимодействия в бета-1-полосе отрицательно коррелировали с баллом по HDRS-3 (суицидальные намерения), HDRS-7 (активность и работоспособность), HARS-2 (напряжение), HARS-6 (депрессивное настроение). Отрицательно с научением коррелировали ($R>0,413$; $p<0,05$)

короткие внутрислошарные связи по дельта-ритму между левыми центральными и теменными корковыми зонами, а также короткие межполушарные связи по бета-2-гамма-активности между затылочными корковыми зонами левого и правого полушарий. Эти же связи в бета-2-гамма-полосе положительно коррелировали с баллом по HARS-5 (интеллектуальные нарушения), в дельта-диапазоне с баллом по HARS-13 (вегетативные симптомы), в гамма-полосе с HARS-14 (поведение при осмотре) (рис. 2).

С результатами теста RAVLT на отсроченную память положительно коррелировала КОГ ($R>0,413$; $p<0,05$) длинных внутри- и межполушарных связей левой затылочной коры с левой лобной, правой передней и средней височной корковыми зонами в дельта-диапазоне. Схожие когерентные взаимодействия в дельта-полосе отрицательно коррелировали с баллом HDRS-7 (работоспособность и активность), HDRS-5 (беспокойный сон), HDRS-12 (желудочно-кишечные симптомы), HDRS-14 (генитальные симптомы), HARS-2 (напряжение) (рис. 3).

С результатами теста RAVLT на верное узнавание отмечены положительные корреляции с когерентными связями по тета-ритму ($R>0,413$; $p<0,05$) между правыми и левыми лобными корковыми зонами, между правой лобной и левой задней височной корой, а также между левой лобной и правой средней височной корой. Схожая сочетанность биопотенциалов головного мозга в тета-полосе отрицательно коррелировала с баллом HDRS-5 (беспокойный сон), HDRS-9 (ажитация), HDRS-15 (ипохондрия) (рис. 4).

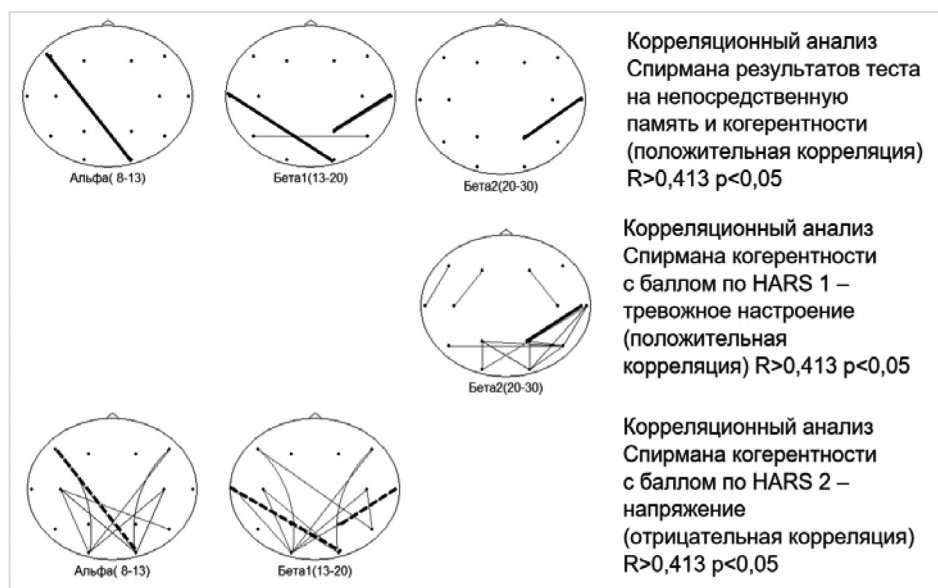


Рис. 1. Сравнительный анализ корреляций между результатами теста на непосредственную память, данными клинических шкал и когерентностью

Примечания: перекрытие нейрональных сетей, обслуживающих когнитивные и эмоциональные процессы выделено жирной линией, межкортикальные взаимодействия по которым обнаружена положительная корреляция – непрерывной жирной линией, отрицательная – пунктирной.

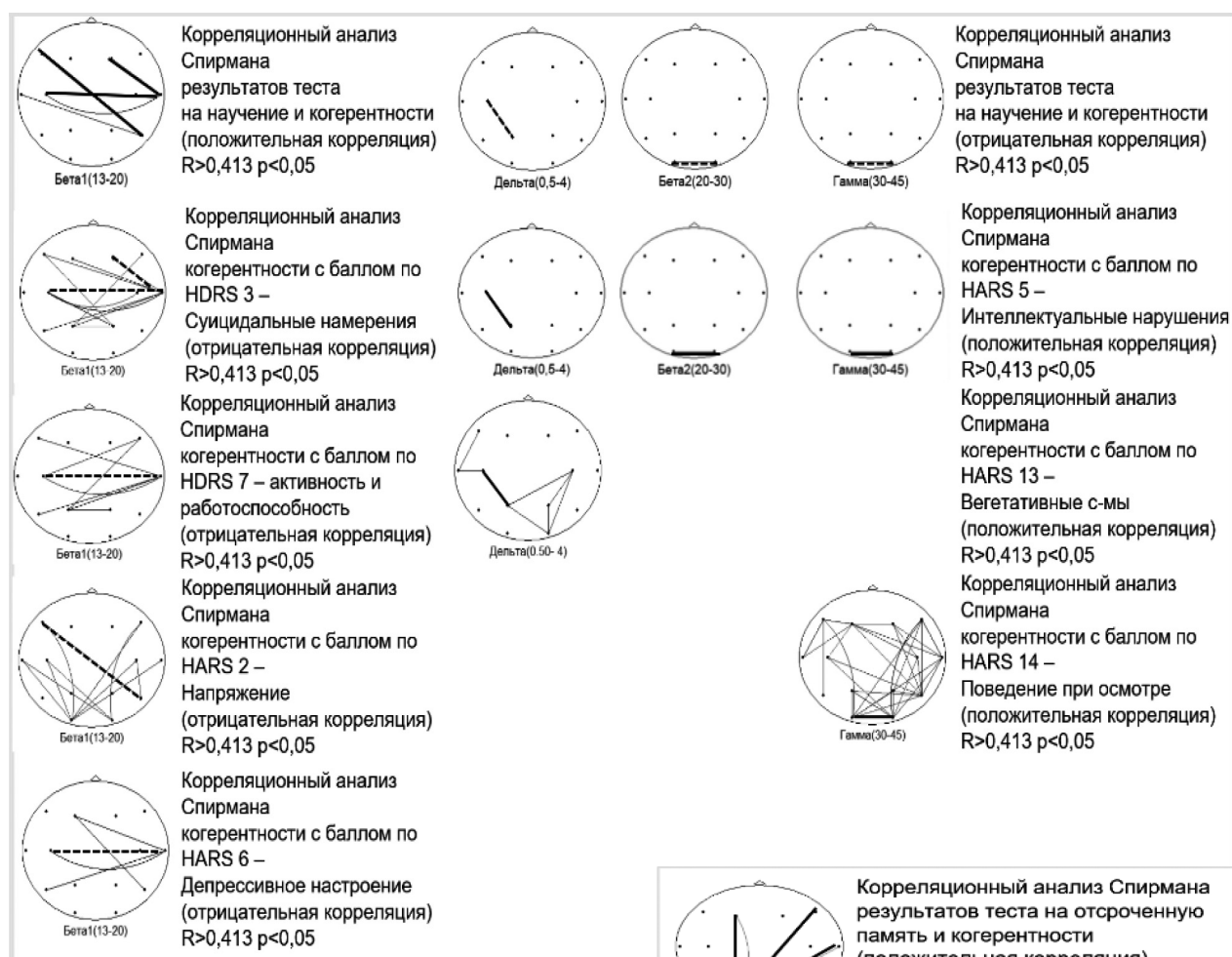


Рис. 2. Сравнительный анализ корреляций между результатами теста на научение, данными клинических шкал и когерентностью

Примечания: см. примечания к рис. 1.

Со скоростью обработки информации положительно коррелировала КОГ ($R>0,413$; $p<0,05$) коротких внутрислоушарных связей между правыми теменными средними и задними височными отделами в тета-диапазоне; коротко- и среднестантных внутри- и межполушарных связей с участием правой задней височной коры в бета-1-полосе; длинных и среднестантных связей с участием задних и средних височных корковых зон правого полушария в гамма-диапазоне. Эти же связи в бета-полосе положительно коррелировали с баллом по HDRS-10 (психическая тревога), в бета-2-гамма полосе с HARS-1 (тревожное настроение) и HARS-14 (поведение при осмотре); отрицательные корреляции описываемых межкортикальных взаимодействий по тета- и бета-1-активности отмечены с баллом

Рис. 3. Сравнительный анализ корреляций между результатами теста на отсроченную память, данными клинических шкал и когерентностью

Примечания: см. примечания к рис. 1.

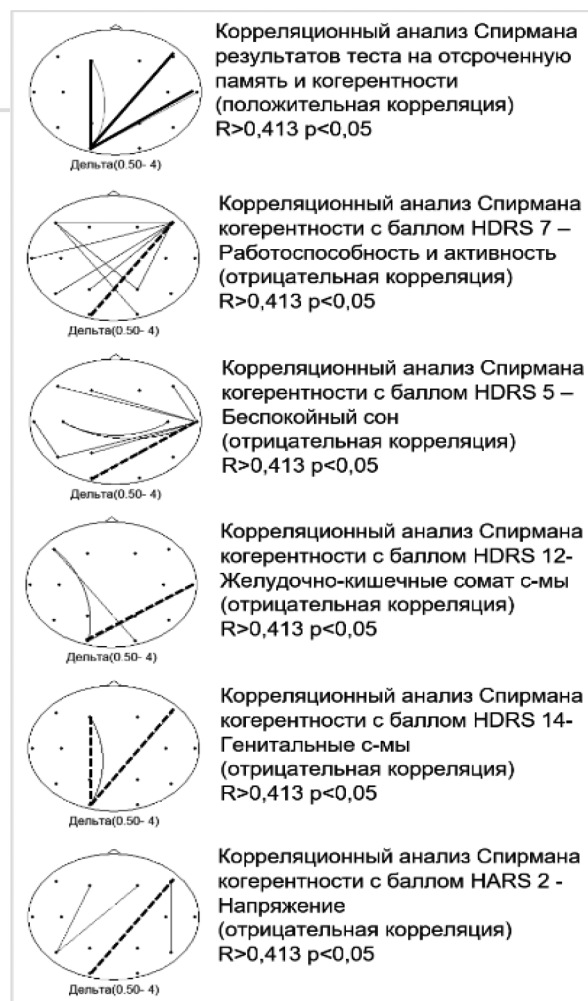




Рис. 4. Сравнительный анализ корреляций между результатами теста на верное узнавание, данными клинических шкал и когерентностью

Примечания: см. примечания к рис. 1.

HDRS-15 (ипохондрия) и HARS-2 (напряжение) (рис. 5A).

Отрицательные корреляции скорости обработки информации с КОГ ($R>0,413$; $p<0,05$) выявлены по тета-активности между левой лобной корой и теменными отделами; по альфа-ритму – между правой лобной и левой задней височной областью; по бета-1-активности – между правыми теменной и центральной корой; по бета-2-ритму – между левыми теменными и центральными корковыми зонами. Положительные корреляции связей между этими же корковыми зонами по тета-, альфа-, бета-1-активности зарегистрированы с суммарным баллом HDRS, по альфа- и бета-2-ритмам с баллом по HDRS-8 (заторможенность) (рис. 5B).

С концентрацией внимания, о которой можно судить по результатам пробы «Отсчитывание», положительно коррелировала КОГ ($R>0,413$; $p<0,05$) связей между левыми средними и задними височными корковыми зонами по альфа и бета-1-ритмам. Эти же взаимодействия по альфа- и бета-1-активности отрицательно коррелировали с баллом HARS-15 (ипохондрия), HARS-9 (сердечно-сосудистые симптомы), по альфа-ритму – с баллом HARS-11 (соматическая тревога) и HARS-3 (страхи). Отрицательные корреляции между концентрацией

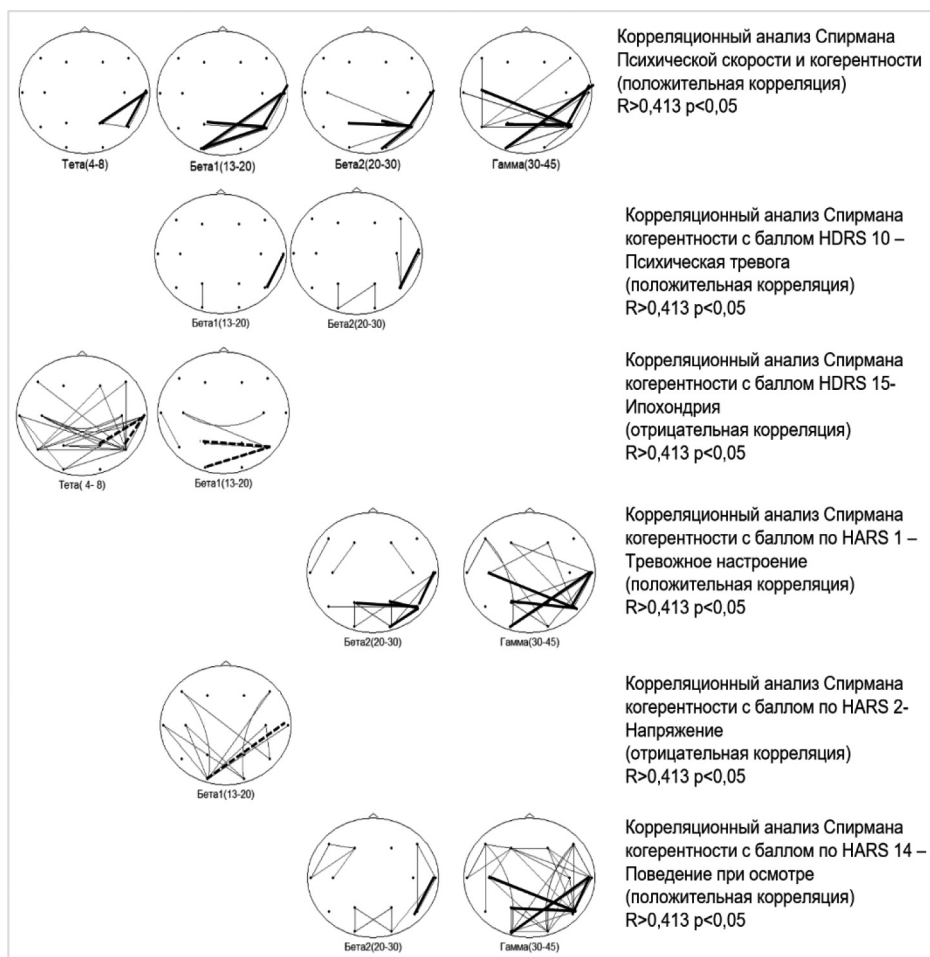


Рис 5А. Сравнительный анализ корреляций между показателями психической скорости, данными клинических шкал и когерентностью

Примечания: см. примечания к рис. 1.

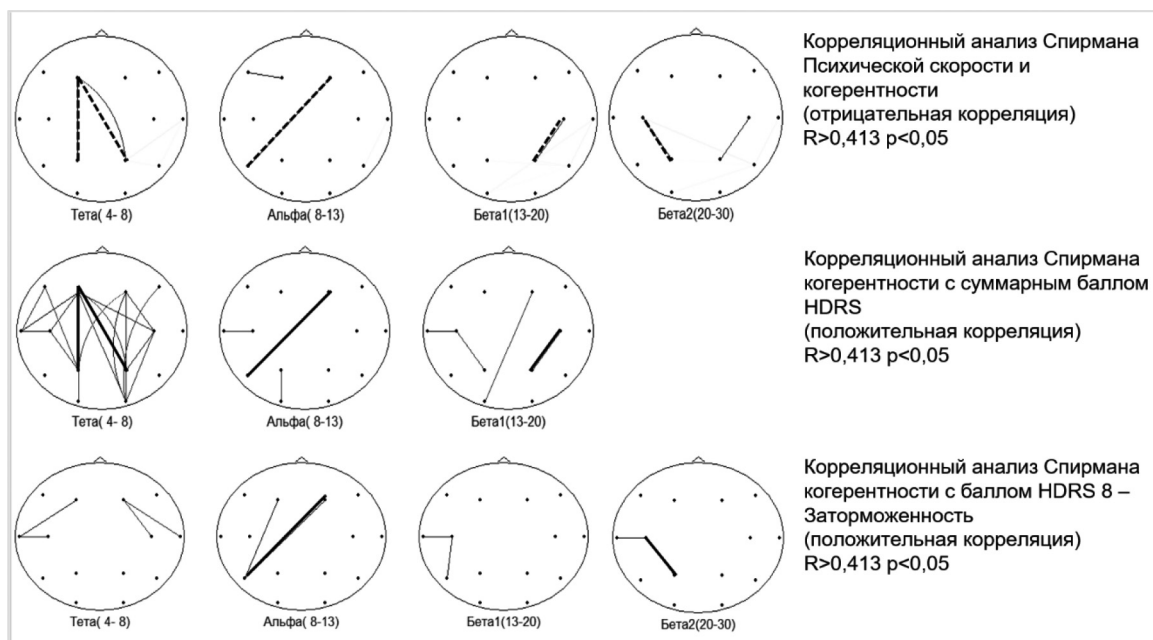


Рис. 5В. Сравнительный анализ корреляций между показателями психической скорости, данными клинических шкал и когерентностью

Примечания: см. примечания к рис. 1.

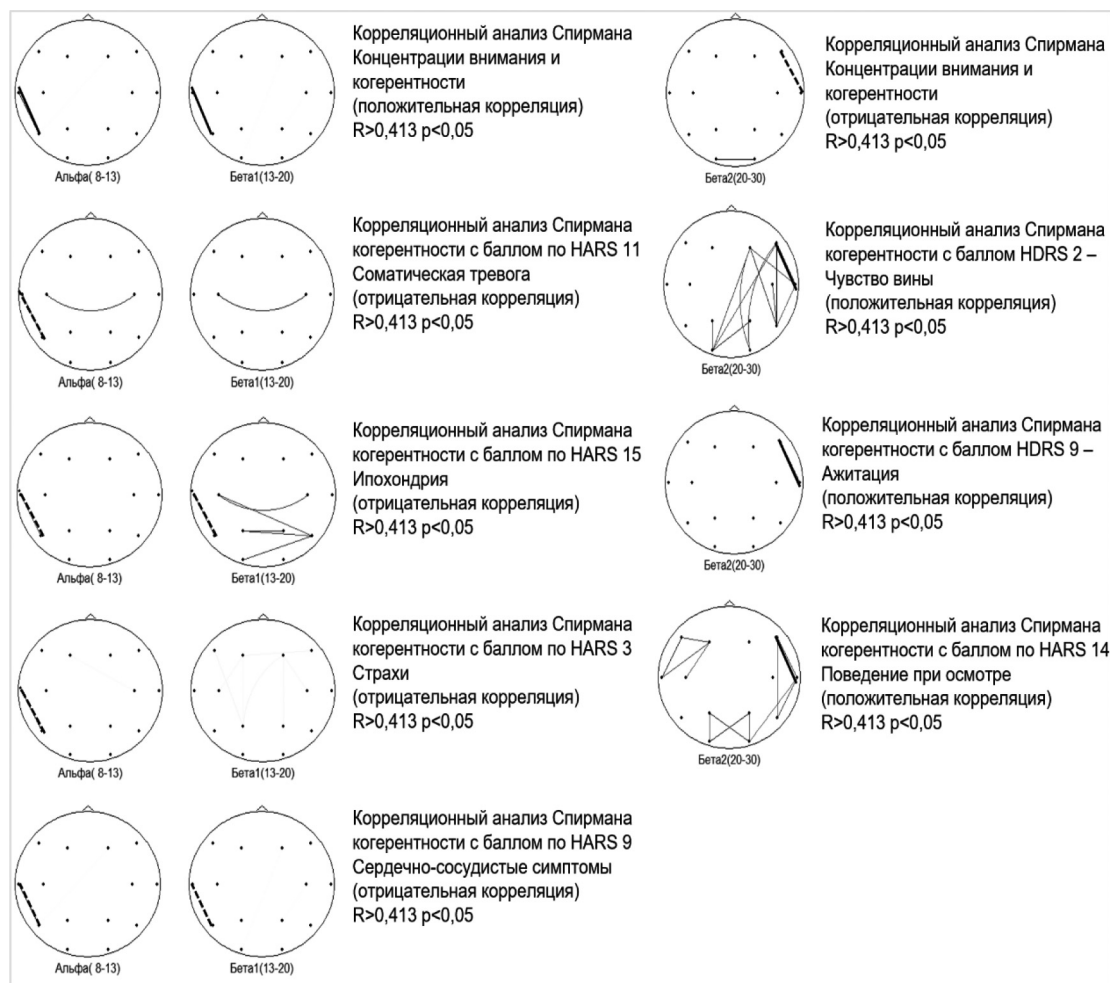
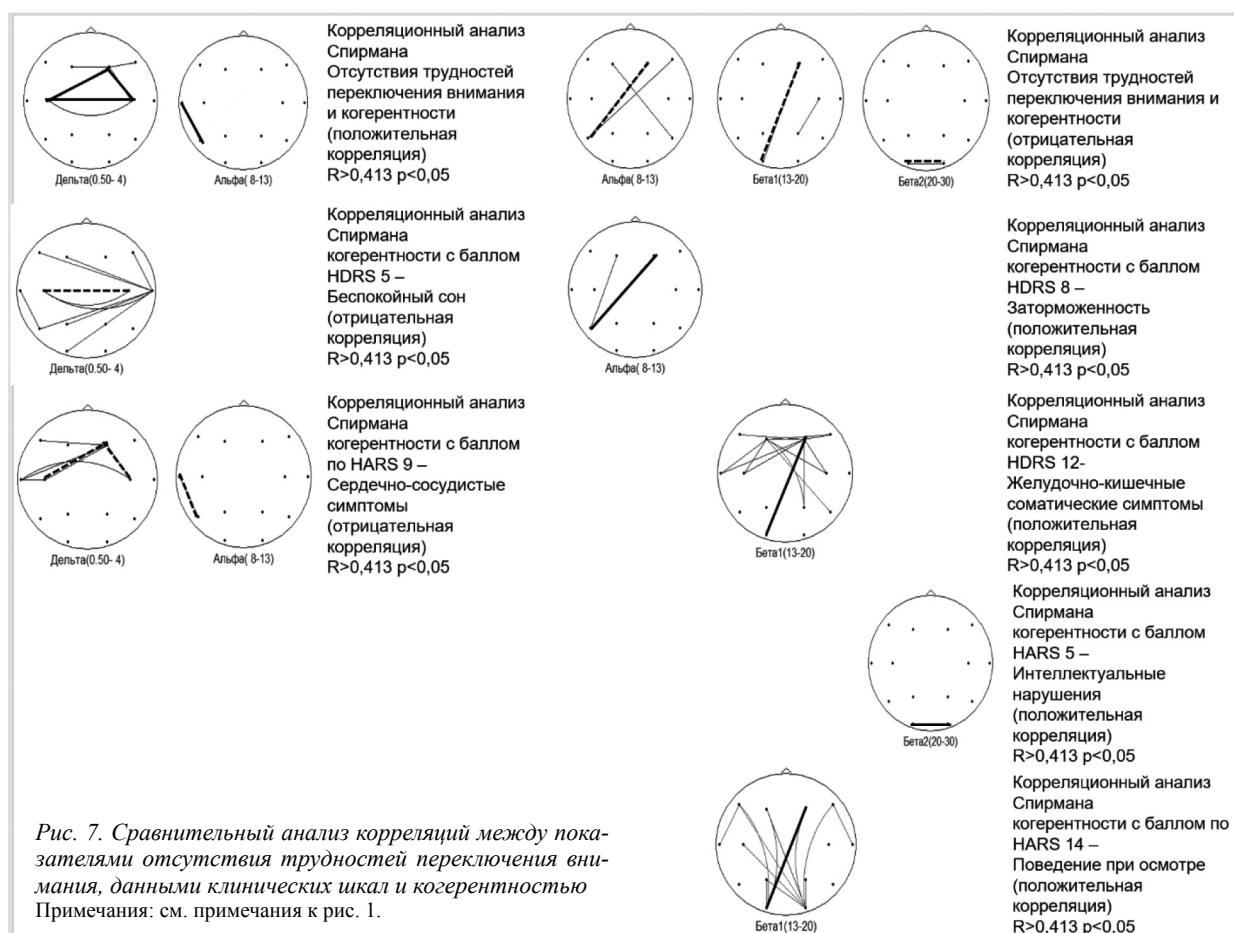


Рис. 6. Сравнительный анализ корреляций между показателями концентрации внимания, данными клинических шкал и когерентностью

Примечания: см. примечания к рис. 1.



внимания и когерентностью (то есть чем больше КОГ, тем хуже концентрация; $R>0,413$; $p<0,05$) читаются по бета-2-активности между правыми передней и средней височной корой. Эта же связь положительно коррелировала с баллом HDRS-2 (чувство вины), HDRS-9 (ажитация) и HARS-14 (поведение при осмотре) (рис. 6).

Выявлены положительные корреляции с отсутствием трудностей переключения внимания и КОГ ($R>0,413$; $p<0,05$) в дельта-диапазоне между центральными корковыми зонами левого и правого полушария и между правой лобной корой и центральными отделами как левого, так и правого полушарий; в альфа-полосе между левыми средними и задними височными корковыми зонами. Эти же когерентные связи отрицательно коррелировали с HDRS-5 (беспокойный сон) и HARS-9 (сердечно-сосудистые симптомы). Отрицательные корреляции между отсутствием трудности переключения внимания и когерентностью ($R>0,413$; $p<0,05$) выявлены по альфа-ритму за счет длинных межполушарных связей между левой задней височной и правой лобной корой, по бета-1-активности – между левой затылочной и правой лобной корой и по бета-2-активности – между затылочными корковыми зонами. Эти же взаимодействия по альфа-ритму положительно коррелировали с баллом HDRS-8 (заторможенность), по бета-1-ритму

с HDRS-12 (желудочно-кишечные с-мы) и HARS-14 (поведение при осмотре), по бета-2-активности с HARS-5 (интеллектуальные нарушения) (рис. 7).

Положительные корреляции когерентности с результатами теста «Шифровка», который позволяет судить о скорости обработки информации и устойчивости внимания ($R>0,413$; $p<0,05$) прослежены по дельта-ритму с участием связей между правой лобной корой и левыми центральными и передними височными корковыми зонами. Интенсивность этих же связей отрицательно коррелировала с баллом HDRS-11 (соматическая тревога) и HARS-9 (сердечно-сосудистые симптомы). С результатами теста «Шифровка» отрицательно коррелировала КОГ ($R>0,413$; $p<0,05$) между правой передней височной и левой задней височной корой по альфа-ритму, а также между правыми центральными и теменными отделами по бета-1-активности. Эта же сочетанность биопотенциалов положительно коррелировала с суммарным баллом по шкале HDRS (рис. 8).

Выводы и обсуждение

Множественные корреляционные связи депрессивных симптомов с нейрофизиологическими данными позволяют рассматривать депрессию как ре(дис)организацию локальных и глобальных колебательных состояний коры и могут интерпретироваться

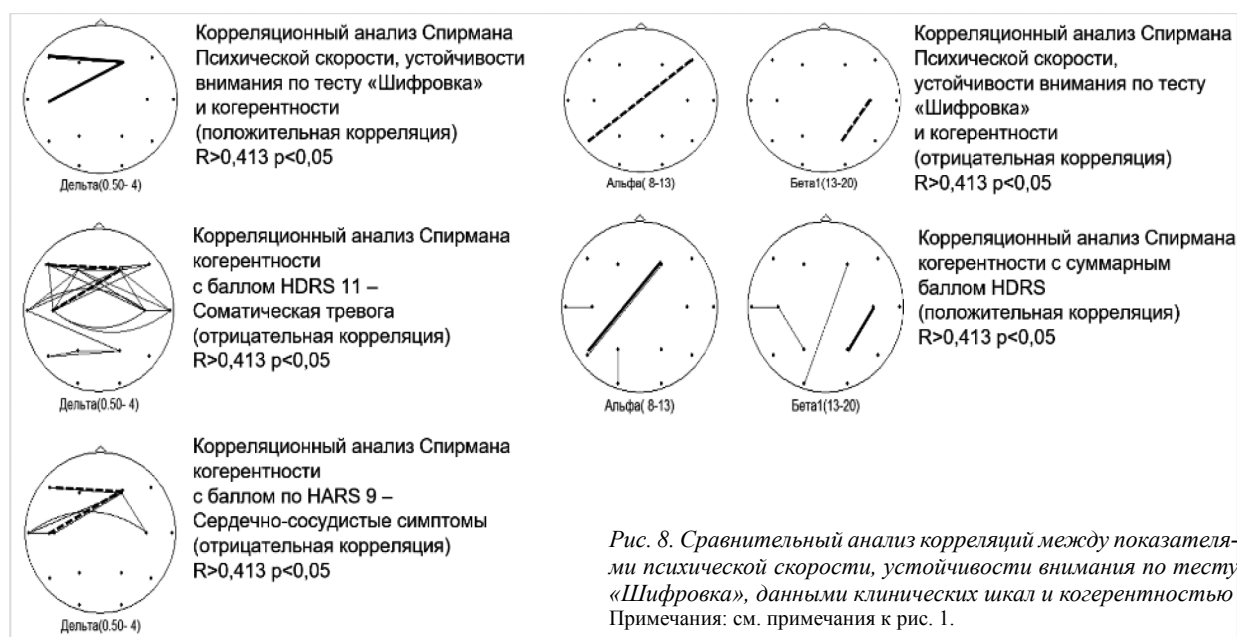


Рис. 8. Сравнительный анализ корреляций между показателями психической скорости, устойчивости внимания по тесту «Шифровка», данными клинических шкал и когерентностью. Примечания: см. примечания к рис. 1.

в контексте динамических качеств реорганизованной широко представленной системы. Данный вывод согласуется с многочисленными исследованиями нейрофизиологических основ депрессий [2–5, 8, 9, 13, 21–23, 27, 28, 30–34, 37–39, 41, 44, 46]. Что же касается корреляций когнитивных нарушений у депрессивных пациентов с конкретными нейрофизиологическими показателями, то подобные работы лишь единичны. Так S.Brassen и соавт. [17] описали ассоциацию снижения когерентности в лобно-височных отделах с симптомами легкой когнитивной дисфункции у пожилых депрессивных пациентов. H.Laufs и соавт. [29] отметили отрицательные корреляции: между мощностью бета-1-ритма в центральных и теменно-височных регионах и рядом когнитивных, в том числе мнестических функций; между ростом альфа-мощности в затылочной коре и билатеральным снижением альфа-мощности во фронтально-теменных отделах и способностью к концентрации внимания; между увеличением бета-2-мощности в передней ЦК, ее снижением в височно-теменной и префронтальной коре и вниманием и рабочей памятью; а также отрицательные взаимосвязи когнитивных параметров с фронтальной мощностью альфа- и бета-ритмов, с гамма волнами в медиальной ПФК, мощностью центрального фронтального дельта-ритма.

В контексте данного исследования, интересным представляется проследить пересечения на уровне нейрофизиологического субстрата конкретных когнитивных нарушений с конкретными симптомами в рамках депрессивного симптомокомплекса. Так, общность взаимосвязей левой передней височной коры с правой затылочной по альфа-ритму и правых средних височных с теменными корковыми зонами по бета-1-активности, позволяет говорить об ухудшении непосредственной памяти по мере роста

психоэмоционального напряжения. Общие положительные корреляции КОГ между правыми теменными и средними височными корковыми зонами с результатами теста на непосредственную память и проявлениями тревожного аффекта могут указывать на улучшение непосредственной памяти под влиянием тревожного аффекта. Данный вывод может интерпретироваться в свете закона Йеркса-Додсона, согласно которому легкая тревога может повышать результаты исполнительской актуальной активности, но сильная, клинически значимая тревога снижает продуктивность деятельности (7).

Ассоциация между научением и когерентностью в бета-1-полосе между левой центральной и правой средней височной корой, левой передней и правой задней височными корковыми зонами и правыми лобными и средними височными отведениями согласуется с исследованиями СМ бета-1-ритма [29] и позволяет увязать трудности усвоения новой информации со снижением активности и работоспособности, внутренним напряжением и депрессивным настроением. Интересный вывод напрашивается при анализе взаимосвязей указанных параметров с выраженностью суицидальных намерений. Возможно, в близости суицидальной разрядки не последнюю роль играет ригидность установок суицидента, неспособность его к научению, гибкому приспособлению к условиям среды. Отрицательные корреляции связей левых теменных и центральных корковых зон по дельта-ритму и затылочных корковых зон правого и левого полушарий по бета-2-гамма-активности с научением, выявляют зависимость проблем с научением от общей выраженности интеллектуальных нарушений, интенсивности вегетативных симптомов и поведенческих нарушений. Частично пересекающийся нейрофизиологический субстрат в виде когерентных связей между левой затылочной корой и

левой лобной, правыми передними и средними височными корковыми зонами указывает на отрицательные влияния напряжения, снижения работоспособности и активности, нарушений сна и ряда соматических симптомов на отсроченную память; а субстрат в виде когерентных связей между лобными отведениями правого и левого полушарий, правой лобной и левой задней височной, левой лобной и правой средней височной корой – на затруднения узнавания под влиянием ипохондрических нарушений, симптомов ажитации и нарушений сна. Полученные данные согласуются с исследованиями пожилых депрессивных пациентов [17], в которых показана взаимосвязь описываемых когнитивных нарушений со снижением когерентности в лобно-височных отделах. Взаимосвязь соматических симптомов и ипохондрической настроенности с аффективными и когнитивными нарушениями становится понятной благодаря исследованиям Y.S.Sheline и соавт. [42], которые выявили у депрессивных больных усиление связей определенного участка дорсомедиальной префронтальной коры («дорсального узла») с другими структурами мозга, отвечающими за тормозные механизмы, когнитивную и аффективную сферы, поскольку в аффективной нейросистеме прегенуальные и субгенуальные участки цингулярной коры имеют связи с миндалиной, гипоталамусом и ядрами ствола мозга, вовлеченными в регуляцию висцеральных процессов, при возрастании связи аффективной системы с дорсальным узлом соответствующие участки патологически соединяются с когнитивной и тормозной системами мозга, что приводит к когнитивному снижению, а соматические симптомы становятся внутренним фокусом внимания, запуская ипохондрические переживания.

Корреляция между усилением когерентности в правом заднем квадранте и повышением психической скорости становится понятной из диссертационного исследования В.В.Калинина [5], который показал взаимосвязь между выраженностью тревожной симптоматики и степенью кортикальной активации в задних отделах справа. Интересно отметить, что подобные положительные корреляции тревоги и поведенческих нарушений с регионально специфическим ростом когерентности в бета-2-гамма-диапазонах выявлены и в нашем исследовании. Анализ изменений позволяет говорить о повышении скорости обработки информации при тревоге, что согласуется с клинической реальностью [7], вместе с тем психоэмоциональное напряжение и ипохондрические нарушения, видимо, вносят свой вклад в снижение психической скорости.

Логичным представляется, замедление скорости обработки информации, по мере роста тяжести депрессивной симптоматики и выраженности психомоторной заторможенности, данный факт нашел свое отражение в базовых руководствах и учебниках по психиатрии [6] в терминах депрессивной триады.

О взаимных влияниях описываемых симптомов красноречиво говорят результаты корреляционного анализа с участием когерентных взаимосвязей левой лобной коры с теменными отведениями по тета-ритму, правой лобной и левой задневисочной коры – по альфа-активности, связей правых и левых теменно-центральных корковых зон – по бета-1 и бета-2-активности, соответственно. Корреляции с общим нейрофизиологическим субстратом в виде связи левых средней и задней височных корковых зон по альфа- и бета-1-активности, свидетельствуют о негативном влиянии на способность к концентрации внимания соматической тревоги, сердечно-сосудистых нарушений, ипохондрии и страхов, а КОГ правых передних и средних височных корковых зон – на снижение концентрации внимания под влиянием чувства вины и психомоторного возбуждения.

Выявленный перекрывающийся субстрат в виде КОГ взаимосвязей в дельта-диапазоне между центральными корковыми зонами левого и правого полушария и между правой лобной корой и центральными отделами как левого, так и правого полушарий, а также в альфа-полосе между левыми средними и задними височными корковыми зонами позволяет говорить о зависимости затруднений переключения внимания с нарушениями сна и сердечно-сосудистыми симптомами; а КОГ между левой задней височной и правой лобной корой в альфа-полосе, левой затылочной и правой лобной корой в бета-1-диапазоне, затылочными корковыми зонами в бета-2-полосе – о связи затруднений переключения внимания с психомоторной заторможенностью, желудочно-кишечными, поведенческими и интеллектуальными нарушениями. Общность КОГ связей по дельта-ритму с участием связей между правой лобной корой и левыми центральными и передними височными корковыми зонами указывает на отрицательные влияния соматической тревоги и сердечно-сосудистых нарушений на психическую скорость и устойчивость внимания; а взаимодействия между правой передней височной и левой задней височной корой по альфа-ритму, а также между правыми центральными и теменными отделами по бета-1-активности – на отрицательную ассоциацию указанного когнитивного параметра с общей тяжестью депрессивного симптомокомплекса. Согласованность литературных данных с выявленными изменениями КОГ, позволяющими говорить о связи когнитивных нарушений с гипоактивностью префронтальной коры, уже упоминалась в свете исследований S.Brassen и соавт. [17]. Что же касается КОГ межполушарных связей, то ряд авторов усматривают в этом ЭЭГ-параметре отражение межполушарной трансмиссии через комиссуральные пути [12, 30]. Так, G.Adler и соавт. [12] обнаружили у депрессивных больных корреляцию между длительностью припадка, вызванного унилатеральной ЭСТ, и значением межполушарной КОГ

в центральных регионах. A. Leuchter и соавт. [30] показали связь между снижением межполушарной когерентности и объемом поражения белого вещества при депрессиях, причем это снижение, в свою очередь, было связано с худшим результатом лечения при катамнезе через 2 года.

В настоящее время существует несколько теорий, объясняющих влияние депрессии на формирование когнитивных нарушений. Так, некоторые авторы связывают затруднение когнитивного функционирования с замедлением скорости обработки информации [20]. Результаты проведенного исследования подтверждают эти воззрения лишь отчасти, поскольку демонстрируют конкретные нейрофизиологические корреляты для конкретных когнитивных нарушений и их различную чувствительность к феноменологии депрессий, в том числе и к замедлению скорости обработки информации. Рассматривая полученные данные в контексте классической теории информации, можно найти некоторые соответствия с рядом нейропсихологических теорий [24], объясняющих влияние депрессивных симптомов на когнитивную сферу в терминах недостаточности ресурсов для когнитивной деятельности или аффективной интерференции. Согласно этим теориям, недостаточность ресурсов возникает из-за того, что они используются для обработки нерелевантной задаче эмоционально-окрашенной информации, или, что по смыслу очень близко, продуктивность задач, требующих отвлечься от нее, у депрессивных больных снижается из-за охваченности переработкой эмоциональной информации (аффективная интерференция). Согласовать результаты проведенного исследования с вышеуказанными теоретическими представлениями, позволяет классическая теория информации [11], которая утверждает, что повышение потока информации на передающем канале может приводить к резкому снижению качества передаваемого сигнала. Дело в том, что пропускная способность как каналов вообще, так и информационных каналов в биологических системах в частности, в том числе нейрональных сетях, отнюдь не безгранична. Если информация посылается через канал в объеме и со скоростью, равными или меньшими его пропускной способности, то частоту ошибок при передаче и последующем декодировании сообщения можно

довести до сколь угодно малых значений, используя соответствующий способ кодирования. В том случае, когда количество информации и скорость передачи через канал больше его пропускной способности эта возможность отпадает, и надежность передачи резко падает. Пытаясь осмыслить полученные данные, можно предположить, что различные когнитивные нарушения при депрессиях являются следствием вовлечения, ответственных за когнитивные процессы, нейрональных петель в обработку эмоциональной информации.

Заключение

Обобщая все вышеизложенное, можно констатировать, что накопление данных о нейронных основах переработки когнитивной и аффективной информации и их патологии при депрессиях привело к развитию моделей патогенеза заболевания, включающих в себя представления о системных аномалиях структуры и функций определенных нейронных сетей и взаимодействия между ними. Подобные системные модели в большей степени позволяют интегрировать представления о генетических, средовых, эмоциональных и поведенческих аспектах депрессии по сравнению с моделями, включающими патологию отдельных нейрохимических путей и структур мозга. Адекватным инструментом для изучения нарушений динамического взаимодействия мозговых структур при депрессиях является когерентный анализ. Его использование позволяет выявить нарушения в работе нейрональных сетей, обслуживающих как эмоциональные, так и когнитивные процессы. Эти нарушения, очевидно, отражают изменения нейроанатомических и биохимических взаимосвязей, лежащих в основе патогенеза депрессии, и опосредуют их действие на формирование когнитивных и аффективных симптомов расстройства. Вместе с тем, результаты данного исследования указывают на существование при депрессиях различных когнитивных нарушений с различным нейрофизиологическим субстратом, последний частично перекрывается с субстратом, лежащим в основе различных симптомов депрессии. Показано, что конкретные паттерны когерентных связей, отражающие нарушения когнитивного функционирования, могут быть связаны с конкретными клиническими проявлениями заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алфимова М.В., Лапин И.А., Аксенова Е.В., Мельникова Т.С. Влияние тревоги на когнитивные процессы при депрессивном синдроме // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27. №1. С. 5–12.
2. Григорьева Е.А., Дьяконов А.Л. Особенности биоэлектрической активности мозга при лечении больных с депрессивными расстройствами. Матер. междунар. конфер. психиатров. М., 1998.
3. Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. М.: МБН, 2005. 256 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: 14.00.18 / Гос. науч. центр социальной и судебной психиатрии. М., 1996. 48 с.
6. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е., Сергеев И.И. Психиатрия. М.: МЕДпресс-информ. 2006. 576 с.
7. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина, 2011.

8. Мельникова Т.С., Никифоров А.И., Коптелов Ю.М., Пятницкий А.Н., Яковлева О.Б. Межполушарные корреляции электрической активности мозга при поздних депрессиях // Журн. невропатол. и психиатр. 1992. № 1. С. 8892.
9. Стрелец В.Б., Иваницкий А.М., Иваницкий Г.А. и др. Нарушение организации корковых процессов при депрессии // Журн. ВНД 1996. Т. 46. № 4. С. 274–281.
10. Царенко Д.М. Клинико-психологические особенности когнитивных нарушений при расстройствах тревожно-депрессивного спектра: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2012. 238 с.
11. Шенон К. Работы по теории информации и кибернетике. М.: Изд. Иностран. Лит., 1963. 830 с.
12. Adler G., Hey W., Achenbach C., Kinzer A. Pretreatment Interhemispheric EEG Coherence Is Related to Seizure Duration in Right Unilateral Electroconvulsive Therapy // Neuropsychobiology. 2003. Vol. 48. P. 143–145.
13. Allen J.B., Urry H.L., Hitt S.K., Coan J.A. The stability of resting frontal electroencephalographic asymmetry in depression // Psychophysiology. 2004. Vol. 41. P. 269–280.
14. Arts B., Jabben N., Krabbendam L van Os J. Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives // Psychol. Med 20078. Vol. 38. P. 771–785.
15. Austin M.P., Mitchell P., Goodwin G.M. Cognitive deficits in depression. Possible implications for functional neuropathology // Br. J. Psychiatry. 2001. Vol. 178. P. 200–206.
16. Bora E., Yucel M., Pantelis C. Cognitive functioning in schizophrenia, schizoaffective disorder and affective psychoses: meta-analytic study // Br. J. Psychiatry. 2009. Vol. 195. P. 475–482.
17. Brassen S., Braus D.F., Weber-Fahr W., Tost H., Moritz S., Adler G. Late-onset depression with mild cognitive deficits: electrophysiological evidences for a preclinical dementia syndrome // Dement. Geriatr. Cogn. Dis. 2004. Vol. 18. P. 271–277.
18. Burt D.B., Zembard M.J., Niederehe G. Depression and memory impairment: a meta-analysis of the association, its pattern, and specificity // Psychol. Bull. 1995. Vol. 117. P. 285–305.
19. Castaneda A., Tuulio-Henriksson A., Marttunen M., Lonnqvist J., Suvisaari J. A review on cognitive impairments in depressive and anxiety disorders with a focus on young adults // J. Affect. Disord. 2008. Vol. 106. P. 1–27.
20. den Hartog H.M., Derix M., van Bommel A.L., Kremer B., Jolles J. Cognitive functioning in young and middle-aged unmedicated out-patients with major depression: testing the effort and cognitive speed hypotheses // Psycho. Med. 2003. Vol. 33. P. 1443–1451.
21. Fingelkurts A.A., Fingelkurts A.A., Rytälä H., Suominen K., Isometsä E., Kähkönen S. Impaired functional connectivity at EEG alpha and theta frequency bands in major depression // Hum. Brain Mapp. 2007. Vol. 28. P. 247–261.
22. Flor-Henry P., Koles Z.J. Statistical quantitative EEG studies of depression, mania, schizophrenia and normals // Biol. Psychol. 1984. Vol. 19. P. 257–279.
23. Ford M.R., Goethe J.W., Dekker D.K. EEG coherence and power in the discrimination of psychiatric disorders and medication effects // Biol. Psychiatry. 1986. Vol. 21. P. 1175–1188.
24. Gotlib H., Joormann J. Cognition and Depression: Current Status and Future Directions // Annu. Rev. Clin. Psychol. 2010. Vol. 6. P. 285–312.
25. Hamilton M. A rating scale for depression // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1960. Vol. 23. P. 56–62.
26. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating // Br. J. Med. Psychol. 1959. Vol. 32. P. 50–55.
27. Hinrikus H., Suhhova A., Bachmann M., Adamsoo K., Võhma U., Lass J., Tuulik V. Electroencephalographic spectral asymmetry index for detection of depression // Med. Biol. Eng Comput. 2009. Vol. 47. P. 1291–1299.
28. Knott V., Mahoney C., Kennedy S., Evans K. EEG power, frequency, asymmetry and coherence in male depression // Psychiatry Res. 2001. Vol. 106. P. 123–140.
29. Laufs H., Krakow K., Sterzer P., Eger E., Beyerle A., Salek-Haddadi A., Kleinschmidt A. Electroencephalographic signatures of attentional and cognitive default modes in spontaneous brain activity fluctuations at rest // PNAS. 2003. Vol. 100. N 19. P. 11053–11058.
30. Leuchter A.F., Cook I.A., Uijtdehaage S.H., Dunkin J., Lufkin R.B., Anderson-Hanley C., Abrams M., Rosenberg-Thompson S., O'Hara R., Simon S.L., Osato S., Babaie A. Brain structure and function and the outcomes of treatment for depression // J. Clin. Psychiatry. 1997. Vol. 58. P. 22–31.
31. Lieber A.L., Newbury N.D. Diagnosis and subtyping of depressive disorders by quantitative electroencephalography: III. Discriminating unipolar from bipolar depression // Hillside J. Clin. Psychiatry. 1988. Vol. 10. P. 165–172.
32. Lieber A.L., Prichep L.S. Diagnosis and subtyping of depressive disorders by quantitative electroencephalography: I. Discriminant analysis of selected variables in untreated depressives // Hillside J. Clin. Psychiatry. 1988. Vol. 10. P. 71–83.
33. Lieber A.L. Diagnosis and subtyping of depressive disorders by quantitative electroencephalography: II. Interhemispheric measures are abnormal in major depressives and frequency analysis may discriminate certain subtypes // Hillside J. Clin. Psychiatry. 1988. Vol. 10. P. 84–97.
34. Liu X. Quantitative EEG analysis and the value for differential diagnosis on depression: I. Spectral power and coherence analysis // Zhonghua Shen Jing Jing Shen Ke Za Zhi. 1991. Vol. 24. P. 275–277.
35. Marazziti D., Consoli G., Picchetti M., Carlini M., Faravelli L. Cognitive impairment in major depression // Eur. J. Pharmacol. 2010. Vol. 10. P. 83–86.
36. Murphy F.C., Sahakian B.J. Neuropsychology of bipolar disorder // Br. J. Psychiatry. 2001. Vol. 178. P. 120–127.
37. Paquette V. L'effet de la psychoneurothérapie sur l'activité électrique du cerveau d'individus souffrant du trouble dépressif majeur unipolaire. Diss PhD. UNIVERSITE DE MONTREAL. 2008. 163 p. NR52904.
38. Passynkova N.R., Volf N.V. Seasonal affective disorder: spatial organization of EEG power and coherence in the depressive state and in light-induced and summer remission // Psychiatry Res. 2001. Vol. 108. P. 169–185.
39. Pockberger H., Petsche H., Rappelsberger P., Zidek B., Zapotoczky H.G. On-going EEG in depression: a topographic spectral analytical pilot study // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1985. Vol. 61. P. 349–358.
40. Robinson L.J., Thompson J.M., Gallagher P., Goswami U., Young A.H., Ferrier I.N. et al. A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder // J. Affect. Dis. 2006. Vol. 93. P. 105–115.
41. Roemer R.A., Shagass C., Dubin W., Jaffe R., Siegal L. Quantitative EEG in elderly depressives // Brain Topogr. 1992. Vol. 4. P. 285–290.
42. Sheline Y.I., Price J.L., Yanb Z., Mintun M.A. Resting-state functional MRI in depression unmasks increased connectivity between networks via the dorsal nexus // PNAS. 2010. Vol. 107. N 24. P. 11020–11025.
43. Stefanopoulou E., Manoharan A., Landau S., Geddes J.R., Goodwin G. and Frangou S. Cognitive functioning in patients with affective disorders and schizophrenia: a meta-analysis // Int. Rev. Psychiatr. 2009. Vol. 21. P. 336–356.
44. Sun Y., Li Y., Zhu Y., Chen X., Tong S. Electroencephalographic differences between depressed and control subjects: an aspect of interdependence analysis // Brain Res. Bull. 2008. Vol. 15. P. 559–564.
45. Torres I.J., Boudreau V.G., Yatham L.N. Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta-analysis // Acta Psychiatr. Scand. 2007. Suppl. 434. P. 17–26.
46. Wei L., Li Y., Tang Y., Wang J. Brain functional connectivity in depression during emotion processing // Sheng. Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi. 2010. Vol. 27. P. 961–967.

ПЕРЕКРЫВАЮЩИЙСЯ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ КОГНИТИВНЫХ И АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДЕПРЕССИЯХ

И.А. Лапин

Результаты данного исследования указывают на существование при депрессиях различных когнитивных нарушений с различным нейрофизиологическим субстратом, последний частично перекрывается с субстратом, лежащим в основе различных симптомов депрессии. Показано, что конкретные паттерны когерентных связей, отражающие

нарушения когнитивного функционирования, связаны с конкретными клиническими проявлениями заболевания.

Ключевые слова: ЭЭГ, депрессия, когнитивные нарушения, математический анализ, когерентный анализ.

OVERLAPPING NEUROPHYSIOLOGICAL UNDERPINNING OF COGNITIVE AND AFFECTIVE DISORDERS IN DEPRESSION

I.A. Lapin

Results of this research suggest existence of a variety of cognitive disorders in depression with different neurophysiological underpinning that happen to overlap partially with that of individual symptoms of depression. The findings shows that specific EEG coherence patterns that reflect

impaired cognitive function happen to associate with specific clinical features of depression.

Key words: EEG, depression, cognitive disorders, mathematical analysis, coherence analysis.

Лاپин Игорь Александрович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением инструментальной диагностики Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: igor_lapin@mail.ru

ФЛЮКТУИРУЮЩАЯ АСИММЕТРИЯ ЛАДОННЫХ ДЕРМАТОГЛИФОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

У.Ф. Гашимова, Н.В. Исмаилов, А.А. Гайсина, Л.Ю. Бойцова

*Институт физиологии им А.И.Караева,
Национальная академия наук Азербайджана,
Азербайджанский медицинский университет,
Городская клиническая психиатрическая больница № 2 г. Баку*

Дерматоглифический анализ – неотъемлемая часть биометрического тестирования, который широко применяется в криминалистике и медико-биологической практике, в частности, в клинической генетике для диагностики хромосомных заболеваний и генных мутаций [1, 2, 18]. Дерматоглифика как система знаний впервые была сформулирована 125 лет назад Ф.Гальтоном [9] и методологически базируется на анализе дифференцирующих признаков-маркеров, отражающих мельчайшие особенности папиллярного рисунка кожного покрова ладонной поверхности рук и подошвы стопы [2].

По сравнению с другими диагностическими методами, дерматоглифический анализ обладает рядом преимуществ, поскольку, в отличие от многих других морфологических характеристик человека, дерматоглифические признаки, заложенные на ранних этапах эмбриогенеза, стабильны и не изменяются с возрастом. Даже после повреждения, в процессе регенерации происходит восстановление исходного дерматоглифического паттерна, что свидетельствует о жесткой генетической детерминации этого процесса. При этом индивидуальная вариабельность отдельных дерматоглифов настолько велика, что они неповторимы даже среди родственно близких людей. В тоже время, большинство дерматоглифических признаков поддаются качественной и количественной типизации, благодаря чему широко используются для прослеживания внутри- и межрасовых и этнических генеалогических связей. И, наконец, что немаловажно, дерматоглифический анализ – технически простой, неинвазивный метод получения биологически и генетически значимой информации [8, 11, 15].

Молекулярно-генетической основой использования дерматоглифического анализа в медицинской диагностике является общность эмбрионального

(эктодермального) происхождения кожного эпителия и нервной системы [16]. Дифференцировка эктодермальных клеток в столь различные типы тканей происходит под действием специфических индукторов – эвокаторов и является строго регламентированным процессом. Любое экстремальное воздействие достаточной силы, независимо от природы действующего фактора, способное повлиять на пространственно-временную, качественную и количественную экспрессию генов, может оказать негативный эффект на процессы морфогенеза различных систем, находящихся на данный момент на критической стадии своего развития, а это в дальнейшем либо приведет к возникновению выраженных аномалий, либо заложит основы нарушенного функционирования и предрасположенности к заболеваниям конкретной системы. Такого рода воздействие в числе прочих изменений вызывает и нарушение симметрии процессов морфогенеза в отношении парных структур и признаков. Эта закономерность носит общебиологический характер и проявляется на всех объектах, включая человека. Подтверждением последнему служат результаты наших исследований по изучению флюктуирующей асимметрии у детей из группы генетического риска и литературные данные, в которых указывается на возрастание билатеральной асимметрии при генетических нарушениях и врожденных уродствах [5, 10, 15]. Таким образом, поскольку во временном отношении формирование эпидермальных компонентов совпадает с процессами морфогенеза головного мозга, то специфический дерматоглифический паттерн, равно как и отклонение в билатеральности дерматоглифических признаков, могут являться маркерами возможных морфогенетических и/или функциональных нарушений ЦНС, закладывающих основу развития психопатологических состояний [4, 12, 14, 15, 19]. Речь в первую

очередь идет о шизофрении, полигенном мультифакториальном заболевании, в этиопатогенезе которого четко прослеживаются сложные взаимодействия генетических и внешнесредовых факторов. Неспецифичность начальных проявлений шизофрении, особенно в случае малопрогрессирующих вариантов ее течения, отсрочивает принятие адекватных лечебно-реабилитационных мер, что значительно осложняет прогноз заболевания [3]. В этом аспекте разработка надежных критериев ранней или доклинической диагностики этого заболевания относится к фундаментальным проблемам современной психиатрии.

Основываясь на вышесказанном, настоящее исследование было предпринято с целью изучить диапазон и диагностическую и прогностическую значимость показателей флюктуирующей асимметрии дерматоглифических признаков у больных шизофренией.

Материалы и методы

В городской клинической психиатрической больнице №2 г.Баку было обследовано 66 пациентов-мужчин, страдающих параноидной шизофренией (МКБ-10 – F20.0). Все пациенты были осведомлены о цели проводимого исследования и дали добровольное согласие на участие в нем. В качестве контроля проанализированы дерматоглифические отпечатки добровольцев-студентов Азербайджанского педагогического университета, не страдающих психическими заболеваниями и без отягощенного семейного анамнеза (51 юношей).

В соответствие с типом течения заболевания среди пациентов были выделены две подгруппы: а) больные с эпизодическим течением шизофрении со стабильным психическим дефектом ($n=41$); б) больные с непрерывным течением шизофрении в состоянии глубокого психического дефекта ($n=25$).

Дерматоглифические отпечатки были получены с помощью типографской краски по общепринятой методике [2]. Оценка уровня флюктуирующей асимметрии проводилась на основе анализа следующих ладонных дерматоглифов:

- величина $t-a$, определяется как расстояние в мм от осевого трирадиуса ладони t до пальцевого трирадиуса a ;
- величина $t-b$, определяется как расстояние в мм от осевого трирадиуса ладони t до пальцевого трирадиуса b ;

- величина $t-c$, определяется как расстояние в мм между осевым трирадиусом ладони t и пальцевым трирадиусом c ;

- величина $t-d$, определяется как расстояние в мм между осевым трирадиусом t и пальцевым трирадиусом d ;

- гребневый счет между пальцевыми трирадиусами: $a-b$, $b-c$, $c-d$. Эти три признака определяются как количество папиллярных линий, пересекающих прямую, соединяющую два пальцевых трирадиуса или касающихся ее [2];

- величина ладонного угла atd , определяется как величина угла, образованного прямыми $t-a$ и $t-d$.

Интерпретация узоров на ладони проводилась в соответствии с методикой, описанной Н.Cummins и С.Midlo [6].

Дифференцирующим критерием при сопоставлении исследуемых групп, было принято значение коэффициента асимметрии – K_{ac} , вычисленное как средняя арифметическая суммы абсолютных величин билатеральной разницы всех анализируемых признаков. По значению этого критерия были выделены четыре подгруппы с минимальным (которую мы рассматриваем как условную симметрию), средним (значение коэффициента асимметрии K_{ac} в пределах 3,1–5,0), выраженным ($K_{ac}=5,1–7,0$) и резко выраженным (K_{ac} больше 7,1) уровнями флюктуирующей дерматоглифической асимметрии.

Статистическую обработку цифрового материала проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 8.0, подготовку графиков и диаграмм осуществляли с помощью табличного редактора MS Excel в составе пакета программ MS Office 2007. Методы описательной статистики включали оценку среднего арифметического (M), ошибки среднего значения (m) и среднеквадратичного отклонения (σ). В качестве показателя флюктуирующей асимметрии рассчитывались среднее значение билатеральных различий признака, а также величина дисперсии флюктуирующей асимметрии. Достоверность различий по дисперсии флюктуирующей асимметрии определялась по значению F-критерия, а по средним значениям признаков – по t-критерию Стьюдента.

Результаты

Как видно из табл. 1, показатели внутрииндивидуальной изменчивости оказываются более высо-

Таблица 1

Флюктуирующая дерматоглифическая асимметрия у пациентов с параноидной шизофренией

Варианты	Число обследованных пациентов	А С И М М Е Т Р И Я							
		$t - a$		$t - d$		$\angle atd$		$a - b$	
		1		2		3		4	
		$\bar{x} \pm S \bar{x}$	σ_d^2	$\bar{x} \pm S \bar{x}$	σ_d^2	$\bar{x} \pm S \bar{x}$	σ_d^2	$\bar{x} \pm S \bar{x}$	σ_d^2
Контроль	51	2,8±0,4	6,8	2,7±0,4	7,4	2,2±0,3	6,2	3,1±0,4	7,3
Больные	66	3,7±0,7	30,5 ⁺	4,8±0,9 ⁺	46,6 ⁺	3,0±0,5	15,9 ⁺	3,2±0,5	10,5

Примечания: ⁺ – $P < 0,05$.

кими в группе больных: средние значения $\bar{x}$ по всем исследованным признакам выше при шизофрении. По некоторым признакам межгрупповая разница достигает статистически значимых порогов ($P < 0,05$). Еще более высокий уровень различий обнаруживает сопоставление групп по дисперсии флюктуирующей асимметрии дерматоглифических признаков, величина которой в группе больных превышает соответствующие ее значения в контрольной группе в 3–6 раз. Межгрупповая разница величины дисперсии наиболее резко выражена по признаку $t-d$, который, как было показано в ряде наших исследований [5], является самым вариабельным признаком из всех используемых в работе дерматоглифов.

Интересную картину обнаружил анализ этих же показателей в группе больных с разным течением шизофрении. Оказалось, что все межгрупповые различия в показателях флюктуирующей асимметрии, которые отмечаются при сопоставлении группы больных и контрольной группы, обусловлены исключительно высоким уровнем внутрииндивидуальной случайной изменчивости у больных с эпизодическим течением шизофрении (ЭТШ) (табл. 2). Как видно

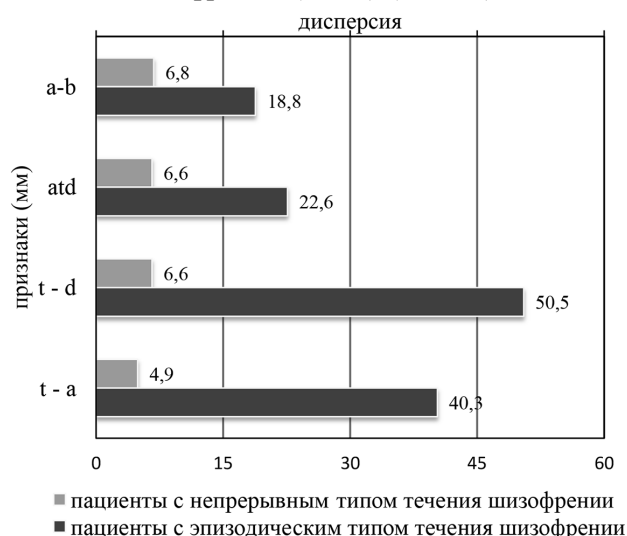


Рис. 1. Величина дисперсии флюктуирующей асимметрии 4-х дерматоглифических признаков у пациентов-мужчин с разным типом течения шизофрении

из таблицы, диапазон флюктуирующей асимметрии дерматоглифов в группе больных с непрерывным течением заболевания (НТШ) не отличается от отмеченных в контрольной группе и весьма расходится с соответствующими значениями в группе больных с ЭТШ. Так, средний показатель билатеральных различий анализируемых признаков выше у пациентов с эпизодическим течением шизофрении. По признаку $t-d$ межгрупповое различие средних значений дисперсии между сторонами достигает статистически значимых порогов ($P < 0,05$).

Межгрупповое сопоставление величин дисперсии флюктуирующей асимметрии исследованных дерматоглифов показывает, что в группе больных с ЭТШ дисперсия билатеральной разницы признаков превышает соответствующие контрольные значения и значения в другой группе больных в среднем в 7–8 раз (рис. 1.). Это свидетельствует о значительно более высоком уровне внутрииндивидуальной изменчивости в группе больных с ЭТШ, чем у больных с НТШ.

Кривая распределения билатеральной разницы по сумме четырех признаков наглядно демонстрирует различия в уровне случайной внутрииндивидуальной изменчивости в двух группах больных (рис. 2). Как видно из графика, диапазон изменчивости в группе больных с ЭТШ более чем в два раза шире за счет резкого сдвига верхней границы, в то время как нижняя граница остается прежней, что связано с появлением в этой группе лиц с высокой степенью флюктуирующей асимметрии; одновременно снижается доля индивидуумов, симметричных или слабо асимметричных (условная симметрия) в отношении анализируемых признаков.

В табл. 3 представлены удельные веса лиц из общего числа обследованных в обеих группах с симметрией и различной степенью асимметрии ладонных дерматоглифов. Как видно из таблицы, группы значимо различаются между собой по удельным весам лиц с резкой асимметрией анализируемых признаков. Среди больных с ЭТШ доля резко асимметричных индивидов с коэффициентом асимметрии K_{ac} более 9 составляет $19,5 \pm 6,3\%$, в то время как в другой группе таких случаев не обнаружено

Таблица 2

Флюктуирующая дерматоглифическая асимметрия у больных параноидной шизофренией с разным типом течения заболевания

Группы	Число обследованных (♂)	А С И М М Е Т Р И Я							
		$t-a$		$t-d$		$\angle atd$		$a-b$	
		1		2		3		4	
		$\bar{x} \pm S \bar{x}$	σ_d^2	$\bar{x} \pm S \bar{x}$	σ_d^2	$\bar{x} \pm S \bar{x}$	σ_d^2	$\bar{x} \pm S \bar{x}$	σ_d^2
Контроль	51	$2,8 \pm 0,4$	6,8	$2,7 \pm 0,4$	7,4	$2,2 \pm 0,3$	6,2	$3,1 \pm 0,4$	7,3
Больные с непрерывным течением шизофрении	25	$2,8 \pm 0,7$	4,9	$3,2 \pm 0,8$	6,6	$2,2 \pm 0,6$	6,6	$3,0 \pm 0,8$	6,8
Больные с эпизодическим течением шизофрении	41	$4,3 \pm 0,6$	40,3 ⁺	$5,3 \pm 0,6$ ⁺	50,5 ⁺	$3,6 \pm 0,5$	22,6 ⁺	$3,4 \pm 0,5$	18,8 ⁺

Примечания: ⁺ – $P < 0,05$.

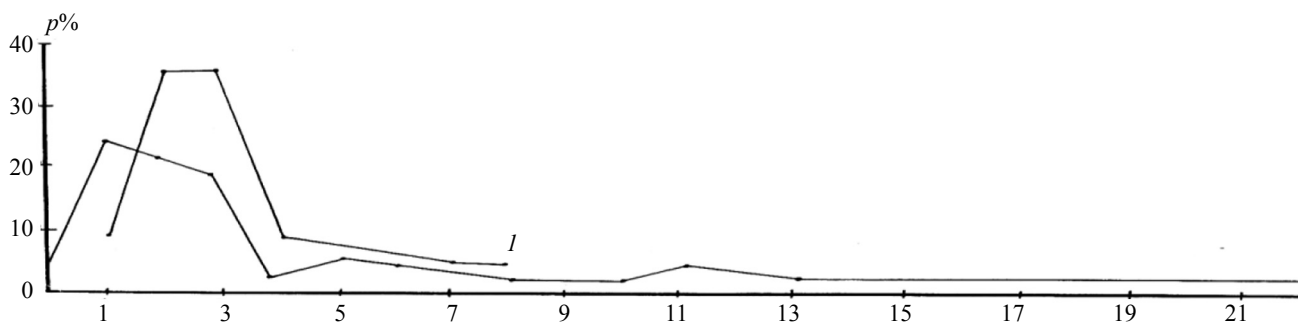


Рис. 2. Распределение значений коэффициента асимметрии (K_{ac}) в группах больных параноидной шизофренией с тяжелой (1) и легкой (2) формами болезни

Таблица 3

Удельные веса (%) лиц с симметрией и различной степенью асимметрии ладонной дерматоглифики в двух группах больных шизофренией

Группы	Численность групп	Симметрия	А с и м м е т р и я			
		1	2	3	4	5
		Кас.=0,0–3,0	Кас.=3,1–5,0	Кас.=5,1–7,0	Кас.=7,1–9,0	Кас.≥9,1
Больные с непрерывным течением шизофрении	25	72,7±9,8	18,2±8,2	4,5±4,7	4,5±4,7+	0,0±0,0
Больные с эпизодическим течением шизофрении	41	56,1±7,8	19,5±6,2	4,9±3,4	0,0±0,0	19,5±6,2+

Примечание: + – $P<0,001$.

($P<0,001$), а процент лиц с несколько менее выраженной дерматоглифической асимметрией ($K_{ac}=7,1-9,0$) составляет всего $4,5\pm 4,7\%$. Такие результаты свидетельствуют о том, что в группе больных с ЭТШ достоверно чаще, чем среди больных другой группы встречаются лица с резко выраженной асимметрией ладонных дерматоглифов.

Обсуждение и выводы

Исследование показателей флюктуирующей дерматоглифической асимметрии у пациентов с параноидной шизофренией показало достоверное повышение уровня случайной внутрииндивидуальной изменчивости в этой группе по сравнению с психически здоровыми субъектами.

При сопоставлении количественных характеристик ладонных дерматоглифов пациентов с различным течением шизофрении, была обнаружена высокая выраженность билатеральной асимметрии у больных с эпизодическим течением параноидной шизофрении по сравнению с больными с непрерывным течением патологического процесса.

Этот, на первый взгляд, парадоксальный факт тем не менее вполне укладывается в рамки современных представлений о этиопатогенезе шизофрении. Будучи чрезвычайно разнообразной в смысле клинических проявлений и исходов болезнью, шизофрения весьма гетерогенна и в генетическом отношении [14]. При этом один и тот же генотип способен дать множество различных форм проявления болезни и наоборот [7]. В конечном же итоге, степень развивающегося предрасположения определяют факторы среды,

способные довести исходный дефект до состояния клинической патологии или только до уровня субклинического. Поскольку формирование исследованных признаков приходится на эмбриональный период онтогенеза, а уровень флюктуирующей асимметрии является показателем стабильности онтогенеза, то полученные данные означают, что в группе больных с более мягким течением шизофрении примерно четверть из общего числа обследованных составляют лица, у которых на ранних этапах жизни имело место резкое нарушение генетической регуляции процессов морфогенеза. Не исключено, что это нарушение могло способствовать проявлению низкопенетрантных и низкоэкспрессивных генов шизофрении, с которыми связывают развитие «легких» форм болезни [12, 14, 17]. Во всяком случае, довольно заметный процент лиц с подобным нарушением в группе больных с эпизодическим течением шизофрении и отсутствие таковых в другой группе больных представляет собой факт, заслуживающий внимания. Мы считаем возможным рассматривать эти данные как свидетельствующие в пользу нашего предположения о том, что существуют пороги, за которыми нарушение стабильности онтогенеза представляет собой один из факторов, способствующих развитию наследственно обусловленного предрасположения [5].

Результаты сравнительного анализа частоты регуляторных нарушений генетической системы в двух группах больных параноидной шизофренией (более мягкое эпизодическое течение vs тяжелое непрерывное течение), оцениваемых на основе показателей

флюктуирующей дерматоглифической асимметрии, указывают на высокую частоту выраженности таких нарушений у больных с эпизодическим течением шизофрении. Представленные данные свидетельствуют о дифференциально-диагностических и прогностических возможностях дерматоглифических показателей как вспомогательных маркеров в диа-

гностике шизофрении, и открывают перспективы дальнейших исследований с целью включения дерматологического анализа в скрининг программы по формировании группы риска развития психопатологических заболеваний у лиц с наследственной предрасположенностью и нарушениями социального функционирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Божченко А.П., Толмачев И.А., Толмачева Е.Б., Исаков В.Д. Возможности и перспективы дерматоглифики в медицине // Военно-медицинский журнал. 2008. №12. С. 19–24.
2. Гладкова Л. Дерматоглифический метод в антропологии, антропогенетике, медицине, криминалистике. М., 1989. Деп. в ВИНТИ. N 6718-B89-67с
3. Финк Г.Ф. Вялотекущая неврозоподобная шизофрения (клинико-системно-аналитическое исследование): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Научный центр психического здоровья РАМН. Смоленск, 2001. 43 с.
4. Ahmed-Popova F.M., Mantarkov M.J., Sivkov S.T., Akabaliev V.H. Dermatoglyphics – a possible biomarker in the neurodevelopmental model for the origin of mental disorders // Folia Medica (Plovdiv). 2014. Vol. 56. N 1. P. 5–10.
5. Alekperov U.K., Gashimova U.F. Fluctuating Dermatoglyphical Asymmetry in Human Population Exposed to Antropogenic Contamination // Turkish J. Biol. 1997. Vol. 21. P. 391–397.
6. Cummins H., Midlo C. Finger Prints, Palms and Soles: an Introduction to Dermatoglyphics // New Dover ed., unabridged and corr. New York (N.Y.): Dover publications, 1961.
7. Fananas L., Moral P., Bertranpetit J. Quantitative dermatoglyphics in Schizophrenia: study of family history subgroups // Hum. Biol. 1990. Vol. 62. N 3. P. 421–427.
8. Fournier N.A., Ross A.H. Sex, ancestral, and pattern type variation of fingerprint minutiae: A forensic perspective on anthropological dermatoglyphics // Am. J. Physical Anthropol. 2015. Vol. 160, N 4. P. 625–632.
9. Galton F. Fingerprints. MacMillan and Co., NYC (1892)
10. Graham J.H., Raz S., Hel-Or H., Nevo E. Fluctuating Asymmetry: Methods, Theory, and Applications // Symmetry. 2010. Vol. 2. N 2. P. 466–540.
11. Iagolnitzer E.R., Darlu P. Segregation analyses of the index fingerprint // Am. J. Physical Anthropol. 1988. Vol. 77. N 2. P. 261–270.
12. Lahti J., Ra'ikko'nen K., Sovio U., Miettunen J., Hartikainen A.L., Pouta A., Taanila A., Joukamaa M., Javelin M.R., Veijola J. Early-life origins of schizotypal traits in adulthood // Br. J. Psychiatry. 2009. Vol. 195, N 2. P. 132–137.
13. Meie R.J. Anthropological dermatoglyphics: A review // Am. J. Physical Anthropol. 1980. Vol. 23. P. 147–178.
14. Pechenkina E.A., Benfer R.A. Jr, Vershoubskaya G.G., Kozlov A.I. Genetic and environmental influence on the asymmetry of dermatoglyphic traits // Am. J. Physical Anthropol. 2000. Vol. 111, N 4. P. 531–543.
15. Sadler T.W. Embryology of neural tube development // Am. J. Med. Genetics. 2005. Vol. 135. N 1. P. 2–8.
16. Salleh M.R. The Genetics of Schizophrenia // Malaysian J. Med. Sci. 2004. Vol. 11, N 2. P. 3–11.
17. Shen W., Tan T. Automated biometrics-based personal identification // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States Of America. 1999. Vol. 96. P. 11065–11066.
18. Vonk R., van der Schot A.C., van Baal G.C., van Oel C.J., Nolen W.A., Kahn R.S. Dermatoglyphics in relation to brain volumes in twins concordant and discordant for bipolar disorders // Neuropsychopharmacology. 2014. Vol. 24. N 12. P. 1885–1895.

ФЛЮКТУИРУЮЩАЯ АСИММЕТРИЯ ЛАДОННЫХ ДЕРМАТОГЛИФОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

У.Ф. Гашимова, Н.В. Исмаилов, А.А. Гайсина, Л.Ю. Бойцова

Разработка эффективных биомаркеров для раннего распознавания и дифференциальной диагностики шизофрении – актуальная проблема современной психиатрии и психофизиологии. Общность эмбрионального происхождения и коинцидентность процессов морфогенеза эпидермальных компонентов и головного мозга позволяет предположить, что отклонение в билатеральности дерматоглифических признаков может служить фенотипическим маркером нарушения развития мозга на пренатальном этапе онтогенеза, вызванного внешнесредовым воздействием и закладывающего патофизиологическую основу психических расстройств, в том числе шизофрении. Для оценки информативности и диагностической значимости дерматоглифического анализа были исследованы ладонные дерматоглифы 66 пациентов-мужчин с параноидной шизофренией и 51 юношей-студентов, не страдающих психическими заболеваниями. Дифференцирующим критерием при сопоставлении исследуемых групп служил коэффициент асимметрии (средняя арифметическая суммы абсолютных величин билатеральной разницы всех анализируемых признаков). Анализ показа-

телей флюктуирующей дерматоглифической асимметрии показал достоверное повышение уровня случайной внутрииндивидуальной изменчивости у больных параноидной шизофренией по сравнению с психически здоровыми субъектами. При сопоставлении количественных характеристик ладонных дерматоглифов пациентов с различным течением шизофрении, была обнаружена высокая выраженность билатеральной асимметрии у больных с эпизодическим течением параноидной шизофрении по сравнению с больными с непрерывно текущим заболеванием. Результаты исследования свидетельствуют о потенциальных возможностях использования дерматоглифических показателей как вспомогательных маркеров в диагностике шизофрении, и открывают перспективы дальнейших исследований с целью включения дерматологического анализа в скрининг программы при формировании группы риска развития психопатологии у лиц с наследственной предрасположенностью и нарушениями социального функционирования.

Ключевые слова: флюктуирующая асимметрия, ладонные дерматоглифы, параноидная шизофрения.

FLUCTUATING ASYMMETRY OF PALM DERMATOGLYPHIC TRAITS IN PATIENTS WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA

U.F. Hashimova, N.B. Ismailov, A.A. Gaisina, L.Yu. Boitsova

Development of effective biomarkers for early recognition and differential diagnosis of schizophrenia is a major focus for psychiatry and psychophysiology. Common embryonic origin and the co-occurrence epidermal and brain morphogenesis allow to suggest that the specific dermatoglyphic pattern, as well as fluctuating asymmetry of dermatoglyphic traits, can be used as phenotypic markers of prenatal alteration (instability) of brain development that is suspected to be pathophysiological basis for mental disorders, including schizophrenia. To assess the informative nature and diagnostic value of dermatoglyphic analysis, palmar dermatoglyphs of 66 male patients with paranoid schizophrenia and 51 young men without mental disorders were examined. Interpretation of the prints was carried out according to the method by G.Cummins and K.Midlo. A differentiation criterion for groups comparison was the asymmetry coefficient (measured

by calculating the arithmetic average of the sum of the absolute values of the bilateral difference of all traits). Study of the indices of fluctuating dermatoglyphic asymmetry in patients with paranoid schizophrenia pointed out to a significant increase in the level of random intra-individual diversity in comparison with mentally healthy subjects. Moreover, high level of bilateral asymmetry was found in patients with an episodic course of paranoid schizophrenia compare to patients with a continuous course of disease. The presented data confirm usefulness of dermatoglyphic indices as phenotypical markers for schizophrenia diagnosis, and open up new prospects for research their effectiveness to identify persons at high risk (family predisposition and social impairment) for psychopathology development.

Key words: schizophrenia, dermatoglyphic traits, fluctuating asymmetry.

Гашимова Улдуз Фаизи кызы – доктор биологических наук, профессор, директор института физиологии им. А.И.Караева, Национальная академия наук Азербайджана, Президент Азербайджанского общества геронтологов; e-mail: ulduz.hashimova@science.az

Исмаилов Надыр Ведан оглы – доктор медицинских наук, профессор кафедры Азербайджанского медицинского университета, заслуженный врач Азербайджанской Республики, Президент Азербайджанской психиатрической ассоциации, международный эксперт в области общей и судебной психиатрии; e-mail: nadirismailov@psychiatry.az

Гайсина Алиа Азатовна – кандидат медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник института физиологии им. А.И.Караева, Национальная академия наук Азербайджана; e-mail: aliyaagaisina@hotmail.com

Бойцова Лариса Юрьевна – заведующая клинической лабораторией клинической психиатрической больницы №2 г. Баку

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА У ЛИЦ С РАЗЛИЧНЫМИ ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИМИ АКЦЕНТУАЦИЯМИ И ЛИЧНОСТНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Т.А. Кожина

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

Известно, что вероятность возникновения алкоголизма определяется генетическими [1–3, 10, 13, 17–19, 21, 22, 23] и внешними факторами. Среди негенетических факторов предположительно определенную роль могут играть характерологические особенности, в том числе особенности, тесно связанные с эмоциональной сферой [4, 5, 7, 9, 14, 15]. Исходя из этого, при акцентуациях характера можно ожидать повышенного риска формирования алкогольной зависимости.

При алкоголизме отмечается заметная разница частоты этой патологии в одной и той же стране на протяжении двух-трех поколений. Во всяком случае, частота алкогольных психозов в 1940 году и в конце прошлого века существенно различается. Это означает, что внешние (негенетические) факторы могут оказывать существенное влияние. Среди негенетических факторов можно перечислить следующие: религиозные запреты, традиции трезвого образа жизни, обусловленные культурально [6, 8, 12, 20]. Генетически славяне староверы вряд ли чем отличаются от остальной массы славян, но они не пьют, не курят, не употребляют психоактивных веществ (ПАВ).

В условиях свободной продажи алкоголя и наличия стойких традиций потреблять спиртное резко возрастает частота формирования алкоголизма. Естественно предположить, что некоторые характерологические особенности могут способствовать частому потреблению алкоголя и, следовательно, формированию зависимости. При акцентуациях характера это может происходить даже чаще.

Тем не менее, несмотря на попытки исследования в этой области, сложность проблемы обусловлена двумя обстоятельствами: 1) недоказанностью особой роли личностной патологии в развитии и течении алкоголизма. Если для некоторых видов личностной патологии (склонность к возникно-

ванию депрессивных или тревожных состояний, повышенная внушаемость, инфантилизм), это вполне вероятно, то для других (паранойальность, замкнутость, ананкастные черты характера), это пока остается недоказанным; 2) вполне допустимо предположение, что не характерологические, а биологические особенности в большей мере определяют вероятность относительно быстрого формирования зависимости от алкоголя и особенности течения алкоголизма.

Предполагается, что изучение формирования и течения алкогольной зависимости у больных психопатиями (РЛ), акцентуантов и лиц, не обнаруживающих характерологических особенностей (или аномалий), может способствовать ответу на вопрос о роли генетических и негенетических факторов в формировании и течении алкоголизма.

Целью настоящего исследования было установление особенностей формирования и течения алкоголизма (алкогольной зависимости) у лиц с акцентуациями характера и личностными расстройствами (РЛ).

Материал и методы

Исследование проводилось на базе отделения психических расстройств, осложненных патологическими видами зависимостей МНИИП – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России.

Объектом исследования являлись 526 больных мужского пола в возрасте от 24 до 67 лет (средний возраст $42,7 \pm 5,3$ лет), страдающих алкогольной зависимостью средней степени, согласно критериям МКБ-10 (F10.2). Основную группу (алк.+акц.) составили 310 больных (средний возраст – $44,9 \pm 5,8$ лет), у которых была диагностирована алкогольная зависимость в сочетании с различными характерологическими акцентуациями. В контрольную группу (алк.) вошли 140 больных (средний возраст

46,8±6,1 лет) – лица, страдающие алкоголизмом без признаков акцентуации характера. С целью сравнения была сформирована дополнительная группа (алк.+психоп.) больных из лиц, страдающих алкоголизмом в сочетании с личностными расстройствами согласно МКБ-10 (F60.0–61.0), в составе 76 человек (средний возраст 34,4±3,7 лет).

В качестве основных методов исследования использовались клинико-психопатологический, психометрический, статистический, анамнестический.

Одним из основных инструментов исследования являлась разработанная автором карта обследования лиц, страдающих алкогольной зависимостью с различными характерологическими особенностями (акцентуациями), включающая в себя общие анамнестические данные, основанные на данных анамнеза жизни и анамнеза заболевания, сведения о наследственности.

В качестве психометрического инструмента для объективизации имеющихся акцентуаций – ярко выраженных основных черт характера был использован опросник Шмишека-Леонгарда.

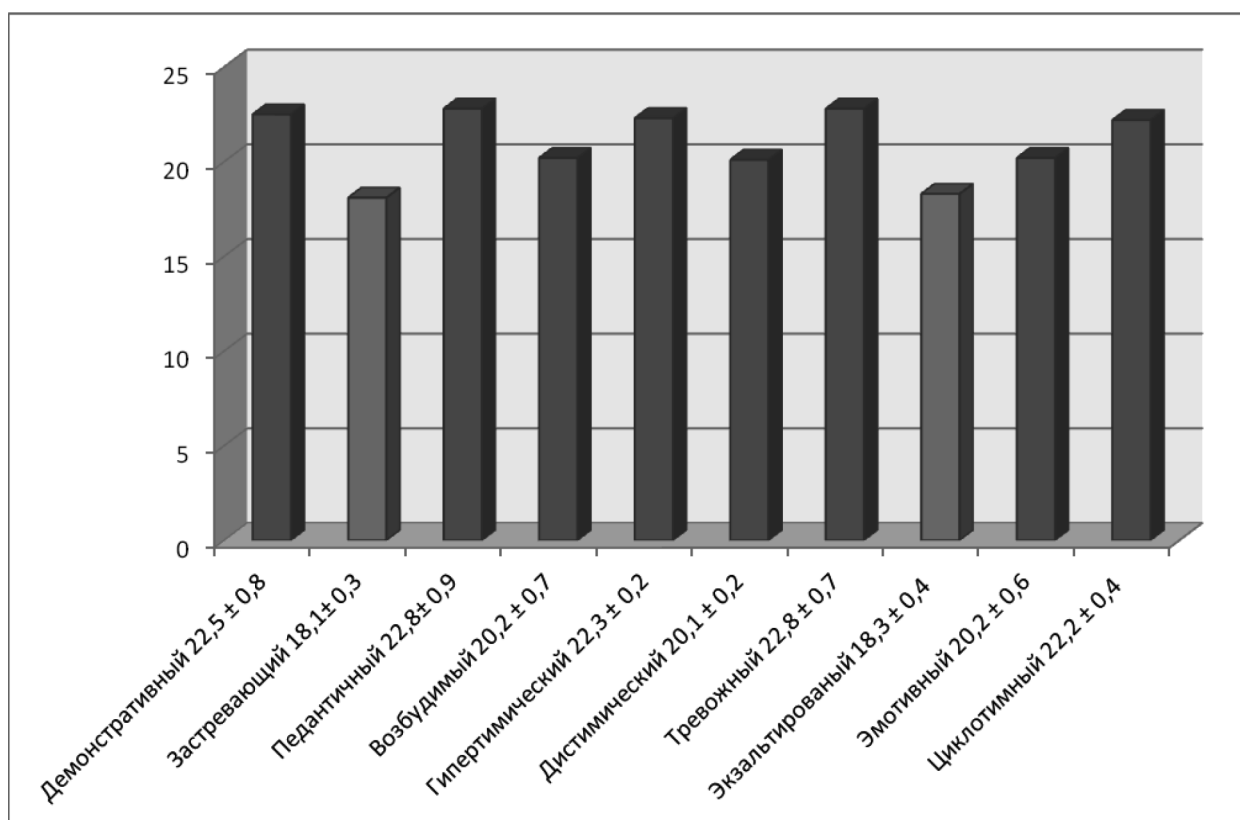
Для обработки экспериментального материала использованы методы описательной статистики: определение среднего арифметического значения, медианы, моды, среднего квадратического отклонения (стандартного отклонения), доверительные интервалы среднего. Проводился корреляционный и факторный анализ полученных данных. Для срав-

нения достоверности различий между показателями в зависимости от характеристик распределения использовались параметрические и непараметрические статистические методы: критерий знаков, критерий Стьюдента, долевой критерий Стьюдента, коэффициент множественной регрессии, коэффициент корреляции рангов Спирмена, критерий Фишера. Различия между показателями признавались достоверными при $p \leq 0,05$.

Нормальность распределения при обработке опросника Шварца оценивалась с помощью критерия W-Шапиро-Уилка. Сравнение групп, в случае нормального распределения, проводилось с использованием параметрического критерия t-Стьюдента. Для статистических расчетов использовался пакет программ Statistica 7.0.

Результаты

В соответствии с тестом Г.Шмишека выделенные К.Леонгардом 10 типов акцентуированных личностей разделены на две группы: акцентуации характера (демонстративный, педантичный, застревающий, возбудимый) и акцентуации темперамента (гипертимический, дистимический, тревожно-боязливый, циклотимный, аффективный, эмотивный). Это создавало определенные трудности в трактовке именно характерологических особенностей и не отражало полной картины имеющихся типов личностных акцентуаций, в связи с чем, были выделены следующие типы (табл. 1).



Профиль личностной акцентуации больных

Типы личностных акцентуаций больных алкогольной зависимостью

Типы акцентуаций	Абс.	%	Доминирующие проявления	Абс.	%
Стеничные	51	16,5%	гипертимные	23	45,1%
			с тревожностью	11	21,6%
			истероидные	7	13,7%
			педантичные	5	9,8%
			возбудимые	5	9,8%
Циклоиды	38	12,3%	биполярные	17	44,7%
			с преобладанием гипертимии	12	31,6%
			с преобладанием гипотимии	9	23,7%
Ананкастные	36	11,6%	-	-	-
Шизоиды	33	10,6%	аффективные	15	45,5%
			паранойяльные	11	33,3%
			сенситивные	7	21,2%
Эпилептоиды	229	9,4%	возбудимые	17	58,6%
			педантичные	12	41,4%
Дистимичные	228	9,0%	-	-	-
Примитивные	225	8,0%	-	-	-
Сензитивные	35	11,3%	лабильные	26	74,3%
			гипотимные	9	25,7%
Конформные	18	5,8%	-	-	-
Истероиды	17	5,5%	-	-	-
Число больных в группе	310	100%	-	-	-

Среди многообразия личностных проявлений, сочетающихся с алкогольной зависимостью и преобладающих в настоящей выборке, оказалась стеничность, в том числе с гипертимными проявлениями (16,5%). Значительный удельный вес принадлежит циклоидам (12,3%), ананкастам (11,6%), сензитивным (11,3%), шизоидам (10,6%), эпилептоидам (9,4%) и дистимичным (9,0%). Другие прототипические варианты личностных акцентуаций, в том числе примитивные (8,0%), конформные (5,8%), истероиды (5,5%), представлены в меньшем количестве.

Особенности характера обследованных больных обозначились уже в детстве, значительно усилившись в пубертатном возрасте в подавляющем большинстве случаев (70,3%), появились новые – в 13,2%. В постпубертатном периоде у 67,4% больных особенности характера не изменились, у 23% обследованных – сгладились, у 9,6% пациентов – усилились и появились новые. Патологических реакций дезадаптации, связанных с особенностями характера, в подавляющем большинстве случаев (94,8%) не отмечено. Деструкция семьи родителей (до пубертата больного) и воспитание одной матерью отмечены у 13,3% больных. В семьях, где вместо отца был отчим, это встречалось у 6,7% больных, остальные воспитывались в полных семьях.

В 26,5% наблюдений отмечалось неправильное воспитание (гиперопека, гипоопека, «ежовые рукавицы», условия повышенной моральной ответственности, условия жестких взаимоотношений). Статистически значимых различий в перераспределении указанных нарушений между группами больных не выявлено.

С целью регистрации особенностей клинических проявлений основного заболевания, подтверждения диагностики акцентуаций и проведения отдельных сравнительных исследований, в том числе психологического тестирования, была обследована дополнительная контрольная группа (алк. + психоп.) пациентов. В исследуемую группу вошли 76 больных (мужчин) в возрасте от 24 до 45 лет, у которых диагностирована алкогольная зависимость средней степени (согласно критериям МКБ-10), в сочетании с различными патохарактерологическими особенностями (F60.1–61.0). Средний возраст пациентов – 34,4±3,7 года.

Систематика расстройств личности и поведения основана, в первую очередь, на клинической картине имеющихся личностных особенностей и исходит из критериев, изложенных в МКБ-10, соответствующих рубрикам F60 Специфические расстройства личности (F60.0–F60.9) и F61.0 Смешанные расстройства

личности, а также классификации П.Б.Ганнушкина (1933).

Среди обследованных 76 больных дополнительной группы выделены следующие типы личностных расстройств:

1. Эмоционально-лабильное расстройство личности, импульсивный тип (F60.30) – 27,6% (21 чел.).
2. Смешанные расстройства личности (F61.0) – 21,1% (16 чел.).
3. Диссоциальное расстройство личности (F60.2) – 14,5% (11 чел.).
4. Шизоидное расстройство личности (F60.1) – 13,2% (10 чел.).
5. Зависимое расстройство личности (F60.7) – 11,8% (9 чел.).
6. Истерическое расстройство личности (F60.4) – 7,9% (6 чел.).
7. Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности (F60.6) – 3,9% (3 чел.).

Особенности характера обследованных больных выявились уже в детстве, в подавляющем большинстве случаев (78,3%) значительно усилившись в пубертатном возрасте, появились новые – в 11,2%. Около 40% больных с детства не знали слова «нельзя», отличались непослушанием дома и в школе, на занятиях оставались неусидчивыми, отвлекаемыми, «любили носиться по коридору», предпочитали уличное времяпрепровождение. Другие отличались спокойствием, «инертностью», подверженностью внешнему влиянию, особенно со стороны уличных подростков, тенденцией к прогулам школьных занятий, раннему началу курения и употребления спиртного. Такие подростки под давлением родителей часто посещали различные кружки, у них появлялись различные хобби, но им быстро «все надоедало» и они часто бросали занятия, не доведя начатое до конца. В постпубертатном периоде у 67,4% больных особенности характера усилились, у 22,7% обследованных к основным, патохарактерологическим особенностям присоединились усиливающие дезадаптацию новые черты (в основном возбудимость, вспыльчивость, несдержанность, недоучет ситуации). Не служили в армии 53,9% (41 чел.) обследованных, были признаны негодными к воинской службе 23,7% пациентов (18 чел.), в том числе в связи с расстройством личности. Обучались в ВУЗах, где была военная кафедра, 13,2% пациентов (10 чел.), и 11,8% (9 чел.) были освобождены от службы в связи с соматическим (язвенная болезнь, панкреатит) и неврологическим (кифосколиоз) неблагополучием. Среди проходивших службу в рядах СА отбывали наказания на гауптвахте «по несправедливому обвинению» 5 пациентов, имели дисциплинарные замечания, в том числе за «уход в самоволку» и драки 11 человек.

Семейная отягощенность психическими заболеваниями и болезнями зависимости в основной

(алк.+акц.), контрольной (алк.) и дополнительной (алк.+психоп.) группах больных представлена в табл. 2.

Следует подчеркнуть благополучную наследственность в плане отсутствия у ближайших родственников диагностированных психических расстройств в подавляющем большинстве случаев в основной (алк.+акц.) и контрольной (алк.) группах больных.

В основной группе (алк.+акц.) эндогенными психическими заболеваниями в форме аффективного расстройства (F30–39) страдали один из родственников I степени родства у 0,6% больных (2 чел.) и один из близких II степени родства – у 1,0% больных (3 чел.). Установленный диагноз шизофрении и шизотипического расстройства (F20–F29) встретился у одного из родственников II–III степени родства, то есть у 0,6% больных (2 чел.). Органические психические расстройства, в том числе деменция при болезни Альцгеймера (F00) и сосудистая деменция (F01), были зарегистрированы среди родственников I–II степени родства у 1,9% больных (2 чел.).

Психические расстройства среди родственников контрольной группы (алк.) зарегистрированы у 5,0% больных (7 чел.). Среди них расстройства аффективного спектра зарегистрированы у 2,3% (3 чел.) всех обследованных. Органические, включая симптоматические, психические расстройства, встретились в 2,9% случаев (4 чел.). Диагноз шизофрении зарегистрирован у бабушки (0,7%) одного из больных.

Среди ближайших родственников у лиц, страдающих алкогольной зависимостью на фоне установленного диагноза психопатии, в 23,7% (18 чел.) случаев зарегистрирован диагноз психического расстройства. Эндогенными психическими заболеваниями в форме аффективного расстройства (F30–F39) страдали 2 человека (2,6%) из родственников I степени родства и четверо (5,3%) – из родственников II–III степени родства. Установленный диагноз шизофрении (F20–F29) встречался у двух из родственников I степени родства (2,6%) и у одного (1,3%) родственника II–III степени родства. Невротическими и соматоформными расстройствами страдали шестеро (7,9%) из сестер обследованных больных. Органические психические расстройства, в том числе деменция при болезни Альцгеймера (F00.2) и сосудистая деменция с острым началом (F01.9), были зарегистрированы у родственников II степени родства также у 3,9% больных (3 чел.). Сестра одного из пациентов (1,3%) проходила стационарное лечение в психиатрической клинике по поводу зависимости от феназепамов. Диагноз героиновой зависимости зарегистрирован в 2-х случаях – у родного и двоюродного братьев обследованных больных.

Обращает на себя внимание высокая отягощенность алкоголизмом родственников лиц, страдающих алкогольной зависимостью на фоне установленного диагноза психопатии – 51,3% (39 чел.). Из них в

**Семейная отягощенность психическими заболеваниями и болезнями зависимости
в исследуемых группах больных**

Семейная отягощенность	Основная группа (алк.+акц.) (310)	Контрольная группа (алк.) (140)	Дополнительная группа (алк.+психоп.) (76)
Психические расстройства			
Всего	4,2 % (13) F30–F39–1,6% (5) F20–F29–0,6% (2) F00–F01–1,9% (6)	5,0 % (7) F30–F39–2,3% (3) F20–F29–0,7% (1) F00–F09–2,9% (4)	23,7 % (18) F30–39–7,9% (6) F20–29–3,9% (3) F40–48–7,9% (6) F00–09–3,9% (3)
I ст.родства	F30–39–0,6% (2) F00–01–0,6% (2)	F30–F39–0,7% (1)	F20–29–2,6% (2) F30–39–2,6% (2) F40–F48–7,9% (6)
II–III ст.родства	F20–29–0,6% (2) F30–F39–1,0% (3) F00–01–1,3% (4)	F30–F39–1,4% (2) F00–F09–2,9% (4) F20–F29–0,7% (1)	F30–39–5,3% (4) F20–29–1,3% (1) F00–09–3,9% (3)
Алкогольная зависимость или злоупотребление алкоголем			
Всего	31,9 % (99) F10.1–10.2–31,9%	26,4 % (37) F10.1–10.2–11,4%	51,3 % (39)
I ст.родства	54,5 % (54)	35,1 % (13)	22,4 % (17)
I–II ст.родства	-	27,0 % (8)	18,4 % (14)
II–III ст.родства	45,5 % (45)	43,2 % (16)	10,5 % (8)
Другие виды зависимости			
Всего	-	-	7,9 % (6) F12.2–3,9% (3) F11.2–,6% (2) F13.2 – 1,3% (1)
I ст.родства	-	-	F12.2–3,9% (3) F11.2–1,3% (1) F13.2–1,3% (1)
II ст.родства	-	-	F11.2–1,3% (1)

22,4% (17 чел.) случаев злоупотребляли алкоголем отцы (14 чел.) и матери (3 чел.) обследованных больных.

В контрольной группе (алк.) больных наследственная отягощенность алкоголизмом встретила в 26,4% случаев (37 чел.). В подавляющем большинстве случаев (35,1% – 13 чел.) злоупотреблял алкоголем отец. В 27,0% наблюдений (10 чел.) зарегистрировано злоупотребление спиртными напитками или сформированная алкогольная зависимость у родственников I–II степени родства (и отец, а также дед, братья, сестры). Злоупотребление спиртными напитками у деда, дяди и тетки встречалось в 43,2% случаев (16 чел.).

Среди лиц, страдающих алкогольной зависимостью и психопатией, у 65,7% больных (25 чел.) наследственность отягощена алкогольной зависимостью. В 55,2% случаев злоупотреблял алкоголем или страдал алкогольной зависимостью один из родственников I степени родства (в подавляющем большинстве случаев отец) и в 10,5% случаев (4 чел.) родственник II степени родства (дед). В 15,8%

случаев (7 чел.) злоупотребляли алкоголем и отец, и дед обследованных больных. У 23,7% больных (9 чел.) страдали алкогольной зависимостью братья, сестры, дяди.

В основной (алк.+акц.) группе у 31,9% (99 чел.) пациентов злоупотреблял алкоголем или страдал алкогольной зависимостью один из родственников I–II степени родства (в большинстве случаев отец). В 68,1% случаев (211 чел.) наследственность алкоголизмом не отягощена.

Подавляющее большинство больных основной группы (алк.+акц.) получили высшее (61,9%) и среднее специальное образование (35,1%); работали в сфере обслуживания (67,4%), занимали ведущие и руководящие посты, являлись квалифицированными сотрудниками. По профессиональному статусу большинство составили служащие частных (39%) и государственных (29,3%) предприятий. Среди них – врачи, юристы, научные сотрудники (кандидаты технических наук, кандидаты химических наук), специалисты компьютерных технологий, экономисты, бухгалтеры, инженеры-строители и т.д. Около

12,2% работающих являлись сотрудниками административного звена – руководителями, коммерческими и финансовыми директорами частных предприятий, менеджерами высшего уровня.

Все обследованные больные получили среднее образование. Однако достаточно большой процент лиц, где оно было единственным, встречался среди примитивных (20%), шизоидов (12,1%) и сенситивных (9,5%).

Квалифицированные рабочие составляли 17,1% выборки, из них рабочие государственных предприятий – 62,5%, рабочие частных предприятий – 37,5%, пенсионеры – 8,4%. Среди них встречались авиатехники, строители, кровельщики, сборщики мебели, газосварщики, электромонтеры, слесари-сантехники ЖКХ, средний медицинский персонал и т.д.

В целом оценка уровня социально-трудовой адаптации (СТА) проводилась на основании квантификационной шкалы, разработанной группой сотрудников Московского НИИ психиатрии (А.Г.Гофман, Е.Н.Крылов, А.Ю.Магалиф, В.Л.Минутко, Л.Н.Виноградова), в которой рассматриваются три наиболее важных сферы отношений: семейно-бытовая, трудовая и социальная.

При оценке признаков адаптации учитывались ее исходный уровень (до начала злоупотребления алкоголем), поведенческие особенности в преморбиде и личностные преморбидные особенности. К высокому уровню социальной адаптации были отнесены не только лица, имеющие высшее образование, далеко продвинувшиеся по служебной лестнице, занимающие ответственные и руководящие посты с высоким уровнем заработной платы и являющиеся идеальными семьянинами. К этой категории причислялись и лица, не получившие формально среднего специального образования, но имеющие длительный, непрерывный трудовой стаж с профессиональным ростом. Они пользовались уважением коллектива и администрации, у них отсутствовали нарушения дисциплинарного характера, имелась семья и обнаруживалась заинтересованность в ее благополучии. Сведения об уровне СТА были получены в результате бесед с больными, их родственниками, женами, детьми, сослуживцами.

Интересным показателем явилась оценка больными своего социально-бытового окружения. «Трезвым» свое окружение назвали 40% больных, остальные в 83,3% случаев охарактеризовали «пьющими» сослуживцев, в 51% случаев – родственников и в 50% случаев – соседей.

Большинство больных дополнительной группы (алк.+психоп.), страдающих алкогольной зависимостью и психопатией, получили высшее 28,9% (11 чел.) образование. Незаконченное высшее образование было у 10,5% (4 чел.) пациентов. Однако многие, занимая ответственные должности (юристы-консультанты, врачи, системные администраторы) находятся под угрозой увольнения или

сменили множество компаний, имея короткий стаж работы на одном месте. Достаточно часто имелись указания на длительные перерывы в работе или на работу на должности, не соответствующей уровню полученного образования. Неполное среднее образование 8–9 классов – у 15,7% пациентов (6 чел.), 10–11 классов у – 13,1% обследованных (5 чел.). Начальное профессиональное образование получили 18,7% пациентов (7 чел.), среднее специальное – 13,1% (5 чел.). По профессиональному статусу большинство составили служащие частных (39%) и государственных (29,3%) предприятий. Среди рабочих специальностей чаще встречались монтажники, строители, сборщики пластиковых окон, повара, менеджеры. Среди них встречаются лица, неоднократно поступавшие в ВУЗы, но отчисленные либо за неуспеваемость, либо за грубое нарушение дисциплины, в том числе за драки. На момент обследования не работали 42,1% пациентов (16 чел.) сроком от 3 месяцев и до 5 лет. Чаще всего причиной этого являлось ежедневное пьянство, увольнение за прогулы, а также лишение водительских прав за управление транспортным средством в нетрезвом виде и невозможность дальнейшего трудоустройства. Среди работающего контингента 27,3% находятся под угрозой увольнения и 36,4% имеют временные заработки или постоянно меняют места службы.

В дополнительной группе (алк.+психоп.) преобладали пациенты с низким уровнем социальной адаптации – 31,6% (12 чел.). Дезадаптация отмечена в 21% (8 чел.), что, в первую очередь, связано с патологическими реакциями, обусловленными характерологическими особенностями. Средний уровень социальной адаптации отмечен в 26,3% случаев (10 чел.). У 15,8% (6 чел.) в анамнезе имеются судимости, в том числе за драки с нанесением тяжких телесных повреждений, за ограбление с применением насилия, за пьянство за рулем, что повлекло за собой ДТП с человеческими жертвами, с условным сроком наказания и с отбыванием срока в местах лишения свободы. На двоих больных с длительным стажем алкоголизации и эксплозивными формами опьянения на момент обследования были заведены уголовные дела, они получили условный срок наказания. Большинство пациентов в исследуемой выборке состоят в браке – 52,6% (20 чел.), 30% (6 чел.) из них женаты повторно. На грани развода и с желанием разойтись по инициативе жены, что установлено в беседе с врачом, находятся 45% семей (9 чел.). Проживают в одиночестве или в семье родителей 47,4% обследованных (18 чел.), из них 31,6% (12 чел.) находятся в разводе, а 15,8% (6 чел.) не женаты и не были женаты ранее.

Основные анамнестические и клинико-психопатологические показатели в основной (алк.+акц.), контрольной (алк.) и дополнительной (алк.+психоп.) группах больных представлены в табл. 3.

Как следует из табл. 3, статистически достоверных различий по возрастным и анамнестическим показателям в основной и контрольной группах выявлено не было, что делает их сопоставимыми.

Следует подчеркнуть более молодой возраст ($34,4 \pm 3,7$) больных дополнительной группы (алк.+психоп.), страдающих алкогольной зависимостью и расстройством личности, по сравнению с возрастом пациентов основной группы (алк.+акц.) – $44,9 \pm 5,8$, что достигает степени достоверности различий ($p=0,008$).

Особенности основных анамнестических и клинико-психопатологических показателей в основной (алк.+акц.), контрольной (алк.) и дополнительной (алк.+психоп.) группах больных представлены в табл. 4.

Достоверных различий по возрастным и основным анамнестическим показателям формирования алкогольной зависимости в основной (алк.+акц.) и контрольной (алк.) группах больных выявлено не было.

Другие результаты получены при сравнении больных контрольной (алк.) и дополнительной (алк.+психоп.) групп. В первую очередь, следует

отметить более молодой возраст больных дополнительной (алк.+психоп.) группы ($34,4 \pm 3,7$) по сравнению с возрастом как пациентов контрольной (алк.) ($46,8 \pm 6,1$, $p=0,0049$), так и основной (алк.+акц.) ($44,9 \pm 5,8$, $p=0,00024$) группы. Отмечено более раннее знакомство с алкоголем больных дополнительной (алк.+психоп.) группы ($14,4 \pm 1,2$) по сравнению, как с основной (алк.+акц.) ($16,4 \pm 0,9$, $p=0,0041$), так и с контрольной (алк.) группами ($17,2 \pm 1,7$, $p=0,0016$), достигающее степени статистической достоверности.

Возраст начала систематической алкоголизации с постепенной утратой количественного контроля достоверно меньший в группе лиц, страдающих алкоголизмом с личностными и поведенческими расстройствами ($19,0 \pm 1,6$), чем в основной ($25,0 \pm 2,3$, $p=0,0023$) и контрольной (алк.) ($28,6 \pm 3,3$, $p=0,0011$) группах больных. Соответственно, возраст формирования II стадии алкоголизма, о чем свидетельствует появление соматоневрологических и психических симптомов ААС, также достоверно более ранний в дополнительной группе ($22,9 \pm 2,4$) больных, чем в основной ($35,3 \pm 4,3$, $p=0,0033$) и контрольной (алк.) ($35,6 \pm 3,8$, $p=0,0031$).

Таблица 3

Характеристика больных по возрастным и анамнестическим показателям

Данные анамнеза	Основная группа (алк.+акц.)	Контрольная группа (алк.)	p основная группа	Дополнительная группа (алк.+психоп.)	p дополнительная группа
Возраст больных (годы)	$44,9 \pm 5,8$ (25-65)	$46,8 \pm 6,1$ (31-67)	0,813	$34,4 \pm 3,7$ (24-45)	0,008
Длительность заболевания (годы)	$17,1 \pm 2,4$ (4-38)	$16,8 \pm 2,5$ (6-39)	0,961	$16,4 \pm 2,1$ (5-27)	0,468
Длительность существования ААС (годы)	$10,9 \pm 2,7$ (1-35)	$11,2 \pm 2,8$ (4-32)	0,984	$11,5 \pm 2,9$ (2-21)	0,653
Продолжительность последнего запоя (дни)	$6,9 \pm 2,9$ (2-30)	$7,8 \pm 1,23$ (3-28)	0,753	$8,1 \pm 1,8$	0,679
Доза алкоголя в период последнего запоя (л)	$0,85 \pm 0,2$ (0,3-1,5)	$0,83 \pm 0,2$ (0,4-1,5)	0,973	$0,81 \pm 0,3$ (0,45-1,7)	0,924
Число больных в группе	310	140		76	

Примечания: в основной (алк.+акц.) группе больных и в контрольной (алк.), в 3% случаев пьянство носило постоянный (ежедневный) характер. В допол.гр. (алк.+псих.) постоянный характер (или длительностью до 1,5 мес.) пьянство носило в 12,7% случаев.

Таблица 4

Характеристика больных по основным возрастным и анамнестическим показателям

Группы больных	Число больных	Возраст больных (годы)	Первое употребление алкоголя (годы)	Начало систематической алкоголизации (годы)	Возраст формирования ААС (годы)
Основная группа (алк.+акц.)	310	$44,9 \pm 5,8$ (25–65)	$16,4 \pm 0,9$ (14–20)	$25,0 \pm 2,3$ (17–35)	$35,3 \pm 4,3$ (20–45)
Контрольная группа (алк.)	140	$46,8 \pm 6,1$ (31–67)	$17,2 \pm 1,7$ (15–18)	$28,6 \pm 3,3$ (24–31)	$35,6 \pm 3,8$ (32–43)
p (по отношению основной группы к контрольной группе)		0,192	0,243	0,211	0,701
Дополнительная группа (алк.+психоп.)	76	$34,4 \pm 3,7$ (24–45)	$14,4 \pm 1,2$ (10–17)	$19,0 \pm 1,6$ (14–25)	$22,9 \pm 2,4$ (16–31)
p (по отношению основной группы к дополнительной группе)		0,00024	0,0041	0,0023	0,0033
p (по отношению контрольной группы к дополнительной группе)		0,0049	0,0016	0,0011	0,0031

Фактор возрастных и временных характеристик процесса становления и развития алкогольной зависимости

Наименование признака	Факторная нагрузка
Возраст больного к моменту обследования	0,94
Возраст появления патологического влечения к алкоголю	0,93
Возраст утраты количественного контроля	0,90
Возраст возникновения амнестических форм опьянения	0,88
Возраст возникновения проявлений ААС	0,87
Возраст изменения характера опьянения	0,87
Возраст возникновения запойного пьянства	0,86
Возраст утраты количественного контроля	0,84
Возраст утраты ситуационного контроля	0,83
Возраст начала опохмеления	0,80
Дисперсия фактора – 0,93	

Таблица 6

Фактор аффективных расстройств и проявления патологического влечения к алкоголю

Наименование признака	Факторная нагрузка
Неопределенный дискомфорт	0,78
Ощущение напряженности, «взвинченности», «нервности»	0,75
Для реализации влечения готов на скандалы в семье и работе	0,71
Легко возникающее чувство досады и раздражения	0,70
Неопределенное беспокойство по различным поводам	0,69
Снижение интереса к какой-либо деятельности	0,69
Ощущение, что их недооценивают, преуменьшают их значимость, преувеличивают их недостатки	0,66
Снижение интереса к жизни, недостаток мотиваций	0,45
Пониженное настроение, «хандра»	0,44
Дисперсия фактора – 0,57	

Для выявления взаимосвязей между основными характеристиками формирования алкоголизма у лиц с различными характерологическими особенностями, структурными составляющими влечения к алкоголю, а также сопутствующими аффективными расстройствами (не достигающими уровня эндогенных нарушений, но тем не менее фиксируемыми шкалой SCL-90-R) был проведен факторный анализ по данным клинических карт регистрации проявлений и динамики влечения к алкоголю на этапе рецидива пьянства.

Первый фактор включал возрастные и временные характеристики процесса становления и развития алкоголизма у лиц с различными характерологическими акцентуациями (табл. 4). Вероятно наиболее важными из них являются признаки, определяющие быстроту формирования и тяжесть течения алкоголизма. В их число вошли следующие: возраст начала злоупотребления алкоголем (начала заболевания), возраст появления ААС, возраст изменения характера пьянства. Эти характеристики самым тесным образом связаны между собой и, возможно, скорость их появления определяет прогрессивность алкогольной зависимости. Ни один из признаков, харак-

теризующих личностные особенности, аффективные нарушения, образование, средовые условия, социальный статус и др., в первый фактор не вошел. Это свидетельствует о малой зависимости прогрессивности заболевания от этих показателей.

Второй фактор (табл. 6) объединил проявления различных аффективных нарушений (депрессию, тревожность, раздражительность) и проявления патологического влечения к алкоголю, устранимые алкоголем, а также, выявил их тесную взаимосвязь.

Таким образом, проведение факторного анализа выявило основные признаки, определяющие быстроту формирования и тяжесть течения алкоголизма. Следует подчеркнуть, что формирование алкогольной зависимости у больных алкоголизмом с акцентуацией характера определяется факторами, не связанными с характерологическими и личностными особенностями. Приведенные данные по определенным позициям аналогичны результатам факторного анализа, полученным при проведении исследования в рамках кандидатской диссертации, посвященной изучению рецидивов хронического алкоголизма А.С.Меликсетян (2011).

Заключение

Полученные данные позволяют говорить о том, что формирование алкогольной зависимости у больных с акцентуацией характера определяется факторами, не связанными с характерологическими и личностными особенностями. Среди больных алкоголизмом встречаются пациенты с различными акцентуациями характера и личностными расстройствами. Генетический вклад в формировании алкогольной зависимости огромен, но не фатален. При отсутствии этапа длительного (обычно многолетнего) злоупотребления алкоголем не формируется и зависимость от него. Врожденные характерологические особенности по результатам факторного анализа не являются определяющими в формировании алкогольной зависимости и длительных ремиссий при алкоголизме.

Наиболее значимыми факторами являются следующие: 1) биологический (генетический), проявляющийся алкоголизмом у близких родственников; 2) достаточно интенсивное и длительное злоупотребление алкоголем, отражающее существующие питательные традиции как в семье и коллективе, так и в обществе.

Формирование алкогольной зависимости у лиц с характерологическими акцентуациями, обратившихся за стационарной помощью, в подавляющем большинстве случаев характеризуется средне-прогредиентным темпом развития заболевания и, как правило, отличается ремиссионным течением в отличие от больных психопатиями (личностными расстройствами), где формирование алкоголизма отличается быстро-прогредиентным темпом развития и злокачественностью течения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохина И.П., Кибитов А.О., Шамакина И.Ю. Генетика зависимости от психоактивных веществ // Наркология. Национальное руководство. М., Гэотар-Медиа. 2008. С. 52–84.
2. Анохина И.П., Кибитов А.О., Веретинская А.Г., Шамакина И.Ю., Николаева В.В., Векшина Н.Л., Томилин В.А. Генетические и эпигенетические механизмы алкоголизма // Вопросы наркологии. 2010. № 6. С. 63–82.
3. Анохина И.П., Кибитов А.О. Генетика зависимости от алкоголя // Алкоголизм. Руководство для врачей / Под ред. Н.Н.Иванца, М.А.Винниковой. М.: ООО Издательство «Медицинское информационное агентство». 2011. С. 78–119.
4. Белокрылов И.В., Даренский И.Д. Личностные и средовые факторы развития зависимости от психоактивных веществ // Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н.Иванца. М.: Медпрактика, 2002. С. 161–181.
5. Аксельрод Б.А., Борцов А.В., Гарницкая А.С. Руководство по аддиктологии / Под ред. В.Д. Менделевича. СПб.: Речь, 2007. 768 с.
6. Бисалиев Р.В., Неклюдова С.А., Вешнева С.А., Овдиенко В.Б., Голобокова О.В., Кречина Е.В. Особенности преморбидного статуса больных алкоголизмом мужчин из разных этнических групп // Вопросы наркологии. 2011. № 6. С. 48–58.
7. Боев И.В. Пограничная аномальная личность // Ставрополь: СГУ, 1999. 362 с.
8. Гофман А.Г. Клиническая наркология // М.: Изд-во «Миклош», 2003 215 с.
9. Егоров А.Ю. К вопросу о новых теоретических аспектах аддиктологии // Наркология и аддиктология. Сб. научн. трудов / Под ред. В.Д.Менделевича. Казань, 2004.
10. Кибитов А.О. Молекулярно-генетический профиль дофаминовой нейро-медиаторной системы при алкоголизме и опийной наркомании: Автореф. докт. дис. Москва, 2012. 52 с.
11. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Психосоциальная аддиктология. Новосибирск, 2001. 251 с.
12. Кошкина Е.А., Киржанова В.В. Эпидемиология наркологических заболеваний // Наркология: национальное руководство / Под ред. Н.Н.Иванца, И.П.Анохиной, М.А.Винниковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 15–31.
13. Наколишин А.Е., Чупрова Н.А., Бродянский В.М., Щурина А.В., Сулимов Г.Ю., Ромашкин Р.А. Возможности прогноза темпа формирования и развития алкогольной зависимости: количественная оценка семейной отягощенности и уровень генетического риска // Практическая Медицина. 2017. Том 2.
14. Рохлина М.Л., Козлов А.А. Наркомании. Медицинские и социальные последствия. М.: Анахарсис, 2001. 208 с.
15. Смулевич А.Б., Волель Б.А., Романов Д.В. Ипохондрия как патология личности (к проблеме постаддиктивной ипохондрии) // Журн. неврол. и психиатр. 2008. № 10. С. 4–12.
16. Смулевич А.Б. Психопатология личности и коморбидных расстройств. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 203 с.
17. Comings D.E., Blum K. Reward deficiency syndrome: genetic aspects of behavioral disorders // Prog. Brain Res. 2000. N 126. P. 325–341.
18. Cubells J.F., Zabetian C.P. Human genetics of plasma dopamine beta-hydroxylase activity: applications to research in psychiatry and neurology // Psychopharmacology. 2004. Vol.174. N 4. P. 463–476.
19. Gorwood P., Batel P., Gouya L. et al. Reappraisal of the association between the DRD2 gene, alcoholism and addiction // Eur. Psychiatry. 2000. Vol. 15. N 2. P. 90–96.
20. Hill S.Y., Hoffman E.K., Zezza N., Thalamuthu A., Weeks D.E., Matthews A.G., Mukhopadhyay J. Dopaminergic mutations: within-family association and linkage in multiplex alcohol dependence families // Am. J. Med. Genet. Biol. Neuropsychiatr. Genet. 2008. N 147B. P. 517–526.
21. Nemtsov A. Alcohol-related harm and alcohol consumption in Moscow before, during and after a major anti-alcohol campaign // Addiction. 1998. Vol. 93. N 10. P. 1501–1510.
22. Schuckit M., Li T.K., Cloninger C.R., Deitrich R.A. Genetics of alcoholism // Alcohol Clin. Exp. Res. 1985. N 9. P. 475–492.
23. Schuckit M.A., Smith T.L. A comparison of correlates of DSM-IV alcohol abuse or dependence among more than 400 sons of alcoholics and controls // Alcohol Clin. Exp. Res. 2001. N 25. P. 1–8.
24. Schuckit M.A., Smith T.L. An evaluation of the level of response to alcohol, externalizing symptoms, and depressive symptoms as predictors of alcoholism // J. Stud. Alcohol. 2006. N 67. P. 215–227.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА У ЛИЦ С РАЗЛИЧНЫМИ ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИМИ АКЦЕНТУАЦИЯМИ И ЛИЧНОСТНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Т.А. Кожинова

Изучены особенности формирования и течения алкогольной зависимости у лиц с акцентуациями характера (310 больных) и личностными расстройствами (76 больных), обратившихся за стационарной помощью в отделение психических расстройств, осложненных патологическими видами зависимости «МНИИП». Согласно результатам факторного анализа, врожденные характерологические особенности не являются определяющими в формировании алкогольной зависимости и длительных ремиссий при алкоголизме. Наиболее значимыми факторами являются следующие: 1) генетический, 2) длительность и интенсивность злоупотребления алкоголем, отражающее суще-

ствующие питательные традиции как в семье и коллективе, так и в обществе. Формирование алкоголизма у лиц с характерологическими акцентуациями характеризуется средне-прогредиентным темпом развития заболевания и ремиссионным течением в отличие от больных психопатиями (личностными расстройствами), где формирование алкоголизма отличается быстро-прогредиентным темпом развития и злокачественным течением.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, акцентуации характера, расстройства личности, генетика, формирование и течение алкоголизма.

PECULIARITIES OF FORMATION AND COURSE OF ALCOHOLISM IN INDIVIDUALS WITH DIFFERENT CHARACTEROLOGICAL ACCENTUATIONS AND PERSONAL DISORDERS

T.A. Kozhinova

The features of the formation and course of alcohol dependence in individuals with character accentuations (310 patients) and personality disorders (76 patients), who applied for inpatient care to the department of psychiatric disorders complicated by pathological dependencies of MNIP, were studied. According to the results of factor analysis, inherent characterological features are not determinative in the formation of alcohol dependence and long-term remissions in alcoholism. The most significant factors are the following: 1) genetic, 2) the duration and intensity of alcohol

abuse, reflecting existing drinking traditions in the family and community, and in society. Formation of alcoholism in individuals with characterological accentuations is characterized by a medium-progredient rate of disease development and remission course, in contrast to patients with psychopathies (personality disorders), where the formation of alcoholism is characterized by a rapid-progredient rate of development and malignant course.

Key words: alcohol dependence, character accentuations, personality disorders, genetic, formation and course of alcoholism.

Кожина Татьяна Анатольевна – кандидат мед. наук, заведующий отделением психических расстройств, осложненных патологическими видами зависимостей Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» МЗ РФ; e-mail: sonata07.07@mail.ru

ПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ И ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕЛИГИОЗНОЙ ВЕРЫ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Ю.И. Полищук, З.В. Летникова

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

Вера и верования, в том числе религиозные, являются важнейшими элементами структуры личности каждого человека. Вера является смыслообразующим и целеполагающим феноменом и ориентиром. Она оказывает упорядочивающее и организующее влияние на психическое, в частности эмоциональное, состояние. Являясь интегрированным сочетанием интеллекта, эмоций и воли, вера определяет содержание и направленность духовной жизни человека, формирует его мировосприятие и мировоззрение, выбор объектов поклонений, убеждений и ценностных ориентаций. Она является духовной и психологической установкой, опорой, утешением и ободрением в трудные и тревожные периоды жизни человека при дестабилизации его психического состояния, повышает его стрессоустойчивость и облегчает страдания. Положительное влияние веры на физическое и психическое здоровье при лечении больных людей лекарственными и нелекарственными средствами и методами давно известно как эффект плацебо. Вера пациента в новый для него лечебный препарат или в высокий авторитет врача, его назначившего, определяет иногда до 20–30% лечебного эффекта.

С возрождением мировых религий в России за последние десятилетия и ростом числа верующих людей в стране всё более актуальным становится углублённое изучение психологических, психотерапевтических и психиатрических аспектов религиозной веры. Издавна религия, помимо важных социальных функций, выполняла психогигиенические, психопротективные и психотерапевтические функции. Они заключались в удовлетворении потребности людей в поиске смысла жизни и мировоззренческой ориентации, потребности поклонения высшему авторитету перед лицом драматических и трагических природных и социальных событий, которые легче переживались и переносились в результате внутренней опоры на этот высокий авторитет. Психопротективное и психотерапевтическое значение религиозной веры, религиозных представ-

лений и убеждений, религиозного мировоззрения неоднократно отмечалось видными отечественными и зарубежными психологами и психиатрами [4, 5, 13, 14, 23, 26–28, 31, 33]. С распадом СССР в России началось возрождение всех религий, в первую очередь православия. Прозвучали призывы вернуться к православным традициям и соединить медицину с христианской верой, используя её профилактический и лечебный потенциал [1, 6–8, 12, 20, 21, 24]. Было создано Московское общество православных врачей во главе с профессором А.В.Недоступом. Был образован церковно-общественный совет по биомедицинской этике, в состав которого, наряду с представителями Русской православной церкви, вошли титулованные медики и биологи. При многих медицинских, в том числе психиатрических, учреждениях на основе концепций православной медицины началось активное строительство храмов и часовен. В 1992 году патриарх Алексий II освятил храм иконы Божией матери при НИИ клинической психиатрии НЦПЗ РАМН, в котором было создано отделение православной психиатрии во главе с кандидатом медицинских наук Г.И.Копейко. При ГНЦ судебной и социальной психиатрии имени В.П.Сербского был построен храм иконы Божией матери «Умиление». При клинике НИИ наркологии МЗ РФ на базе психиатрической больницы №13 был возведён храм для духовного окормления и духовной психотерапии больных алкоголизмом и наркоманиями. В Твери при областном психоневрологическом диспансере была построена церковь во имя иконы Божией матери «Нечаянная радость» для богослужений с участием психически больных. Настоятель этой церкви, будучи врачом и священником, высказывал, как и многие церковные иерархи [9], убеждение в том, что молитва оказывает лечебный эффект при психических заболеваниях. Положительное влияние богослужений и церковных таинств на психическое состояние больных обсуждалось на одном из заседаний Екатеринбургского областного общества психиатров под председательством профессора Б.А.Трифорова.

В Москве при Крутицком монастыре был создан душепопечительский Центр имени Иоанна Кронштадтского, которым некоторое время руководил доктор медицинских наук, невролог и иеромонах А.Берестов. В нём при участии православных психиатров и психотерапевтов оказывается духовно-психологическая и медицинская помощь больным алкоголизмом и наркоманиями. Православным обществом «Радонеж» была организована работа постоянного семинара «Психиатрия и религия», целью которого явилась разработка православного взгляда на психические заболевания и современные методы их лечения. С 1998 года в Москве проводилась работа семинара «Психиатрия и проблемы духовной жизни» под руководством доцента Б.А.Воскресенского. Международный институт резервных возможностей человека в Санкт-Петербурге, переименованный в Александро-Невское братство трезвости, осуществлял широкую практику «православного кодирования» больных алкоголизмом и наркоманиями на коммерческой основе. Перед сеансом коллективного кодирования священник проводил молебен с песнопениями и выставлением икон. В разработке и применении метода «православного кодирования» принимали участие профессор П.И.Буль и доцент А.В.Архангельский.

Накоплен положительный опыт сотрудничества работников отделения внебольничной помощи и реабилитации научно-исследовательского Института наркологии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН имени В.П.Сербского» Минздрава России со Свято-Богословским монастырём в Рязанской епархии. На втором этапе лечебно-реабилитационного процесса больные наркоманиями в течение 6–12 месяцев жили и работали в монастырских условиях, привлекались к участию в церковных службах, изучали религиозную литературу, общались со священником, который становился их духовным наставником. Одновременно они находились под наблюдением врача-нарколога. Достигнутые терапевтические ремиссии характеризовались большей продолжительностью и стойкостью по сравнению с ремиссиями у пациентов, не проходивших монастырский этап лечения и реабилитации [20]. В работе по изучению влияния религиозной веры на психически больных сотрудниками отдела по изучению особых форм заболеваний у лиц с православным мировоззрением НЦПЗ РАМН было показано, что пребывание больных с шизоаффективными расстройствами на стадии формирования ремиссии в православной общине закрытого типа сопровождалось улучшением психического состояния в большей степени по сравнению с неверующими пациентами контрольной группы за счёт удовлетворения потребности больных в религиозном утешении и поддержке [29]. Зарубежными исследователями было показано, что религиозная вера положительно коррелирует с психическим

здоровьем [37, 39, 40]. Было установлено, что риск развития депрессии уменьшается при использовании религиозных способов преодоления психологических трудностей путём упования на силу Бога и усердной молитвы [36, 38]. С использованием количественных методов оценки было доказано, что истинная религиозная вера способствует уменьшению депрессивной симптоматики у больных позднего возраста [35].

В 2016 году в Научном центре психического здоровья РАН под председательством академика РАН А.С.Тиганова состоялась научная конференция с международным участием на тему «Проблемы психосоциальной реабилитации психически больных с религиозным мировоззрением». На ней была подчеркнута важность учёта духовного и религиозного ресурса личности при психических заболеваниях. Доклад «Религиозные копинг-стратегии в реабилитации психически больных» был представлен заместителем директора НЦПЗ РАН по научной работе Г.И.Копейко. Анализ соотношения религиозности и суицидальности в разных странах был посвящён доклад доктор медицинских наук В.Э.Пашковского. Несколько докладов, в том числе зарубежных специалистов из Хорватии и Сербии, были посвящены анализу и оценке религиозной духовности при лечении и реабилитации больных алкоголизмом. В 2017 году в Научном центре психического здоровья РАН прошла первая Международная конференция на тему «Религиозность и клиническая психиатрия». Она была организована и подготовлена НЦПЗ РАН, секцией Всемирной психиатрической Ассоциации «Психиатрия и религия», Российским обществом психиатров и Союзом охраны психического здоровья России. В ней приняли участие психиатры и медицинские психологи из Великобритании, Нидерландов, Швейцарии, Израйля и ряда городов России (Москва, Санкт-Петербург, Ростов-на-Дону, Саранск, Архангельск, Иваново, Тула, Новороссийск) [16]. Организаторы конференции отметили назревшую необходимость включения вопросов религиозности и духовности в современную клиническую психиатрию и практическую деятельность психиатров. Профессор Р.Хефти из Швейцарии в докладе «Религиозные копинг-стратегии при психических расстройствах (научные исследования и клиническая практика)» показал большую распространённость религиозного копинга у психически и соматически больных в США и странах Западной Европы. Результаты собственных исследований с применением психометрических методик и статистических методов свидетельствовали о положительном влиянии религиозной веры при депрессивных состояниях. Протективное влияние религиозной веры по отношению к депрессивным расстройствам было продемонстрировано С.Дейном (Великобритания). Вклад отечественных психиатров в

разработку проблемы влияния религиозной веры на психическое здоровье был подробно рассмотрен в докладе профессора В.Г.Каледы (Москва). Особое внимание им было уделено взглядам выдающегося российского православного психиатра Д.Е.Мелехова, который в своей работе «Психиатрия и проблемы духовной жизни» указывал, что религиозные переживания могут помогать сопротивляться психической болезни, приспособиться к ней и компенсировать образовавшийся дефект. Наряду с психиатрическим диагнозом должен быть, по его мнению, установлен диагноз духовного состояния человека, и психиатр при лечении верующих пациентов должен взаимодействовать со священником [13]. Это мнение разделяется Б.А.Воскресенским, который считает, что религиозная вера во многих случаях способствует смягчению и ослаблению психических расстройств [6].

Исходя из необходимости дальнейшего научного доказательства психопрофилактического и психотерапевтического значения религиозной веры и с учётом всего вышеизложенного, **целью** нашей работы было выяснение влияния религиозной веры на возникновение и клинические проявления депрессивных и тревожных расстройств в пожилом и старческом возрасте. В **задачи** исследования входило: 1) сравнение частоты возникновения разных клинических форм депрессивных и тревожных расстройств у религиозно верующих и неверующих людей позднего возраста; 2) оценка продолжительности депрессивных и тревожных расстройств у религиозно верующих и неверующих людей.

Объектом изучения явились две случайных выборки пациентов по 100 человек в каждой в возрасте 55–90 лет с наличием у них разнообразных депрессивных и тревожных расстройств. Главным критерием отбора больных в основную группу было наличие у них истинной (внутренней по Г.Оллпорту) религиозной веры [34]. Критерием отбора пациентов в контрольную группу было отсутствие религиозной веры при наличии каких-либо депрессивных и тревожных расстройств. Обе группы были сопоставимы по полу (соотношение женщин и мужчин 7:1) и соматическому состоянию с преобладанием у большинства больных хронической сердечно-сосудистой патологии (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь). Средний возраст больных основной группы составлял 72 года, контрольной группы – 70 лет.

Методы исследования: клинико-психопатологический, анамнестический, катamnестический, психометрические (гериатрическая шкала депрессии Yesavage, шкала тревоги Taylor, опросник копинг поведения Heim, краткий тест оценки психического состояния MMSE), статистические методы (пакет программ «SPSS Statistics 19»). Анализ межгрупповых различий проводился с помощью критерия Манна-Уитни и критерия Фишера. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Работа проводилась на базе отделения дневного пребывания московского Центра социального обслуживания «Сокольники».

Результаты

Пациенты основной группы характеризовались наличием устойчивого религиозного мировоззрения, воцерковлённостью. Они прошли обряд крещения и другие религиозные обряды. Регулярно посещали церковный храм не реже одного раза в неделю, исповедовались и причащались, принимали участие в религиозных таинствах, покаяниях, обрядах и ритуалах. Отмечали все религиозные праздники. Усердно молились утром и вечером, обращаясь к Богу с просьбой о здоровье и помощи для себя и своих близких. Старались соблюдать посты. Пациенты контрольной группы были невоцерковлёнными и относили себя к атеистам. Некоторые из них иногда формально выполняли отдельные религиозные ритуалы, подражая окружающим.

Результаты выявления разных клинических форм депрессивных и тревожных расстройств по МКБ-10 у верующих и неверующих пациентов представлены в таблице.

Полученные результаты свидетельствуют о значительном преобладании у религиозно верующих людей позднего возраста кратковременных депрессивных (в 5 раз) и кратковременных тревожных (в 2 раза) реакций по сравнению с неверующими людьми позднего возраста. Более тяжёлые и более выраженные (по клиническим и психометрическим данным) депрессивные и тревожные расстройства в форме тревожных дистимий и смешанного депрессивного и тревожного расстройства, близкого к тревожной дистимии, достоверно чаще (в 2 раза и в 8 раз соответственно) выявлялись у неверующих пациентов. У неверующих людей также чаще (в 4 раза) выявлялись тяжёлые психогенные и эндореактивные депрессивные эпизоды в форме патологической реакции горя, тогда как у лиц с наличием религиозной веры достоверно чаще преобладали менее выраженные и остаточные проявления патологической реакции горя в форме депрессивных и тревожно-депрессивных реакций, реже дистимий. Значимых различий между двумя группами пациентов по депрессивным и тревожным расстройствам органической природы не отмечалось. Приведенные данные свидетельствуют о том, что наличие религиозной веры и использование религиозных способов совладания с функциональными депрессивными и тревожными расстройствами («На всё воля Божия», «Так угодно Богу», «В горе необходимо смирение и терпение») способствуют, оказывая психотерапевтическое и психопрофилактическое действие, смягчению и редукции этих расстройств.

**Клинические формы депрессивных расстройств
у религиозно верующих и неверующих пациентов позднего возраста**

Клинические формы депрессивных и тревожных расстройств	верующие n=100	неверующие n=100	значимое отличие p
КДР	10%	2%	p<0,05
КТР	21%	10%	p<0,05
КТДР	7%	6%	не значимо
ПДР	1%	3%	не значимо
ПТР	9%	7%	не значимо
ПТДР	5%	6%	не значимо
Дистимии	9%	18%	p<0,05
Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	2%	17%	p<0,001
Органическое тревожное расстройство	5%	4%	не значимо
Органическое депрессивное расстройство	-	3%	не значимо
Органическое смешанное депрессивное и тревожное расстройство	7%	8%	не значимо
ПРГ остаточные явления	22%	8%	p<0,05
Депрессивные эпизоды	2%	8%	p<0,05

Примечания: КДР – кратковременные (1–3 мес.) депрессивные реакции; КТР – кратковременные (1–3 мес.) тревожные реакции; КТДР – кратковременные (1–4 мес.) тревожно-депрессивные реакции; ПДР – пролонгированные (6–18 мес.) депрессивные реакции; ПТР – пролонгированные (6–18 мес.) тревожные реакции; ПТДР – пролонгированные (6–20 мес.) тревожно-депрессивные реакции; ПРГ – патологическая реакция горя (8–36 мес.)

Обсуждение

Возможность лечебного влияния религиозной веры признавал В.М.Бехтерев. Важными психотерапевтическими факторами, по его мнению, являются воодушевление на фоне религиозной экзальтации, внушение и самовнушение в процессе богослужений, религиозных обрядов и ритуалов [4]. По мнению Г.Оллпорта и некоторых психиатров, человек в стрессовых ситуациях, в условиях безнадёжности и разочарования, которые часто возникают в позднем возрасте, нередко занимает христианскую позицию, испытывая потребность в духовной опоре на высшую силу в лице всемогущего Бога [11, 14, 15, 34]. Г.Оллпорт был убеждён, что истинная религиозная вера, как духовно-личностное образование, способствует сохранению и укреплению психического здоровья и призывал психиатров больше уделять внимание религиозным убеждениям и переживаниям психически здоровых и больных людей. Психотерапевтическая и психопрофилактическая роль религиозного мировосприятия и мировоззрения сопоставима с методом психотерапии мирозерцанием по Я.Марциновскому. Этот метод заключается в формировании у пациента целительного мирозерцания с переживанием высоких и чистых идеалов, высокой нравственности, в результате чего пациент как бы возвышается над своими болезненными переживаниями, которые постепенно блекнут и отделяются от его личности [19]. Психо-профилактическое и психотерапевтическое влияние духовно возвышающей религиозной веры сопоставимо также с методом аретотерапии А.И.Яроцкого, в основе которого лежит опора на высшие проявления духовной жизни, их стимулирование и обогащение [32]. По мнению П.И.Сидорова, религиозная вера является одним из самых доступных и эффективных адаптационных ресурсов, к которому обращаются больные с разными видами психической и сома-

тической патологии. Она является положительной копинг-стратегией, улучшает комплаенс и социальное функционирование верующих пациентов [22–24]. Сведения о религиозной, православной психотерапии содержатся в Психотерапевтической энциклопедии под редакцией Б.Д.Карвасарского, изданной в 1998 году [19].

С достаточными, по нашему мнению, основаниями, учитывая взгляды В.М.Бехтерева, Д.Е.Мелехова и других авторов, а также результаты данного исследования, можно считать, что в основе положительного влияния религиозной веры и религиозных практик на психическое состояние и личность человека лежат, прежде всего, процессы внушения и самовнушения с религиозной трансформацией сознания и самосознания. Эти процессы развиваются под влиянием специфической обстановки богослужений в храмах, во время проповедей, красочных обрядов и ритуалов. Полумрак, мерцающие свечи, тишина, монотонная и малопонятная речь священника, протяжное пение церковного хора, повторяющиеся однообразные действия и движения в виде поклонов, преклонений, крестных знамений, многократных повторений слов молитвы – всё это в совокупности способствует развитию состояний изменённого сознания и повышенной внушаемости. Во время продолжительных ночных бдений в процессе усердной молитвы нередко развиваются состояния религиозной экзальтации и религиозного экстаза с чувством благоговения, «растворения в Боге», «богообщения» с формированием особого модуса изменённого сознания, сходного с тем, с которым работают трансперсональные психотерапевты [30]. Процедуры исповеди, покаяния и отпущения грехов способствуют уменьшению беспокойства и тревоги, восстановлению психической уравновешенности и стабильности. Считается, что психический эффект сосредоточенной и проникновенной молитвы сходен

с эффектом медитации, которая признана в качестве психотерапевтического метода [10, 19]. И во время сосредоточенной молитвы, и при медитации происходит дистанцирование от неприятных мыслей и переживаний, отрешение от них с наступлением спокойствия и психического равновесия.

На механизмы психотерапевтического действия усердной молитвы с переживанием «богообщения» проливают свет результаты нейрофизиологических исследований В.Б.Слезина и его сотрудников. С помощью электроэнцефалографических исследований было показано, что состояние сосредоточенной молитвы сопровождается подавлением амплитуды быстрых ритмов электроэнцефалограммы с перестройкой биоэлектрической активности коры головного мозга в сторону её временного понижения. Такое функциональное состояние головного мозга во время сосредоточенной и усердной молитвы было обозначено как состояние «медленного бодрствования» [25]. Сходные изменения частотной структуры биоэлектрической активности головного мозга были обнаружены другими авторами при состояниях глубокой медитации и гипноза [2]. По мнению В.Ю.Слезина, в состоянии сосредоточенной и продолжительной молитвы деятельность коры головного мозга минимизируется, результатом чего является временная редукция депрессивных и тревожных расстройств. Анализируя психопрофилактическое и психотерапевтическое действие религиозной веры, следует отметить, что в качестве способов преодоления депрессивных и тревожных состояний православными психиатрами и психологами, помимо молитвы, называются употребление Богоявленской воды с просфорой, окропление святой водой, помазание из лампад со святых мест, прикосновение к местам хранения мощей святых, к чудотворным иконам [1, 21, 26]. Верующим внушается, что Богоявленская вода обладает огромной целительной силой, которая вызвана действием «Божией благодати». Возможный лечебный и профилактический эффект всех этих действий может быть объяснён известным психофизиологическим механизмом косвенной,

чрезпредметной (по В.М.Бехтереву) психотерапии и верой в лечебные свойства предметов религиозного культа. Доказана психотерапевтическая роль религиозной веры при патологических реакциях горя после смерти близких людей [3, 17, 18]. Религиозные мифологические представления о бессмертии душ и загробной жизни усопших, надежда на будущую встречу любящих душ в ином мире после физической смерти нередко смягчают психическую боль невозвратимой утраты близкого человека. Православное вероучение о необходимости недопущения и преодоления таких «греховных» эмоциональных состояний как печаль, уныние, гневливость [9], несомненно, имеет психогигиеническое и психопрофилактическое значение. При оценке значения религиозной веры для пациентов хосписа считается, что религиозная вера является наилучшей психотерапией страха смерти, так как она обещает иную, загробную жизнь взамен уходящей земной жизни [7].

Заключение

Таким образом, анализ данных литературы и результаты собственных исследований дают дополнительные научные основания для признания важной психопрофилактической и психотерапевтической роли и значения религиозной веры при психических, в частности депрессивных и тревожных, расстройствах, весьма распространённых в позднем возрасте. При лечении религиозно верующих психически больных психиатрам следует уделять больше внимания возможной связи психических нарушений с нарушениями в духовной сфере личности и в таких случаях привлекать к сотрудничеству опытных священников. Их участие в бригадном лечебном и реабилитационном процессах повышает их эффективность [11, 13, 40]. Результаты проведенного исследования подтверждают необходимость дополнения биопсихосоциальной парадигмы в психиатрии биопсихосоциодуховной парадигмой с учётом всё большего распространения религиозной веры и религиозного мировоззрения в населении Российской Федерации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев Д.А., Невярович В.К. Нервность, её духовные причины и проявления. М.: 1999.
2. Аладжалова Н.А., Рожнов В.Е., Каменецкий С.Л. Гипноз человека и сверхмедленная электрическая активность головного мозга. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1976. №5. С.704–709.
3. Баранская И.В. Патологические реакции горя в позднем возрасте. Канд. дисс. М., 2003.
4. Бехтерев В.М. Внушение и его роль в общественной жизни. // Мозг, структура, функция, патология и психика. М., 1994. Т.2. С.501–678.
5. Братусь Б.С. Христианская и светская психотерапия // Московский психотерапевтический журнал. 1997. № 4. С. 7–19.
6. Воскресенский Б.А. Оживление религиозности в России и проблемы психического здоровья населения // Социальная и судебная психиатрия. М., 1996. С. 20–23.
7. Гнездилов А.В. Актуальность духовных аспектов в службе «Хосписа» // Московский психотерапевтический журнал. 2003. № 2. С.132–137.
8. Григорьев Г.И. Православие и духовно ориентированная психотерапия патологических зависимостей // Вестник психотерапии. 2009. № 30. С. 7–24.
9. Иерофей (Влахос). Православная психотерапия. Сергиев Посад, 2004. 368 с.
10. Каптен Ю.Л. Основы медитации. СПб, 1991.
11. Карвасарский Б.Д., Абабков В.А., Васильев А.В. и другие. Копинг-поведение у больных неврозами и его динамика под влиянием психотерапии. Пособие для врачей. Санкт-Петербург, 1998.
12. Матвеев Г.Н. Современная больница и права верующего. М., 2000.
13. Мелехов Д.Е. Психиатрия и проблемы духовной жизни // Психиатрия и актуальные проблемы духовной жизни. М., 1997. С. 5–61.
14. Оллпорт Г.В. Личность в психологии. М.-СПб., 1998.
15. Полищук Ю.И. Духовное измерение в психиатрии. М.: Цифровичок. 2010. 142 с.
16. Полищук Ю.И. Международная московская конференция «Религиозность и клиническая психиатрия» // Российский психиатрический журнал. 2017. № 3. С. 66–69.

17. Полищук Ю.И., Баранская И.В., Летникова З.В. Значение религиозной веры в смягчении и преодолении патологических реакций горя в позднем возрасте // Клиническая геронтология. 2002. Т. 8. № 6. С. 61–64.
18. Полищук Ю.И., Федотов Д.Д. Гуманитарные основы психиатрии. Смоленск: Свиток. 2017. 112 с.
19. Психотерапевтическая энциклопедия / Под ред. Б.Д.Карвасарского. СПб.: Питер.Ком, 1998. 744 с.
20. Разуваев В.А., Дудко Т.Н., Пузиенко В.А. Опыт сотрудничества наркологической службы с православной церковью // X111 съезд психиатров России. М.:2000. С.264.
21. Семёнова А.Н. Дорога к храму – дорога к здоровью. СПб, 1999.
22. Сидоров П.И. Духовно-нравственные ресурсы психиатрии и ментальной медицины // Психическое здоровье. 2014. № 6. С. 22–39.
23. Сидоров П.И. Религиозные ресурсы психиатрии и ментальной медицины // Психическое здоровье. 2014. № 12. С. 65–76.
24. Сидоров П.И., Згонникова Е.В., Соловьёв А.Г. Возможности взаимодействия психологов, психиатров и церкви в решении проблем психического здоровья населения // Независимый психиатрический журнал. 1998. № 4. С. 49–51.
25. Слезин В.Б., Музалевская Н.И., Урицкий В.М., Рыбина И.Я. Изменения функционального состояния головного мозга при христианской молитве // Независимый психиатрический журнал. 1999. № 4. С. 28–32.
26. Смирнова Е.Т. Введение в религиозную психологию. Самара.: Изд.дом «Бахрах-М», 2003. 160 с.
27. Франкл В. Человек в поисках смысла. М., 2012. 366 с.
28. Фромм Э. Бегство от свободы. М., 1998.
29. Хакина И.А., Казьмина О.Ю., Поляков Ю.Ф. Особенности социальной поддержки у больных шизоаффективными расстройствами с религиозным мировоззрением // Социальная и клиническая психиатрия. 2000. №3. С.21-25.
30. Хоружий С.С. Подвиг как органон. Организация и герменевтика опыта в исихастской традиции // Вопросы философии. 1998. №3. С. 35–118.
31. Юнг К.Г. Воспоминания, сновидения, размышления. Минск: Харвест, 2003. 496 с.
32. Яроцкий А.И. Идеализм как физиологический фактор. Юрьев. 1908. 304 с.
33. Ясперс К. Общая психопатология. М.: Практика. 1997. 1056 с.
34. Allport G.W. The individual and his religion. New York. Macmillan, 1950.
35. Braam A.W., Sonnenberg C.M., Beekman A.T., Deeg D.J., Tilburg W.V. Religious denomination as a symptom-formation factor of depression in older Dutch citizens // Int. J. Geriatr. Psychiatr. 2000. Vol.15. N 5. P. 458–466.
36. Kennedy G.J., Kelman H.R., Thomas C.Ch. The relation of religious preference and practice to depressive symptoms among 1855 older adults // J. Gerontol. Psychol. Sci. 1996. Vol. 51. P. 301–308.
37. Koenig H.G. Aging and God, spiritual pathway to mental health in midlife and later years. Binghamton. New York, 1994.
38. Koenig H.G., George L.K., Seigler I.C. The use of religion and other emotion regulating coping strategies among older adults // Gerontologist. 1998. Vol. 28. P. 303–310.
39. Meares A. Why be old? How to avoid the psychological reactions of aging. London? 1975.
40. Tepper L., Rogers S.A., Coleman E.M. et al. The prevalence of religious coping among patients with persistent mental illness // Psychiatr. Serv. 2001. Vol. 52. P. 660–665.

ПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ И ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕЛИГИОЗНОЙ ВЕРЫ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Ю.И. Полищук, З.В. Летникова

На основании обзора данных научной литературы делается вывод о значительном психопрофилактическом и психотерапевтическом потенциале религиозной веры и религиозных способов совладания с психическими расстройствами. Результаты проведенного сравнительного анализа частоты и продолжительности разных форм тревожных и депрессивных расстройств у 100 религиозно верующих и 100 неверующих (атеистов)

пациентов позднего возраста в условиях центра социального обслуживания показали, что наличие истинной религиозной веры оказывает смягчающее и ограничивающее влияние на возникновение и развитие тревожных и депрессивных расстройств у пожилых и престарелых людей.

Ключевые слова: религиозная вера, психопрофилактика, психотерапия, поздний возраст.

PSYCHO-PREVENTIVE AND PSYCHOTHERAPEUTIC VALUE OF RELIGIOUS FAITH AT LATE AGE

Y.I. Polischuk, Z.V. Letnikova

Based on the review of scientific literature, a conclusion is made about the significant psychotherapeutic potential of religious faith and religious ways of coping with mental disorders. The results of comparative analysis of the frequency and duration of various forms of anxiety and depressive disorders in 100 religiously believers and

100 non-believers (atheists) of late age patients in a social service center showed that the presence of a true religious faith has a softening and limited effect on the occurrence and development of anxious and depressive disorders of the elderly people.

Key words: religious faith, psychoprophylaxis, psychotherapy, late age.

Полищук Юрий Иосифович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения профилактической геронтопсихиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им.В.П.Сербского» МЗ РФ; e-mail: yu.polischuk@mail.ru

Летникова Зинаида Владимировна – старший научный сотрудник Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им.В.П.Сербского» МЗ РФ; e-mail: Z.Letnikova@mail.ru

БИОПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ КАК ОСНОВА ХОЛИСТИЧЕСКОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОДХОДА. ЧАСТЬ 1

Н.Г. Незнанов, А.П. Коцюбинский, Г.Э. Мазо

*Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии
и неврологии имени В.М.Бехтерева»*

Диагностика психических заболеваний, основанная на критериях официальных классификаций, вызывает много вопросов, а связанная с этим неопределенность затрудняет разработку таргетных терапевтических подходов для отдельных нозологических форм и не способствует продвижению биологических исследований в психиатрии [11]. Это касается как психотических, так и непсихотических проявлений психических расстройств. Тем более, что многие непсихотические феномены, определяющие психопатологическую структуру разных пограничных состояний (астенические, вегетативные, диссомнические, депрессивные и др.) различаются незначительно с непсихотическими проявлениями, регистрируемыми на доманифестном и продромальном этапах психических расстройств, которые традиционно рассматриваются в рамках эндогенных. Из этого вытекают основные диагностические трудности, которые, «рассматриваемые в отдельности, ... не дают оснований для обоснованной дифференциации имеющихся нарушений» [2], особенно на инициальных стадиях заболевания. Это обстоятельство приводит врача-психиатра к практической трудности отграничения «невротического» от «неврозоподобного», «психопатического» от «психопатоподобного».

«Диагностическим ключом в этих случаях может быть только анализ динамики болезненных проявлений, обнаружение причин их возникновения и анализ взаимосвязи с индивидуально-типологическими психологическими особенностями больного и с другими соматическими и психическими расстройствами» [2]. Часто лишь дальнейшая динамика имеющихся психопатологических особенностей позволяет более четко дифференцировать эти феномены, относящиеся к разным классам психических расстройств.

Близость на инициальных этапах клинических картин различных психических заболеваний связана отчасти с общими биологическими механизмами [10], то есть сходными адаптационно-компенсаторными закономерностями при формировании симптоматики одного уровня. Эта общность биологических механизмов — одно из оснований для пересмотра корректности использования термина «эндогенность» (как характеристики психической патологии, возникшей исключительно по внутренним причинам, никак не связанной с экзогенными влияниями) и термина «экзогенность» (как характеристики психической патологии, возникшей исключительно по внешним причинам, никак не связанной с внутренними влияниями).

При сходстве биологических механизмов как эндогенные, так и экзогенные психические заболевания располагаются в широком диапазоне проявлений, то есть имеют как максимальную (психотическую), так и минимальную (непсихотическую) выраженность, что полностью соответствует адаптационно-компенсаторной модели развития психических расстройств. Взгляд на континуум психоза [20] предполагает, что психотические симптомы являются усиленным выражением личностных (в частности — «шизотипических») черт, которые в норме распределяются среди всего населения и, пройдя через этапы нарастания выраженности и продолжительности, манифестируют в форму различных психических расстройств.

Косвенно такой континуум подтверждает то обстоятельство, что в ряде случаев неэндогенные непсихотические расстройства (невротические или психопатические) со временем приобретают характер неврозоподобных или психопатоподобных симптомокомплексов, оказываясь, таким образом, лишь этапом (невротическим или психопатическим) течения шизотипического расстройства. В свою

очередь, у части больных, диагностируемых как страдающих шизотипическим расстройством, неврозоподобные и психопатоподобные симптомокомплексы получают свое дальнейшее развитие в форме развития психотической симптоматики, оказываясь, таким образом, лишь этапом (неврозоподобным или психопатоподобным) течения заболеваний шизофренического спектра.

Для обсуждения этого вопроса интерес представляет, разработанная для понимания формирования аффективных расстройств «киндлинг»-гипотеза (от англ. Kindling – разжигание) [30], согласно которой стрессу, как экзогенному фактору, отводится триггерная роль в развитии депрессии. В дальнейшем в связи с «киндлинг»-эффектом развитие следующих аффективных фаз все больше автоматизируется за счет включения нейробиологических механизмов, вследствие чего уменьшается триггерная роль стресса, а фазы развиваются спонтанно. Так, в исследовании, в которое было включено 2 395 женщин, страдающих депрессивным расстройством, было показано, что роль стресса, как триггера депрессии, с увеличением количества депрессивных эпизодов уменьшается. В то же время риск развития следующего эпизода существенно увеличивается с каждым перенесенным эпизодом [28]. Таким образом, используя дихотомию «эндогенное – экзогенное» в анализе результатов этого исследования, можно предположить, что экзогенное (спровоцированное стрессовой ситуацией) расстройство на определенном этапе своего развития трансформировалось в эндогенное. Это предположение ставит под сомнение существование такой дихотомии. Имеется точка зрения, что именно это исследование закрыло вопрос о возможности разделения депрессивных расстройств на эндогенные и экзогенные [29] и дало возможность более широкого понимания роли стресса в формировании психических расстройств на различных этапах их формирования.

Иными словами, в целом можно проследить принципиально возможное прогрессирующее развитие психического заболевания «по вертикали»: непсихотические реактивно спровоцированные (неэндогенные) расстройства – непсихотические аутохтонные (эндогенные) расстройства – психотические аутохтонные (эндогенные) расстройства. Но каждый из этапов представляет собой звено в развитии общего патологического процесса. Это дало основания для широкого распространения спектральных классификаций, выделяющих расстройства аффективного спектра [19] и расстройства шизофренического спектра [26].

При этом заболевания, относимые к различным спектрам (шизофреническому или аффективному) психических расстройств характеризуются в ряде случаев нечеткостью, «размытостью» разделяющих их границ и спектральной миграцией некоторых

нозологий на различных этапах своего формирования.

В этом контексте важным представляется наблюдение исследователей об отсутствии жестких границ между спектрами психических расстройств: 1) «размытость» границ между «шизотипическим расстройством личности» и рассматриваемом в рамках аффективного спектра [7] «пограничным расстройством личности» [15]; 2) «спектральная смешанность» некоторых психических расстройств, которая проявляется как на непсихотическом уровне (аффективно насыщенный астено-аффективный вариант шизотипического расстройства), так и на психотическом уровне (шизодоминантные и аффектодоминантные формы шизоаффективных психозов).

Не случайно ведущий британский эксперт по проблеме шизофрении T.Crow [21] считает, что шизофренические синдромы составляют с аффективными единый спектр расстройств, распространяющийся не только на психотические, но и на непсихотические проявления заболеваний, что отчасти подтверждается последними генетическими исследованиями [31].

Перечисленные обстоятельства, а также разочарование в «нозологическом диктате», который существовал в психиатрии в течение ста с лишним лет, но так и не привел к сколь-нибудь убедительным доказательствам правомочности нозологической трактовки выделенных «эндогенных» заболеваний» и их принципиальной независимости от «экзогенных» факторов, привели к тому, что все чаще внимание психиатров привлекается к давней концепции единого психоза. Согласно этой концепции, разные психические заболевания не являются, строго говоря, самостоятельными заболеваниями, а представляют собой частные проявления и разновидности общего единого психоза, обусловленные привходящими по отношению к этиологии обстоятельствами.

Большинство психических расстройств относятся к мультифакториальным заболеваниям с полигенной наследственной предрасположенностью. Это дает основания говорить о генетически детерминированном психическом диатезе («генетическом диатезе» по D.B.Wildenauer и соавт. [32]).

Основоположниками концепции «единого психоза» являются немецкие психиатры E.A.Zeller, H.Neumann и W.Griesenger, которые в конце XIX века сформулировали гипотезу, согласно которой все многообразные психические расстройства необходимо рассматривать как единый процесс болезни [8, 17].

В свою очередь, W.Griesinger [24] руководствовался представлениями T.Сиденгама (T.Sydenham), рассматривавшего симптомы как меняющиеся со временем внешние проявления единого заболевания, разнообразие которых обусловлено особенностями конституции организма. Он сформули-

ровал основные принципы концепции «единого психоза»:

1) все психические расстройства имеют единую морфологическую основу – головной мозг, что позволяет рассматривать их в едином континууме;

2) психические нарушения начинаются с эмоциональных расстройств (мания, меланхолия), которые впоследствии трансформируются в когнитивные (психотические: бред, галлюцинации и деменция).

Вспоминая А.В.Снежневского, его сотрудница Г.И.Завидовская [6] отмечает, что «по существу он был убежденным приверженцем концепции единого психоза, <...> и часто подчеркивал, что метафизическое противопоставление экзогенного эндогенному не выдерживает проверки практикой и что для развития экзогенного психоза (послеродового, инфекционного) необходимы эндогенные предпосылки. Отмечал, что подтверждением тому служат факты, что в семьях больных шизофренией эпизоды экзогенных психозов встречаются значительно чаще, чем у населения в целом, а также, что шизофрения и все варианты маниакально-депрессивного психоза с атипичными признаками клинической картины и динамики, как и шизоаффективный психоз, – лишь разные звенья одного патогенетического процесса».

«Как теперь стало очевидно, – считает С.Ю.Циркин [18], – основание для признания диагностического единства еще более существенно, нежели воспроизведение одинаковых или чередующихся симптомокомплексов: речь идет об идентичных механизмах формирования психической патологии».

Представление о единообразии биологических механизмов при психических расстройствах делает настоятельно необходимым рассматривать их с точки зрения не только традиционно категориальных, отвечающих нозологическому подходу, но и dimensionalных характеристик.

Как подчеркивают А.Б.Смулевич, А.В.Андрющенко, Д.А.Бескова [16], если категориальный подход делит пациентов на клинические (психопатологические) группы, отличные друг от друга (хотя его проблемой является то, что расстройства у пациентов часто представлены не в «чистых» классических формах), то dimensionalный подход делит пациентов в зависимости от симптомов или синдромов (хотя его проблемой является то, что эти симптомы или синдромы нередко перекрываются у отдельных больных, относящихся к разным классам психических расстройств). В связи с этим игнорирование традиционных категориальных критериев и использование только более современных dimensionalных критериев является сомнительным, так как в этом случае исключается не только типологическая характеристика психопатологических особенностей состояния пациентов, но и их дифференциация по степени стабильности, различным формам и типам течения заболевания.

В последнее время популярным диагностическим методом (частично использующим конвенциональный и dimensionalный подходы) становится прототипическое соответствие (prototype matching), которое объединяет диагностические критерии в стандартные прототипы. Прототип – это клиническое отражение основных признаков различных категориальных (синдромальных) болезненных проявлений [27], указанных в системе МКБ, которое согласуется с dimensionalными диагностическими принципами DSM (в соответствии с которыми при шкальной оценке признака, равной «1», подразумевается отсутствие соответствия с клинической картиной, а «5» – подразумевается значительное соответствие клинической картине). Так, dimensionalный показатель, равный 4 и выше, будет говорить о существовании расстройства, а показатель, равный 3, укажет лишь на «признаки» состояния.

Использование прототипического соответствия (оценки степени соответствия каждого случая конвенционально-dimensionalному «прототипу» конкретного психического расстройства) могло бы служить разумной альтернативой доминантности псевдоточных современных dimensionalных классификаций, однако детализированные прототипы психических расстройств нелегко запомнить, а врачам трудно сменить уже имеющиеся у них целостные, обобщенные клинические образы психических расстройств на другие, пусть даже эмпирически более обоснованные и несложные в использовании диагностические модели [12]. Кроме того, прототипический подход, также как используемый в МКБ или DSM, базируется на атеоретических принципах возникновения и течения психических расстройств.

В значительной степени атеоретичность диагностического подхода нивелируется в рамках принятой в настоящее время большинством исследователей биопсихосоциальной концепции психических заболеваний, в соответствии с базовыми положениями которой возникновению психической патологии способствует ряд факторов [22, 23, 25]: а) генетические особенности, причем, согласно эпигенетическим представлениям, экспрессия генов зависима от стрессорных воздействий; б) стресс-уязвимость, включая когнитивную дефицитарность; в) особенности психологических, социальных и экологических факторов, актуализирующих биологическую предрасположенность к психическому заболеванию.

Таким образом, в биопсихосоциальной концепции обязательным является участие в возникновении и развитии психопатологии трех глобальных факторов (в разных соотношениях): биологического, психологического и социального.

Биопсихосоциальная концепция психических заболеваний основана на следующих моделях их этиопатогенеза: «уязвимость-диатез-стресс-заболевание» и «адаптационно-компенсаторная».

Основным постулатом модели «уязвимость-диатез-стресс-заболевание» является динамическая взаимосвязь определяющих ее параметров в возникновении и развитии психического расстройства.

Основным постулатом «адаптационно-компенсаторной модели» является признание ведущей роли генетически детерминированных адаптационно-компенсаторных механизмов как в формировании психопатологических феноменов, так и в социальном восстановлении психически больных. В основе такого признания лежит представление о том, что под влиянием стрессорных факторов первичная биологическая дисфункция, которая не находит непосредственного отражения или находит его в очень малой степени, провоцирует состояние психической дезадаптации. Для снижения уровня тревоги и напряжения, возникших как проявления психической дезадаптации, организм (пытаясь восстановить нарушенный гомеостаз через активацию психической деятельности, которая в дальнейшем становится «осевым системообразующим психопатологическим феноменом» [17], использует патогенные компенсаторные реакции, которые клинически проявляются в виде психопатологических расстройств, малодифференцированных по отношению к этиологическому фактору [13]. Это служит началом «цепной реакции», которая, в случае недостаточности адаптационно-компенсаторных биологических и психологических ресурсов индивидуума (как проявлений сенситизированности в форме уязвимости или психического диатеза), приводит к формированию той или иной психопатологии. Таким образом, симптомы психических расстройств являются своеобразными проявлениями компенсаторно-адаптационных механизмов нарушения функций головного мозга. И именно «адаптационный контекст» служит «интегративным фактором» психопатологии [17].

Таким образом, адаптационно-компенсаторная модель позволяет анализировать механизмы развития болезни как совокупности защитных реакций в ответ на действие болезнетворного фактора. Именно адаптационно-компенсаторные возможности больного определяют характер его функционирования в целом и способность совладать со стрессами, встречающимися на жизненном пути индивида, в том числе и с таким мощным стрессом, каким является психическое заболевание.

С большой дозой условности можно сказать, что биопсихосоциальная концепция центрирована на целостном рассмотрении условий развития психических расстройств, при этом уязвимость-диатез-стрессовая модель – преимущественно на процессе возникновения заболевания и его течения, а адаптационная модель – на механизмах взаимовлияния болезни и средовых факторов, определяющих социальное функционирование и качество жизни индивидуума с психическими расстройствами.

Это касается как «больших психозов», так и большой группы непсихотической патологии, которую П.Б.Ганнушкин предложил называть «малой», а В.А.Гиляровский – «пограничной»; именно эта область психиатрии в последние годы относится к числу наиболее быстро развивающихся направлений клинической и социальной медицины. Такая ситуация связана не только с тенденцией к интеграции психиатрии в общую медицину и психологию, но и с рядом объективных реальностей современной жизни, приводящих к психоэмоциональному перенапряжению людей [1] и росту группы непсихотических состояний, увеличению их доли среди всех психических расстройств [3, 9]. На современном этапе можно согласиться с точкой зрения Ю.А.Александровского [4]: «несмотря на ряд терминологических неопределенностей, понятие «пограничные психические расстройства» достаточно прочно вошло в отечественную не только психиатрическую, но и общемедицинскую практику, в то время как предлагавшиеся 50 лет назад определения «малые психические нарушения» или «расстройства малой психиатрии» являются не менее неопределенными, чем «пограничные психические расстройства», но ещё и практически не известны современным специалистам. Это <...> позволяет спокойно оценивать возможность продолжения использования понятия «пограничные психические расстройства» в отечественной психиатрии, пропагандировать его среди зарубежных коллег, не подстраиваясь при этом к ряду не всегда убедительных зарубежных классификационных терминологических толкований. При этом необходимо разрабатывать новые не только клинко-описательные, но и этиопатогенетически доказанные нозологические и синдромальные основы определения психических заболеваний». В связи со сказанным, вероятно, в рамках пограничных психических расстройств допустимо рассматривать не только традиционные для отнесения к этой патологии различные невротические и характерологические состояния, но и клинически сходные с ними, хотя содержательно и принципиально иные, непсихотические заболевания, приближающиеся или относимые к широкому кругу психических расстройств шизофренического или аффективного спектров.

Очевидно, что этиопатогенетические модели (уязвимость-диатез-стрессовая и адаптационно-компенсаторная), определяющие биопсихосоциальную концепцию болезни, не только не являются антагонистическими, но, взаимно дополняя одна другую, в совокупности создают единое представление о полиэтиологическом механизме развития психического заболевания и возможностях противостояния ему.

В этом контексте, как отмечают И.Я.Гурович и соавт. [5], становится настоятельно необходимым

изучение защитных механизмов и детерминант благополучия, а также – потребности в помощи этим пациентам, а не исключительно анализ факторов риска и биомаркеров болезненных состояний. Сказанное диктуется многообразием патогенетических факторов, участвующих в формировании картины заболевания, в том числе тесной связи процессов синдрообразования с личностными особенностями пациентов и психосоциальными факторами, что непосредственно отражается на внутренней картине заболевания и других психологических механизмах адаптации.

Это обстоятельство делает необходимым включение различных видов психотерапии в программы реабилитации, направленной на адаптацию прежнего когнитивного, эмоционального и поведенческого опыта пациента к его функционированию в усло-

виях периодической или постоянной психической дезинтегрированности. Такой комплекс лечебно-восстановительных мероприятий, осуществляемый по отношению к этим больным, подчиняется задачам прогресса их личностной независимости и социального функционирования, что приносит надежду не только самим пациентам, но и членам их семей [14]. Приходится, однако, иметь в виду, что, в отличие от реактивно спровоцированных непсихотических состояний, психотерапия при аутохтонных расстройствах, в том числе при непсихотических проявлениях заболевания, имеет своей целью не «окончательное» излечение пациента, а приобретение им нового опыта существования с психической болезнью как проблемой, не поддающейся полному устранению и доступной только ограниченному сознательному регулированию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акжигитов Р.Г. Пограничные психические расстройства / Р.Г.Акжигитов // Медицинская газета. 2001. № 37. URL: <http://medgazeta.rusmedserv.com> (дата обращения: 21.04.2014)
2. Александровский Ю.А. Краткий психиатрический словарь: 2-е изд., перераб. и доп. М.: РЛС, 2008. 128 с.
3. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2007. 720 с.
4. Александровский Ю.А. Рецензия на книгу А.Б.Смулевича «Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии» // Психиатрия и психофармакология. Журн. им. П.Б.Ганнушкина. 2012. Т.14. № 5. С. 45–46.
5. Гурович И.Я., Шашкова Н.Г., Папсуев О.О. Поиски новых подходов и парадигм в понимании психозов // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27. № 1. С. 68–82.
6. Завидовская Г. И. Психиатрия – это пот, кровь и слезы (Воспоминания о А.В.Снегневском) // Дневник психиатра. 2012. № 2. С.1–2.
7. Залуцкая Н.М. Пограничное расстройство личности: вопросы диагностики и терапии // Современная терапия психических расстройств. 2012. № 2. С. 2–8.
8. Каннабих Ю.В. История психиатрии. М.: АСТ: Харвест, 2002. 560 с.
9. Карвасарский Б.Д. Неврозы 2-е изд. М.: Медицина, 1990. 576 с.
10. Колотильщикова Е.А. Обоснование психологических механизмов невротических расстройств // Вестник психотерапии. 2011. № 39. С. 44–56.
11. Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., Рукавишников Г.В. Психиатрический диагноз: вверх по лестнице, ведущей вниз // Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. 2015. № 1. С. 15–24.
12. Морозов П.В., Павличенко А.В., Точилев В.А. Классификация психических расстройств. Психиатрия. Национальное руководство / Под ред. Ю.А.Александровского, Н.Г.Незнанова. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2018. С. 210–239.
13. Нуллер Ю.Л., Пекгашека А.Е., Козловский В.Л. Антиципация в семьях психически больных // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. № 2. С. 5–11.
14. Ретюнский К.Ю. Особенности фармакокинетики палиперидона и его пролонгированной инъекционной формы палиперидона пальмиата // Современная терапия психических расстройств. 2012. № 2. С. 25–32.
15. Смулевич А.Б. Психопатология личности и коморбидных расстройств: учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 208 с.
16. Смулевич А.Б., Андриященко А.В., Бескова Д.А. Проблема ремиссий при шизофрении: клинико-эпидемиологическое исследование // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2007. № 5. С. 4–15.
17. Тен В.И. Концепция «единого психоза» Неймана-Шпризингера: адаптационная парадигма в психиатрии // Вестник КРСУ (киргизско-российского славянского университета). 2008. Т. 8. № 4. С. 151–154.
18. Циркин С.Ю. Аналитическая психопатология. М.: Бином, 2012. 288 с.
19. Akiskal H.S. Toward a Clinical Understanding of the Relationship of Anxiety and Depressive Disorders // Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990. P. 597–607.
20. Claridge G. Single indicator of risk for schizophrenia – probable fact or likely myth // Schizophr. Bull. 1994. Vol. 20. P. 151–168.
21. Crow T.J. How and why genetic linkage has not solved the problem of psychosis: review and hypothesis // Amer. J. Psychiatr. 2007. Vol. 164. P. 13–21.
22. Garety P.A., Kuipers E., Fowler D. et al. A cognitive model of the positive symptoms of psychosis // Psychol. Med. 2001. Vol. 31. P. 189–195.
23. Garety P.A., Bebbington P., Fowler D. et al. Implications for neurobiological research of cognitive models of psychosis: a theoretical paper // Psychol. Med. 2007. Vol. 37. P. 1377–1391.
24. Griesinger W. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten: für Ärzte und Studierede: 4 Aufl. / W.Griesinger. Braunschweig, 1876. 538 s.
25. Howes O.D., Murray R.M. Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model // Lancet. 2014. Vol. 383. P. 1677–1687.
26. Jablensky A. Course and outcome of schizophrenia and their prediction // New Oxford 2000. Vol. 1. P. 612–621.
27. Kendell R., Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses // Am. J. Psychiatry. 2003. Vol. 160. P. 4–12.
28. Monroe S.M., Harkness K.L. Life stress, the “kindling” hypothesis, and the recurrence of depression: considerations from a life stress perspective // Psychol. Rev. 2005. Vol. 112. P. 417–445.
29. Parker G., Manicavasagar V. Modelling and managing the depressive disorders: a clinical guide. New York: Cambridge University Press, 2005. 260 p.
30. Post R.M., Rubinow D.R., Ballenger J.C., Post R.M. Conditioning and sensitisation in the longitudinal course of affective illness // Br. J. Psychiatry. 1986. Vol. 149. P. 191–201.
31. Purcell S.M., Wray N.R., Stone J.L. et al. Common polygenic variation contributes to risk of schizophrenia and bipolar disorder // Nature. 2009. Vol. 460, N 8. P. 748–752.
32. Wildenauer D.B., Schwab S.G., Maier W. et al. Do schizophrenia and affective disorder share susceptibility genes? // Schizophr. Res. 1999. Vol. 39. P. 107–111.

БИОПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ КАК ОСНОВА ХОЛИСТИЧЕСКОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОДХОДА. ЧАСТЬ 1

Н.Г. Незнанов, А.П. Коцюбинский, Г.Э. Мазо

В статье отмечается сходство клинических картин психических расстройств, которые традиционно условно разделяются на эндогенные и неэндогенные, а также общность патофизиологических механизмов, задействованных в их развитии. Это дает возможность говорить о континууме в диапазоне от непсихотических до психотических психопатологических проявлениях. Указывается также на спектральную размытость границ между шизофреническими и аффективными расстройствами. В связи с этим рассматривается концепция единого психоза и, как его современное развитие – биоп-

сихосоциальная концепция психических расстройств. Отмечается также целесообразность использования на современном этапе как категориального, так дифференциального и гибридного категориально-дифференциального диагностического подхода при оценке психических расстройств.

Ключевые слова: расстройства шизофренического и аффективного спектра, концепция единого психоза, биопсихосоциальная концепция психических расстройств. Категориальный, дифференциальный и категориально-дифференциальный диагностические подходы.

BIOPSYCHOSOCIAL CONCEPT OF MENTAL DISORDERS AS THE BASIS FOR CHOLISTIC DIAGNOSTIC APPROACH. PART 1

N.G. Neznanov, A.P. Kotsubynsky, G.E. Mazo

In our paper we underline the similarities in the clinical presentation and pathophysiology of mental disorders which are traditionally divided into endogenous and non-endogenous groups. These provide the opportunity to discuss the continuum of psychopathology from nonpsychotic to psychotic features. We also evaluate the fuzziness of borders between schizophrenic and affective disorders. Because of that the concepts of unitary psychosis and

biopsychosocial concepts are considered. We also consider the feasibility of categorical, dimensional and hybrid categorico-dimensional approaches in the evaluation of mental disorders.

Key words: disorders of schizophrenic and affective spectrum, biopsychosocial concept of mental disorders, categorical, dimensional and categorico-dimensional diagnostic approaches.

Незнанов Николай Григорьевич – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М.Бехтерева» Минздрава России, Президент Российского общества психиатров, главный внештатный специалист-эксперт по психиатрии Росздравнадзора, Президент Всемирной ассоциации динамической психиатрии; e-mail: spbinstb@bekhterev.ru

Коцюбинский Александр Петрович – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник, руководитель отделения биопсихосоциальной реабилитации психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М.Бехтерева»; e-mail: ak369@mail.ru

Мазо Галина Элевна – доктор медицинских наук, ученый секретарь, руководитель отделения эндокринологической психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М.Бехтерева» Минздрава России; e-mail: galina-mazo@yandex.ru

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ vs РЕМИССИЯ СИМПТОМОВ – ПАРАДИГМАЛЬНЫЙ СДВИГ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ С ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ

А.Б. Шмуклер¹, Г.Э. Мазо²

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

²ФБГУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Минздрава России

Классическое понимание депрессивного расстройства как непрогредиентного заболевания подразумевает сохранение доболезненного уровня социального функционирования как в период интермиссий, так и в долгосрочном прогнозе заболевания. Вместе с тем появившиеся в последние годы данные о наличии когнитивного дефицита у больных с диагнозом большого депрессивного расстройства, в том числе сохраняющегося вне обострения заболевания и являющегося одними из наиболее значимых факторов, влияющих на уровень функционирования больных, заставляет ставить вопрос о возможности пересмотра понимания функциональных исходов заболевания у больных с депрессией.

Публикации последних лет убедительно показывают, что развитие депрессивной симптоматики связано с патологией мозговой структуры и работы нейросетей головного мозга [41, 42]. Нарушение реципрокного взаимодействия последних может проявляться не только собственно депрессивной симптоматикой, но и когнитивным дефицитом [34], который в настоящее время рассматривается как ключевое расстройство, в значительной степени обуславливающее характер и выраженность проблем социального функционирования больных.

Ухудшение продуктивности мышления, памяти, идеаторная заторможенность и трудности концентрации являются распространенными проявлениями депрессии, которые, как правило, купируются параллельно редукции депрессивной симптоматики. Однако часть нарушений когнитивных процессов сохраняются и после обратного развития депрессивных расстройств. Так, согласно данным одного из мета-анализов, когнитивные нарушения выявляются не только у пациентов с актуальной депрессивной симптоматикой, но и у лиц, находящихся в состоянии

интермиссии [39]: наиболее выраженные отклонения от нормативных показателей отмечались для исполнительного функционирования и внимания.

В исследовании В.Т.Вауне и соавт. [4] выявлено, что когнитивные функции у лиц, ранее перенесших депрессивный эпизод, были более сохраненными по сравнению с пациентами с текущей депрессией, однако при сравнении с контрольной группой (здоровые лица) обнаруживались более низкие значения по всем изучаемым показателям (включая зрительно-пространственный и конструктивный праксис); статистически значимые различия выявлялись при оценке суммарных баллов, а также ряда отдельных функций – немедленного воспроизведения, речи и внимания. Когнитивные нарушения оказывают значимое влияние на функционирование пациентов. Проспективное исследование J.Godard и соавт. [15] обнаружило, что пациенты с депрессией (большое депрессивное расстройство и биполярное расстройство) имели умеренные и тяжелые нарушения функционирования на работе и дома, а также от легких до умеренных нарушений в сфере межличностных отношений. Когнитивное функционирование при депрессии значимо связано с профессиональным статусом, хотя причинно-следственные связи остаются спорными [4]. Вместе с тем, безработные больные демонстрировали более низкие показатели когнитивного функционирования, причем это касалось также и лиц, имевших депрессивную симптоматику в анамнезе, а не только пациентов с текущей депрессией. Полученные данные согласуются с результатами ранее проведенного крупного эпидемиологического исследования, показавшего, что случаи предшествующей депрессии связаны с более высоким уровнем безработицы в последующем [13].

Когнитивные трудности и нарушение социального функционирования – две основные жалобы пациентов с симптоматической ремиссией [25]. При 3-летнем катамнестическом наблюдении когнитивные нарушения у депрессивных пациентов наблюдались в течение 44% времени интермиссии [11]. Показано, что в межприступный период у части больных (до 60%), ранее перенесших депрессивный эпизод, имеет место социальная дезадаптация, которая не может быть объяснена только пограничным уровнем выявляемой субдепрессивной симптоматики и, скорее всего, связана с нарушениями когниции у данных пациентов [21], которые нередко не в полной мере диагностируются клинически и требуют для адекватной оценки осуществления специального тестирования с помощью психометрических шкал. Так, в недавнем обзоре сообщается, что более 90% лиц с анамнезом депрессивных расстройств указывали на сложности когнитивного функционирования в повседневной жизни [9]. При этом отмечается недостаточное внимание к этому вопросу специалистов, оказывающих психиатрическую помощь: только в 50% случаев у обследуемых выясняли данный аспект их заболевания. Проблему еще в большей степени осложняет тот факт, что практически отсутствуют простые в использовании и требующие небольших временных затрат тестовые батареи для оценки когнитивных нарушений в повседневной клинической практике [25].

Когнитивные нарушения тесно связаны с течением депрессивного расстройства. В целом следует отметить, что наличие когнитивных нарушений в ремиссии увеличивает риск обострений симптоматики [27]. Когнитивный дефицит при депрессии препятствует у ряда пациентов достижению функционального выздоровления при использовании антидепрессантов [5, 21, 33]. Именно эта группа пациентов более предрасположена к рецидивированию депрессии [2] и развитию затяжных депрессивных эпизодов [33]. Кроме того, когнитивные нарушения у пациентов с депрессивным расстройством отрицательно влияют на приверженность к терапии и снижают возможность эффективного терапевтического сотрудничества [28].

Впрочем, указывается и на обратную тенденцию: каждый повторный приступ депрессии в рамках рекуррентного течения заболевания приводит к «накоплению уязвимости», ухудшению когнитивных возможностей и, соответственно, снижению уровня социального функционирования [16]. Выраженность когнитивных нарушений усиливается с увеличением суммарной продолжительности предыдущих депрессивных эпизодов и, в большей степени, эпизодов с психотическими симптомами [18].

В настоящее время накоплено достаточно научных данных, позволяющих рассматривать когнитивные дисфункции в качестве базовых симптомов для депрессивного расстройства. Результат этого –

когнитивные дисфункции (нарушения внимания, трудности в принятии решения) были внесены в диагностические критерии DSM-5 [3]. Включение когнитивных нарушений в диагностический инструмент подтверждает достигнутое согласие об их значимости для диагностики.

Таким образом, достижение полноценной социальной ремиссии у больных с рекуррентной депрессией требует не только купирования имеющейся психопатологической симптоматики, но и восстановления когнитивного функционирования. Закономерно встает вопрос, в какой степени описанные «остаточные» когнитивные расстройства являются обратимыми, каковы возможности антидепрессивной терапии в этих случаях и, наконец, каким образом эти положительные изменения могут сказаться на улучшении функционирования пациентов и прогнозе заболевания?

Следует отметить, что если эффективность терапии депрессивной симптоматики достаточно высока, то влияние на когнитивный дефицит остается существенной проблемой. Традиционные антидепрессанты обнаруживают ограниченный терапевтический эффект на когнитивные нарушения [24]. Определенные надежды в этом отношении были связаны с новыми классами препаратов, в частности селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС), но результаты исследований оказались противоречивыми. Так, в исследовании эффективности 12-недельного курса антидепрессивной терапии у пожилых пациентов с депрессией было выявлено преимущество сертралина по сравнению с нортриптилином и плацебо в отношении вербального научения, однако значимого влияния на другие нейропсихологические показатели обнаружено не было [12]. Ухудшение когнитивного функционирования было зарегистрировано в эксперименте при приеме циталопрама в группе здоровых, на основании чего сделано предположение, что назначения этих препаратов у пациентов с аффективным расстройством может также оказывать негативный эффект [29]. Вместе с тем, другое исследование, в котором лечение депрессивных больных проводилось циталопрамом в течение 4-х недель, показало улучшение всех оцениваемых показателей когнитивного функционирования при условии улучшения психического состояния и снижения уровня кортизола [43]. На основании этого было сделано предположение об опосредованном действии препарата на когнитивные функции, что ставит под сомнение их прямую прокогнитивную активность.

Высказывалось также мнение о возможности использования для указанных целей препаратов двойного действия – селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН): 8-недельное применение дулоксетина у пожилых больных с большим депрессивным расстройством выявило значимое улучшение при использовании

препарата (по сравнению с плацебо) композитного показателя когнитивной функции, причем данный эффект был связан преимущественно с положительным влиянием на вербальное научение и воспроизведение [37]. В другом контролируемом клиническом исследовании с участием больных с большим депрессивным расстройством дулоксетин был более эффективен по сравнению с эсциталопрамом в отношении влияния на эпизодическую и рабочую память на протяжении как первых, так и вторых 24 недель терапии [19].

В небольшом неконтролируемом исследовании бупропиона (ингибитор обратного захвата норадреналина и дофамина) показан положительный эффект препарата (12 нед. терапии) в отношении зрительной памяти и скорости обработки информации [20]. Причем авторы этого исследования выделяют когнитивные нарушения при депрессии в качестве предиктора терапевтической активности бупропиона. Но предположение сделано на основании анализа недостаточного количества наблюдений, что заставляет, по мнению G.I. Parakostas [33], рассматривать это как гипотезу, требующую дальнейшего тестирования на основании принципов доказательной медицины.

Другое исследование (натуралистическое) лечения антидепрессантами, назначавшимися 20 амбулаторным больным, продемонстрировало результативность бупропиона по его влиянию на когницию, в отличие от терапии СИОЗС и венлафаксином [17].

Наиболее крупные выборки пациентов с депрессией, в отношении которых изучалось влияние терапии антидепрессантами на когницию, имеются в исследованиях дулоксетина и вортиоксетина – нового мультимодального антидепрессанта, являющегося ингибитором обратного захвата серотонина, 5HT_{1A} агониста, а также 5HT₃ и 5HT₇ антагониста.

Впервые способность вортиоксетина оказывать положительное влияние на когнитивные функции была описана в исследовании на популяции пациентов старшей возрастной группы (средний возраст – 70,6 лет) [23]. Препарат использовался в дозе 5 мг в сутки. Необходимо отметить, что в этом исследовании оценка влияния препарата на когнитивное функционирование не была основной целью. Получены данные о влиянии препарата на скорость обработки информации, вербальное обучение и память, статистически отличающиеся от плацебо. Причем, по показателям «скорость обработки информации» и «внимание» вортиоксетин превосходил активный контроль (дулоксетин 60 мг в сутки). Эти результаты дали возможность предположить более комплексное влияние препарата на когнитивное функционирование пациентов, которое выявляется уже при использовании препарата в малых дозах – 5 мг в сутки.

Рандомизированное исследование R.S. McIntyre и соавт. [31] включало 602 пациента и было нацелено на анализ влияния вортиоксетина на когнитивное функционирование пациентов с депрессивным расстройством. Дизайн исследования предусматривал 3 группы сравнения: использование препарата в 2-х фиксированных дозах (10 и 20 мг/сут) и плацебо. Получены результаты о преимуществе препарата в использованном диапазоне доз на скорость обработки информации, внимание (DSST - Digit Symbol Substitution Test), вербальное обучение и память (RAVLT - Rey Auditory Verbal Learning Test). Авторы показали влияние вортиоксетина на когнитивные функции вне зависимости от степени улучшения психического состояния, что дало возможность предположить наличие у препарата прокогнитивной активности.

Анализ накопленных данных как преклинических, так и клинических исследований позволил связать прокогнитивную активность вортиоксетина с его мультимодальным фармакологическим действием. Причем прокогнитивный эффект вортиоксетина не может быть приписан его влиянию на какой-либо определенный рецептор, но вероятно реализуется опосредовано благодаря комплексному влиянию и межрецепторному взаимодействию [40]. В частности, было продемонстрировано, что когнитивные показатели скорости обработки, исполнительных функций, рабочей памяти и внимания улучшились благодаря стимуляции рецептора 5-HT_{1A} и антагонизма к рецептору 5-HT₃, оба рецептора повышают кортикальную глутаматергическую нейрональную передачу [26, 35].

Экспериментальное исследование эффектов вортиоксетина C. Betry и соавт. [7] на крысах показало, что прокогнитивная активность препарата может быть связана с усилением пролиферации нейронов в области вентрального гиппокампа. Подобная «нейротропность» препарата может быть объяснена спектром его рецепторного действия – именно вентральный гиппокамп обладает наиболее высокой концентрацией 5-HT (в частности, 5HT_{1A} и 5HT₇) рецепторов. Необходимо также отметить, что вортиоксетин вызывает повышение активности пирамидальных нейронов медиальной префронтальной коры [38]. Длительная постоянная стимуляция последних может способствовать улучшению процессов кратковременной памяти.

Таким образом, вортиоксетин в настоящее время рассматривается как препарат, имеющий наибольший потенциал в отношении улучшения когнитивной функции у больных с депрессией: это касается как величины эффекта и более широкого спектра влияния на различные компоненты когниции, так и непосредственного воздействия на когнитивное функционирование, не связанного исключительно с положительной динамикой депрессивных расстройств. В частности, недавно опубликованные данные сетевого

мета-анализа продемонстрировали, что вортиоксетин имеет серьезные преимущества по сравнению с другими антидепрессантами (в исследованиях также использовались эсциталопрам, нортриптилин, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и трициклические антидепрессанты) в отношении влияния на когнитивные нарушения [6].

При этом когнитивные расстройства рассматриваются не сами по себе, а скорее как фактор, оказывающий значительное воздействие на функционирование больных. В этом отношении целесообразно сослаться на работу R.S.McIntyre и соавт. [30], в которой авторы продемонстрировали существенный прокогнитивный эффект вортиоксетина (оцениваемый как объективно, так и субъективно) у работающих пациентов с депрессией.

В целом значимость рассматриваемой проблемы все большей степени способствует вниманию к ней различных исследователей. В публикациях последних лет подчеркивается, что с учетом современного уровня знаний необходимо предусматривать оценку когнитивных нарушений при проведении клинических исследований терапии депрессий [32]. Эта точка зрения поддерживается и регуляторными органами, в частности Управление по контролю над пищевыми продуктами и лекарственными препаратами США (Food and Drug Administration) указывало, что вмешательство должно способствовать лучшей трудовой и повседневной активности, в большей степени отвечая потребностям больных с депрессией. Более того, существует точка зрения, согласно которой нарушения когниции являются ключевой мишенью терапии депрессивных расстройств [22].

Вместе с тем следует отметить, что несмотря на значительные успехи психофармакологии,

коррекция когнитивного дефицита, выявляемого у больных депрессией, и связанных с ним нарушений социального функционирования и качества жизни пациентов исключительно с помощью лекарственных средств безусловно является недостаточной. Чрезвычайно важным компонентом лечения таких больных является психотерапия и целый комплекс психосоциальных методик, направленных на купирование имеющихся когнитивных проблем. Речь в первую очередь идет о когнитивно-бихевиоральной терапии (КБТ) пациентов с депрессией [14]. Положительные результаты сообщаются при комбинации КБТ и психообразования [10]. Также высказывается точка зрения, что когнитивная ремедиация, с успехом применяемая при шизофрении и биполярной депрессии, может быть эффективна и при большом депрессивном расстройстве [8]. Кроме того, в качестве профилактической методики предлагается так называемый «специфический тренинг памяти» (Memory Specificity Training – MEST), направленный на коррекцию негативных искажений памяти и таким образом снижающий когнитивную уязвимость, способствуя превенции повторных эпизодов депрессии [36].

В целом можно констатировать изменение парадигмы оказания помощи больным с депрессией (и в более широкой перспективе, имея в виду весь спектр психических расстройств) в сторону большего внимания в отношении социального функционирования пациентов вплоть до широкого внедрения в повседневную практику идей концепции *recovery*, подразумевающей личностно-социальное восстановление после перенесенного приступа заболевания как ведущую цель оказания психиатрической помощи [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурович И.Я., Шашкова Н.Г., Висневская Л.Я., Сторожакова Я.А. Recovery (личностно-социальное восстановление) при шизофрении: обсуждение проблемы и перспектив модели потребителей психиатрической помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 2. С. 89–95.
2. Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C. Executive dysfunction and long-term outcomes of geriatric depression // Arch. Gen. Psychiatry. 2000. Vol. 57. P. 285–290.
3. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Fifth ed.). Washington D.S. American Psychiatric Association, 2013.
4. Baune B.T., Miller R., McAfoose J., Johnson M., Quirk F., Mitchell D. The role of cognitive impairment in general functioning in major depression // Psychiatr. Res. 2010. Vol. 176. P. 183–189.
5. Baune B.T., Li X., Beblo T., Short-and long-term relationships between neurocognitive performance and general function in bipolar disorder // Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. 2013. Vol. 35, N.7. P. 759–774.
6. Baune B.T., Brignone M., Larsen K.G. A Network meta-analysis comparing effects of various antidepressant classes on the Digit Symbol Substitution Test (DSST) as a measure of cognitive dysfunction in patients with major depressive disorder // In. J. Neuropsychopharmacol. 2018. Vol. 21. N 2. P. 97–107.
7. Bety C., Etievant A., Pehrsonb A., Sanchez C., Haddjeri N. Effect of the multimodal acting antidepressant vortioxetine on rat hippocampal plasticity and recognition memory // Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry 2015. Vol. 58. P. 38–46.
8. Bowie C.R., Gupta M., Holshausen K. Cognitive remediation therapy for mood disorders: rationale, early evidence, and future directions // Can. J. Psychiatr. 2013. Vol. 58. P. 319–325.
9. Clark Health Communications. Survey of British adults diagnosed with depression on behalf of Clark Health Communications. 2015. (http://www.comres.co.uk/wp-content/uploads/2015/09/Clark-Health-Communications_Cognitive-Dysfunction-in-Depression.pdf).
10. Conradi H.J., de Jonge P., Ormel J. Cognitive-behavioural therapy v usual care in recurrent depression // Br. J. Psychiatr. 2008. Vol. 193. P. 505–506.
11. Conradi H.J., Ormel J., de Jonge P. Presence of individual (residual) symptoms during depressive episodes and periods of remission: a 3-year prospective study // Psychol. Med. 2011. Vol. 41, N 6. P. 1165–1174.
12. Culang-Reinlieb M.E., Sneed J.R., Keilp J.G. et al. Change in cognitive functioning in depressed older adults following treatment with sertraline or nortriptyline // Int. J. Geriatr. Psychiatry. 2012. Vol. 27. P. 777–784.
13. Dooley D., Catalano R., Wilson G. Depression and unemployment: panel findings from the Epidemiologic Catchment Area study // Amer. J. Commun. Psychol. 1994. Vol. 22. P. 745–765.
14. Dunn T.W., Vittengl J.R., Clark L.A. et al. Change in psychosocial functioning and depressive symptoms during acute-phase cognitive therapy for depression // Psychol. Med. 2011. Vol. 25. P. 1–10.
15. Godard J., Baruch P., Grondin S. et al, Psychosocial and neurocognitive

- functioning in unipolar and bipolar depression: a 12-month prospective study // *Psychiatry Res.* 2012. Vol. 196. P. 145–153.
16. Gorwood P., Corruble E., Falissard B., Goodwin G.M. Toxic effects of depression on brain function: impairment of delayed recall and the cumulative length of depressive disorder in a large sample of depressed outpatients // *Am. J. Psychiatr.* 2008. Vol. 165, P. 731–739.
 17. Gualtieri C.T., Johnson L.G. Bupropion normalizes cognitive performance in patients with depression // *Med. Gen. Med.* 2007. Vol. 9. P. 22.
 18. Hasselbalch B.J., Knorr U., Hasselbalch S.G., Gade A., Kessing L.V. The cumulative load of depressive illness is associated with cognitive function in the remitted state of unipolar depressive disorder // *Eur. Psychiatry.* 2013. Vol. 28, N 6. P. 349–55.
 19. Herrera-Guzman I., Gudayol-Ferré E., Herrera-Abarca J.E. et al. Major depressive disorder in recovery and neuropsychological functioning: effects of selective serotonin reuptake inhibitor and dual inhibitor depression treatments on residual cognitive deficits in patients with major depressive disorder in recovery // *J. Affect. Dis.* 2010. Vol. 123. P. 341–350.
 20. Herrera-Guzman I., Gudayol-Ferré E., Lira-Mandujano J. et al. Cognitive predictors of treatment response to bupropion and cognitive effects of bupropion in patients with major depressive disorder // *Psychiatr. Res.* 2008. Vol. 160. P. 72–82.
 21. Jaeger J., Berns S., Uzelac S., Davis-Conway S. Neurocognitive deficits and disability in major depressive disorder // *Psychiatr. Res.* 2006. Vol. 145. P. 39–48.
 22. Kaser M., Zaman R., Sahakian B.J. Cognition as a treatment target in depression // *Psychol. Med.* 2017. Vol. 47. P. 987–989.
 23. Katona C., Hansen T. and Olsen C.K. A randomized, double-blind, placebo-controlled, duloxetine-referenced, fixed-dose study comparing the efficacy and safety of Lu AA21004 in elderly patients with major depressive disorder // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2012. Vol. 27. P. 215–223.
 24. Keefe R.S., McClintock S.M., Roth R.M., Doraiswamy P.M., Tiger S., Madhoo M. Cognitive effects of pharmacotherapy for major depressive disorder: a systematic review // *J. Clin. Psychiatr.* 2014. Vol. 75. P. 864–876.
 25. Lam R.W., Kennedy S.H., McIntyre R.S., Khullar A. Cognitive dysfunction in major depressive disorder: effects on psychosocial functioning and implications for treatment // *Can. J. Psychiatr.* 2014. Vol. 59, N 12. P. 649–654.
 26. Llado-Pelfort L., Santana N., Ghisi V. et al. 5-HT1A receptor agonists enhance pyramidal cell firing in prefrontal cortex through a preferential action on GABA interneurons // *Cerebral Cortex.* 2012. Vol. 22. P. 1487–1497.
 27. Majer M., Ising M., Künzel H., Binder E.B., Holsboer F., Modell S., Zihl J. Impaired divided attention predicts delayed response and risk to relapse in subjects with depressive disorders // *Psychol. Med.* 2004. Vol. 34. P. 1453–1463.
 28. Martinez-Aran A., Scott J., Colom F. et al. Treatment nonadherence and neurocognitive impairment in bipolar disorder // *J. Clin. Psychiatr.* 2009. Vol. 70. P. 1017–1023.
 29. McCabe C., Mishor Z., Cowen P.J., Harmer C.J. Diminished neural processing of aversive and rewarding stimuli during selective serotonin reuptake inhibitor treatment // *Biol. Psychiatry* 2010. Vol. 67. P. 439–445.
 30. McIntyre R.S., Florea I., Tonnoir B., Loft H., Lam R.W., Christensen M.C. Efficacy of Vortioxetine on cognitive functioning in working patients with major depressive disorder // *J. Clin. Psychiatry.* 2017. Vol. 78, N 1. P. 115–121.
 31. McIntyre R.S., Lophaven S. and Olsen C.K. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of vortioxetine on cognitive function in depressed adults // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2014. Vol. 17, N. 10. P. 1–11.
 32. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Enabling Discovery, Development, and Translation Of treatments for Cognitive Dysfunction in Depression: Workshop Summary. National Academies Press: Washington, DC, 2015.
 33. Papakostas G.I. Cognitive symptoms in patients with major depressive disorder and their implications for clinical practice // *J. Clin. Psychiatr.* 2014. Vol. 75. P. 8–14.
 34. Papakostas G.I., Culpepper L. Understanding and managing cognition in the depressed patient // *J. Clin. Psychiatry.* 2015. Vol. 76, N 4. P. 418–425.
 35. Puig M.V., Santana N., Celada P. et al. In vivo excitation of GABA interneurons in the medial prefrontal cortex through 5-HT3 receptors // *Cerebral Cortex* 2004. Vol. 14, N. 12. P. 1365–1375.
 36. Raes F., Williams J.M., Hermans D. Reducing cognitive vulnerability to depression: a preliminary investigation of Memory Specificity Training (MEST) in inpatients with depressive symptomatology // *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatr.* 2009. Vol. 40. P. 24–38.
 37. Raskin J., Wiltse C.G., Siegal A. et al. Efficacy of duloxetine on cognition, depression, and pain in elderly patients with major depressive disorder: an 8-week, double-blind, placebo-controlled trial // *Am. J. Psychiatr.* 2007. Vol. 164. P. 900–909.
 38. Riga M.S., Celada P., Sanchez C., Artigas F. Role of 5-HT3 receptors in the mechanism of action of the investigational antidepressant vortioxetine // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2013. Vol. 23. (Suppl. 2). P. S393–S394.
 39. Rock P.L., Roiser J.P., Riedel W.J., Blackwell A.D. Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis // *Psychol. Med.* 2014. Vol. 44. P. 2029–2040.
 40. Sanchez C., Asin K.E., Artigas F. Vortioxetine, a novel antidepressant with multimodal activity: Review of preclinical and clinical data // *Pharmacol. Ther.* 2015. Vol. 145. P. 43–57.
 41. Schmaal L. et al. Subcortical brain alterations in major depressive disorder: findings from the ENIGMA Major Depressive Disorder working group // *Mol. Psychiatry.* 2016. Vol. 21. P. 806–812.
 42. Zhao Y.J., Du M.Y., Huang X.Q., Lui S., Chen Z.Q., Liu J., Luo Y., Wang X.L., Kemp G.J., Gong Q.Y. Brain grey matter abnormalities in medication-free patients with major depressive disorder: a meta-analysis // *Psychol. Med.* 2014. Vol. 44. P. 2927–2937.
 43. Zobel A., Schulz-Rauschenbach S., von Widdern O. et al. Improvement of working but not declarative memory is correlated with HPA normalization during antidepressant treatment // *J. Psychiatr. Res.* 2004. Vol. 38, N. 4. P. 377–383.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ vs РЕМИССИЯ СИМПТОМОВ – ПАРАДИГМАЛЬНЫЙ СДВИГ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ С ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ

А.Б. Шмуклер, Г.Э. Мазо

В статье обсуждаются данные о наличии когнитивного дефицита у больных с диагнозом большого депрессивного расстройства, в том числе сохраняющегося вне обострения заболевания и являющегося одними из наиболее значимых факторов, влияющих на уровень функционирования больных. Указывается, что достижение полноценной социальной ремиссии у больных с рекуррентной депрессией требует не только купирования имеющейся психопатологической симптоматики, но и восстановление когнитивного функционирования. Рассматриваются вопросы психофармакотерапии и психотерапии когнитивных нарушений у пациентов с депрессивной симптоматикой.

Подчеркивается, что в настоящее время произошло изменение парадигмы оказания помощи больным с депрессией (и в более широкой перспективе, имея в виду весь спектр психических расстройств) в сторону большего внимания в отношении социального функционирования пациентов вплоть до широкого внедрения в повседневную практику идей концепции ресоверту, подразумевающей личностно-социальное восстановление после перенесенного приступа заболевания как ведущую цель оказания психиатрической помощи.

Ключевые слова: депрессия, когнитивный дефицит, социальное функционирование, психофармакотерапия, психотерапия.

FUNCTIONAL RECOVERY vs. REMISSION OF SYMPTOMS: SHIFT IN THE PARADIGM OF TREATMENT TARGETS IN PATIENTS WITH DEPRESSIVE DISORDER

A.B. Shmukler, G.E. Mazo

The authors discuss the data about cognitive deficit in patients with major depressive disorder. This cognitive impairment seems to persist also beyond the acute phase of disease and happens to be a key factor for patients' level of functioning. The authors stress that comprehensive social remission in patients with recurrent depression includes improvement of both psychopathological symptoms and cognitive functioning. The authors provide an overview of current pharmacological and therapeutic interventions aimed at treatment of cognitive impairment in

depressive patients. Special attention is paid to a major shift in the paradigm of psychiatric care for patients with depression, with an accent on their social function, and bringing the concept of 'recovery' into everyday practice. In current interpretation, 'recovery' means personal and social improvement following an episode of disease as the principal target of psychiatric care.

Key words: depression, cognitive deficit, social functioning, psychopharmacotherapy, psychotherapy.

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

Мазо Галина Элевна – доктор медицинских наук, ученый секретарь, руководитель отделения эндокринологической психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М.Бехтерева» Минздрава России; e-mail: galina-mazo@yandex.ru

ДИАГНОСТИКА ДЕТСКОГО АУТИЗМА: ОШИБКИ И ТРУДНОСТИ

И.В. Макаров^{1,2}, А.С. Автенюк¹

*¹Национальный медицинский исследовательский центр
психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева*

*²Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова*

Ошибки диагностики могут вести как к ее недостаточности, так и к ее явной избыточности. Дискуссии, касающиеся детского аутизма (его распространенности, классификаций, терапии, понимания его феноменологии и мн. др.), не утихают до сих пор, что свидетельствует об актуальности темы и необходимости дальнейших исследований. Камнем преткновения для специалистов стал вопрос о том, каково количество детей с аутизмом в России и в мире. Как отмечают Б.В.Воронков и соавт. [9], в последние годы в специальной литературе, материалах конференций и съездов, на высоких совещаниях звучит тревога, переходящая в панику, в связи с буквально захлестнувшим научное сообщество и особенно околонаучные круги (вплоть до медийных) «наступлением» детского аутизма, носящим почти всепоглощающий характер. Тенденция наращивания «борьбы» с аутизмом подкрепляется мнениями российских ученых о недостаточной и неадекватной диагностике детского аутизма в России, в сравнении с эпидемиологическими данными из европейских стран и США [1, 14, 21]. В европейских странах распространенность детского аутизма в среднем колеблется от 52 на 10 000 населения в Швеции [33] до 116 на 10 000 населения в Великобритании [25]. В среднем ВОЗ оценивает показатель заболеваемости аутизмом в мире как 30–60 на 10 000 человек [34]. В то же время в ряде стран распространенность этого заболевания оценивается значительно ниже: например, 17 на 10 000 в Венесуэле [32], 16,8 на 10 000 в Китае [40], 1,9 на 10 000 в Израиле [35], 18 на 10 000 в Саудовской Аравии [22]. В Российской Федерации распространенность детского аутизма в возрасте от 0 до 14 лет составила 53,53 на 10 000 в 2014 году и 68,56 на 10 000 в 2015 году; при этом наивысшие показатели были зарегистрированы в ЦФО (85,31 в 2014 г. и 110,29 в 2015 г.) и в Крыму (66,22 в 2014 г. и

77,71 в 2015 г.), наименьшие – в СКФО (23,69 в 2014 г. и 32,34 в 2015 г.) и СЗФО (29,97 в 2014 г. и 39,38 в 2015 г.); по числу зарегистрированных диагнозов детского аутизма по данным за 2014–2015 годы лидируют Москва (136,02) и Московская область (165,86) [18].

С учетом современных тенденций интересны не столько сами масштабы распространенности заболевания, сколько внезапное увеличение числа детей-аутистов за последние 30 лет. Так, например, в Калифорнии, было обнаружено, что зарегистрированная заболеваемость детским аутизмом выросла с начала 1990-х годов по 2007 год в 7–8 раз [29]. Подобный рост заболеваемости был отмечен также в других штатах США и странах Европы. В России рост заболеваемости с 2014 по 2015 годы отмечен во всех областях страны вплоть до увеличения в 6,9 раз за один год в Липецкой области [18]. А ведь еще 40 лет назад детский аутизм в самых разных странах встречался в 0,6–4,8 случаях на 10 тысяч детей [12]. С чем связано такое колоссальное увеличение числа детей-аутистов? Нужно ли бить тревогу и объявлять о начале «эпидемии» детского аутизма? Универсальным эпидемиологическим порогом считается заболеваемость 5% жителей территории, но эпидемиологический порог может быть равен и 1%, если так посчитают медицинские ведомства. Напомним, что Национальная служба здравоохранения Великобритании определила распространенность расстройств аутистического спектра (РАС) у взрослых примерно как 1% населения [28]. Решение о том, преодолен ли при этом эпидемиологический порог, оставим эпидемиологическим службам, если их участие вообще уместно в рамках психиатрической патологии.

Крайне сложно объяснить внезапный рост заболеваемости детским аутизмом в мире естественными причинами, поэтому чаще об эпидемии говорят

именно в кавычках. Среди возможных предпосылок «эпидемиологического всплеска» в том числе указывается изменение диагностических критериев с расширением границ заболевания и включение в нозологию других психических расстройств, схожих с аутизмом по второстепенным признакам. Так, например, аналитическое исследование 2006 года показало, что увеличение распространенности детского аутизма в США в 1994–2003 годы было связано с изменением в некоторых случаях диагноза умственной отсталости на аутизм [36]. Другое исследование 2008 года показало, что в будущем 40% людей с диагнозом “pragmatic language impairment” («нарушения практического использования речи») в детском возрасте будут иметь диагноз аутизма [26]. На основании изученных 23 исследований S. Woolfenden [41] установил, что 14–61% детей, у которых ранее были диагностированы синдромы Каннера или Аспергера, в будущем не соответствовали диагностическим критериям аутистического расстройства, что автор в первую очередь связывал с ранней диагностикой и наличием когнитивных нарушений, осложнявших дифференциацию заболевания. L. M. Turner [38] оценивает диагностическую стабильность для диагностики РАС в 63%, а для диагностики аутизма Каннера – 68%. Другие катамнестические исследования [31, 37] выявили несоответствие диагностическим критериям РАС у 18–19% детей. Это далеко не единственные исследования, касающиеся достоверности выставленных диагнозов детского аутизма, проводимые в настоящее время в мире, и, видимо, в ближайшем будущем диагностические модели этой нозологии претерпят значительные изменения в связи с явным несоответствием классических критериев детского аутизма и тех нарушений, при которых в настоящее время детский аутизм диагностируют. В России одной из ведущих причин выража распространённости детского аутизма в последние десятилетия по-прежнему считается серьёзная гипердиагностика данного заболевания [4–11, 13, 19].

Вероятно, подобных дискуссий не возникало, если бы мнение об аутизме было единым и однозначным. Научный поиск этиопатогенетических основ и клинического оформления аутистических проявлений привел к безмерному расширению диагностических границ детского аутизма и появлению так называемых «расстройств аутистического спектра», что не только поставило в один ряд пациентов с ранним детским аутизмом, атипичным аутизмом, органическим аутизмом и аутизмом Аспергера, но и позволило включать в круг данной патологии детей с умственной отсталостью, нарушениями речи, любыми «странностями» в поведении, синдромом Ретта, деменцией Геллера и синдромом Дауна. Если с причинами увеличения числа «аутистов» не все однозначно, то последствия «эпидемии» вполне очевидны: увеличение финансирования именно этих

исследований, появление многочисленных фондов, создание специальных образовательных программ и специальных условий обучения и лечебной коррекции и т.д. Следует заметить, что такой подход оказывается дискриминационным по отношению к детям с другой психической патологией, например, с умственной отсталостью, задержками психического развития, шизофренией.

Диагностические критерии. В России общепринятыми и наиболее востребованными в настоящее время остаются критерии диагностики, представленные в МКБ-10 [16], несмотря на то, что данный рубрикатор не позиционировался его создателями как диагностический справочник. Авторы клинических рекомендаций по диагностике и лечению расстройств аутистического спектра Н.В.Симашкова и Е.В.Макушкин [20] также предлагают использовать диагностические критерии МКБ-10. Интересными как с научной, так и с практической точки зрения являются диагностические критерии, представленные в руководстве DSM-IV-TR [23] и DSM-5 [24], отличающиеся в некоторых ключевых моментах от МКБ-10. Отечественные современные классификации и диагностические рекомендации во многом повторяют международные, и на настоящий момент их нельзя назвать исчерпывающими. В данном исследовании наряду с диагностическими рекомендациями детского аутизма МКБ-10, DSM-IV-TR и DSM-5, мы также использовали рекомендации 2005 года В.М.Башиной и А.С.Тиганова [3].

По классическим представлениям, определяющим в симптоматике аутизма является качественное нарушение социального взаимодействия, включая эмоциональную составляющую контакта, вербальное и невербальное общение. Данный критерий содержится в определении детского аутизма и был впервые описан L. Kanner [30] как врожденная неспособность к формированию аффективных взаимодействий с другими людьми. Утверждение о том, что нарушение эмоционального взаимодействия с другими людьми является врожденным, вызывает сомнение до сих пор, несмотря на усилия генетиков всего мира в поиске генов-кандидатов детского аутизма. Общение и взаимодействие – то, чему ребенок учится, находясь в обществе людей. Со временем по мере взросления многие пациенты, у которых ранее были выявлены нарушения общения, в некоторой степени все же овладевают навыками коммуникации и развивают аффективную сферу, что скорее свидетельствует не об отсутствии врожденной способности, а о задержке формирования данного навыка. Для того, чтобы научиться общению с людьми в полной мере, должны иметься множество предпосылок – сохранный интеллект и внимание, отсутствие сенсорных нарушений, нормальное социальное окружение и др. Разумеется, при отсутствии этих предпосылок контакт будет нарушен. В детской психиатрической практике практически не встречается заболеваний, при которых бы

общение с другими людьми не страдало. Поэтому нарушение контакта всегда нуждается в уточнении его качественных и количественных характеристик, а также факторов, способствовавших нарушению взаимодействия с окружающими. Например, если ребенок не реагирует на обращенную речь, на окружающих людей и на попытки взаимодействия с ним, то это в первую очередь может являться проявлением нарушенного внимания – апрозексией (гипопрозексией), которое, тем не менее, ухудшает возможность взаимодействия и может создать ложное впечатление того, что ребенок игнорирует или избегает общения. Разделение нарушений контакта на качественные и количественные весьма условно: количественная оценка взаимодействий с другими людьми (мало общается) становится качественной оценкой – малообщительный (замкнутый) человек. Не каждое нарушение контакта является проявлением аутизма или даже проявлением психического расстройства, поэтому необходимо уточнять, как именно должно быть нарушено общение, чтобы его можно было считать аутистическим.

При диагностике детского аутизма крайне важно учитывать важный на наш взгляд критерий, который отражен в DSM-5 пункт E (ранее в DSM-IV содержался в немного другой формулировке в критерии «b» первого раздела), но отсутствует в МКБ-10 и редко принимается во внимание российскими психиатрами: нарушения социального взаимодействия при детском аутизме не объясняются ограниченными интеллектуальными возможностями (умственной отсталостью) или общей задержкой развития. Умственная отсталость и расстройства аутистического спектра часто сосуществуют. В связи с этим для дифференциальной диагностики РАС и умственной отсталости социальная коммуникация должна быть ниже ожидаемой для общего уровня развития. Другими словами, если общий уровень развития пациента соответствует, к примеру, уровню годовалого ребенка, то и его способность к социаль-

ному взаимодействию нужно оценивать на уровне годовалого ребенка, а для постановки диагноза детского аутизма способность к взаимодействию в таком случае должна быть развита хуже, чем у годовалого ребенка.

В критериях диагностики детского аутизма МКБ-10 [16] указано, что нарушения социального взаимодействия должны быть качественными, но не количественными. От ребенка-аутиста следует ожидать определенной специфики во взаимодействии с окружающими (табл. 1), проявляющейся как в отсутствии эмоций при общении, так и в недостаточной эмоциональной взаимности, то есть такие дети не способны воспринимать и соответствующе реагировать на эмоции других людей. При взаимодействии с аутистом может создаться впечатление, что он эмоционально холоден, что его эмоции не направлены на других людей. Критерии диагностики, описывающие социально-эмоциональный контакт в DSM-5 (параграф A1), согласуются с современными тенденциями «спектрализации» детского аутизма, а формулировка «начиная с... до...» позволяет находить данное нарушение практически у любого человека с психическими отклонениями или без, что вероятно осложнит дифференциальную диагностику аутистического расстройства.

Нарушения эмоционального взаимодействия мы нередко наблюдаем и у детей без аутизма. Например, эмоции ребенка с умеренной умственной отсталостью в принципе мало дифференцированы, трудно контролируемы, а вариативность эмоциональных реакций крайне скудна. Возможность проявления высших эмоций, таких как сочувствие, сострадание, эмпатия и др., при умственной отсталости неполноценна, в связи с чем нарушение социо-эмоциональной взаимности для них также будет характерно. Кроме того, чтобы вообще вступить с таким ребенком хоть в какое-то взаимодействие нужно наличие относительно сохранных предпосылок для общения, таких как внимание (наличие

Таблица 1

Нарушение эмоционального контакта

МКБ - 10	DSM-IV	DSM-5	В.М.Башина, А.С.Тиганов, 2005
A: всегда отмечаются качественные нарушения социального взаимодействия, выступающие в форме неадекватной оценки социо-эмоциональных сигналов, что проявляется как: A 1: отсутствие социо-эмоциональной взаимности (особенно характерно); A 2: отсутствие реакций на эмоции других людей и/или отсутствие модуляций поведения в соответствии с социальной ситуацией.	1 в: отсутствие спонтанного желания поделиться своей радостью, интересами или достижениями с другими людьми (ребенок не показывает пальцем на объекты своего интереса, не приносит и не протягивает их). 1 г: отсутствие социальной и эмоциональной взаимности.	A 1: дефициты в социально-эмоциональной взаимности; начиная, например, с аномального социального сближения и неудач с нормальным поддержанием диалога; к снижению обмена интересами, эмоциями, а также воздействию и реагированию; до неспособности инициировать или реагировать на социальные взаимодействия.	Аутистические формы взаимодействия с окружающим миром.

апрозекии может свести все попытки установить контакт к нулю), сносный контроль за двигательной активностью (выраженная гиперактивность крайне затрудняет взаимодействие), отсутствие сильных негативных эмоций на момент осмотра и многое другое – все это может создать ложное впечатление о том, что у ребенка отсутствует реакция на эмоции других людей и что он не регулирует свое поведение в зависимости от ситуации. Также нельзя исключать нежелание ребенка взаимодействовать в данный момент времени или с данным человеком. В очень редких случаях на первичном приеме можно увидеть сочетание этих предпосылок контакта у пациента с выраженным отставанием психического развития, в связи с чем объективно оценить возможности эмоционального взаимодействия ребенка при первом осмотре часто невозможно. В этом случае могут помочь сведения родителей, в том числе их ответы на следующие вопросы: «Может ли ребенок проявить ласку к маме?», «Что может рассмешить ребенка?», «Как ребенок взаимодействует с другими детьми, тянется ли он к ним, наблюдает ли со стороны?». Для оценки возможности эмоционального контакта психиатр на осмотре может поздороваться с ребенком за руку, посмотреть, как ребенок проявляет свои эмоции в подвижных игровых взаимодействиях. Если ребенок может быть ласковым, если он проявляет положительные эмоции во время подвижных игр, то мы уже можем констатировать наличие адекватных эмоций при взаимодействии, и диагноз детского аутизма в таком случае вызывает серьезное сомнение.

Нарушение вербальной коммуникации как проявление нарушенного взаимодействия с другими людьми также является диагностическим критерием детского аутизма, но не каждое нарушение речевого контакта является аутистическим: в МКБ-10 (табл. 2) на этот счет имеется важное уточнение – у ребенка-аутиста должны быть выявлены не речевые нарушения как таковые, а отсутствие использования имеющихся речевых навыков при коммуникации. Следовательно, для того, чтоб этот критерий можно было считать верным, речь ребенка должна быть

развита настолько, чтобы можно было констатировать отсутствие ее использования при общении. Нередко это интерпретируется следующим образом: если у ребенка не развита речь, значит он аутист. Данное утверждение, на наш взгляд, не верно, поскольку задержка речевого развития является неотъемлемой частью задержки психического развития как такового. Таким образом, отсутствие экспрессивной речи не позволяет ни подтвердить, ни исключить детский аутизм.

Чаще всего некоммуникативное использование речевых навыков проявляется в наличии эхолалий. Несмотря на то, что эхолалии нередко воспринимаются как признак детского аутизма, следует учитывать, что аутизм не имеет монополии на эхолалии. Способность механически повторять слова и фразы характерна для многих детей с задержками психического развития. Этап повторения услышанных слов является нормальным этапом развития речи, но у детей с умственной отсталостью этот этап может затягиваться на многие годы. Если в норме ребенок запоминает не только звучание слова, но и его смысл, то при интеллектуальной недостаточности осмысления услышанного не происходит, слово так и остается набором звуков. Речь окружающих в таком случае значит не больше, чем речь иностранца или звуки, издаваемые птицами и животными. Так же как мы можем запомнить и воспроизвести некоторые из этих звуков, не понимая, что они могут означать, так и человеческая речь для некоторых умственно отсталых не несет смысла. Подтверждением этого является то, что при умственной отсталости лучше понимается речь, подкрепленная жестами. Из непонимания речи следуют наблюдаемые у детей с психической задержкой «псевдоаутистические» проявления: механическое бездумное повторение услышанного (мгновенные или отсроченные эхолалии), неожиданное и неуместное воспроизведение сложных по структуре слов, неправильное использование местоимений и др. В то же время, в некоторых ситуациях наличие эхолалий можно воспринимать как неумелую попытку установить контакт с окружающими.

Таблица 2

Нарушение вербального контакта

МКБ-10	DSM IV	DSM-5	В.М.Башина, А.С.Тиганов, 2005
А 3: отсутствие социального использования имеющихся речевых навыков, недостаточная гибкость речевого выражения.	2 а: задержка или полное отсутствие разговорной речи (не сопровождающаяся попытками компенсировать ее отсутствие с помощью альтернативных модусов коммуникации, таких как мимика и жесты). 2 б: у лиц с нормальным развитием речи ярко выраженные проблемы, связанные со способностью начинать или поддерживать разговор с другими людьми.	-	Недостаточное развитие или отсутствие экспрессивной речи.

При отсутствии вербальной коммуникации важно учитывать использование ребенком невербальных навыков. Критерий, описанный в МКБ-10, – нарушенное использование тональностей и выразительности голоса для модуляции общения (табл. 3), – достаточно сложен и не всегда определяем даже у взрослых. У маленького ребенка с задержкой развития максимум из предложенного, что мы можем оценить – это зрительный контакт, мимику и жестовую речь. Предполагается, что ребенок с детским аутизмом не станет компенсировать отсутствие речи жестами. При этом сложность жестовой речи не учитывается, важен именно сам факт использования. Для зрительного контакта справедливы те же предпосылки общения, о которых писалось выше: в первую очередь отсутствие апрозексии и выраженной гиперактивности. В противном случае ребенок не то что на лице обращающегося к нему человека не сможет сосредоточиться, он вообще вокруг ничего не будет замечать – не потому что не хочет, а потому, что не может. Возможности невербального взаимодействия во многом будут зависеть от уровня психического развития и возраста ребенка. Чем младше ребенок и чем выраженнее задержка психического развития, тем примитивнее будут

невербальные знаки. Жестовая речь может отсутствовать, но если ребенок способен взять за руку и подвести к предмету, который ему необходим, если он может мимикой и поведением показать желаемое, то в таком случае необходимо заключить, что невербальное взаимодействие осуществимо.

Еще один клинический признак, который наряду с эхолалиями с подачи МКБ-10 стал восприниматься как специфический симптом детского аутизма, – наличие стереотипных действий и движений (табл. 4). Под этим термином понимается довольно большое разнообразие повторяющегося поведения начиная от простых движений (раскачивания взад-вперед, прыжки на месте, бег по кругу, загибания пальцев по типу атетоза, и др.) до более сложных действий с использованием предметов (открывание-закрывание дверей, мельтешение кусочками бумаги или веревочки перед глазами, выстраивание предметов в ряд и др.). Несмотря на продолжающиеся дискуссии о природе стереотипий – являются ли они эквивалентом кататонического возбуждения или средством выражения аффекта [2], проявлением несовершенства контроля за двигательной активностью или нарушением влечений [15] – фактом остается то, что стереотипии – это неспецифический

Таблица 3

Нарушение невербального контакта

МКБ-10	DSM-IV	DSM-5	В.М. Башина, А.С. Тиганов, 2005
А 4: нарушенное использование тональностей и выразительности голоса для модуляции общения; такое же отсутствие сопровождающей жестикуляции.	1 а: ярко выраженные проблемы при использовании различных форм невербального поведения, таких как зрительный контакт, мимика, позы и жесты, служащие для регулирования социальных взаимодействий.	А 2: дефициты в невербальном коммуникативном поведении, используемом в социальном взаимодействии; начиная, например, с плохой интегрированности вербальной и невербальной коммуникации; к аномалии зрительного контакта и языка тела или дефицитов понимания и использования невербальной коммуникации; до полного отсутствия мимики или жестов.	-

Таблица 4

Стереотипное поведение

МКБ-10	DSM-IV	DSM-5	В.М.Башина, А.С.Тиганов, 2005
В: характеризуется также ограниченными, повторяющимися и стереотипными поведением, интересами и активностью, что проявляется: В 3: моторными стереотипиями.	2 в: стереотипный или повторяющийся характер использования речи или речевая идиосинкразия. 3 в: стереотипные и повторяющиеся моторные манеризмы (в частности, вращение или хлопки руками, или пальцами либо сложные телодвижения).	В 1: стереотипные или повторяющиеся моторные движения, речь или использование объектов (например, простые моторные стереотипии, выстраивание игрушек или махание объектами, эхолалия, идиосинкратические фразы).	Стереотипии по типу атетоза в пальцах рук.

симптом, который может проявляться у пациентов с различной психической патологией, в том числе без аутистической симптоматики.

Феномен тождества, описанный L.Kanner [30] также нашел отражение в МКБ-10 (табл. 5). Изначально данное нарушение определялось как настойчивое стремление к поддержанию одинаковости происходящего и выраженное беспокойство, если что-то в окружающей обстановке изменилось. К этому же феномену Каннер относил ритуальность в поведении детей и их непреклонность в требовании к окружающим поступать по определенному шаблону. Среди одиннадцати описанных Каннером «аутистов» данный феномен был отмечен только у трех. В настоящее время представление феномена тождества упростилось до наличия в клинической картине стремления следовать определенными маршрутами, употреблять в пищу только определенные продукты и носить только определенную одежду. При этом не всегда принимается во внимание специфичность подобной приверженности. Предполагается, что ребенок-аутист станет выбирать еду не по вкусовым предпочтениям, как это часто бывает даже у психически здоровых детей, а по необычным и незначимым обыкновенно качествам, например таких, как цвет или консистенция пищи. Данное отношение к выбору будет отмечаться во всем и всегда, а не ситуативно. Если мы пытаемся выявить тождественность в следовании по определенным маршрутам, то следует уточнять, нет ли для ребенка выгоды в данном выборе: например, не привык ли ребенок заходить в магазин по этому маршруту, где мать регулярно покупала ему сладости. Если что-то происходит непривычно, у пациента с детским аутизмом проявляется аффект страха, который мгновенно пропадает, как только все возвращается к шаблону, а не банальная капризность.

Описанные выше симптомы в определенных случаях могут быть весьма специфичны для паци-

ентов с детским аутизмом. Кроме них, МКБ-10 также предлагает использовать в диагностике и ряд неспецифических критериев. В частности, параграф А5 указывает на нарушение в ролевых играх, что само по себе, во-первых, может быть проявлением отставания в психическом развитии, во-вторых, даже в норме навыки сюжетно-ролевой игры начинают формироваться не ранее четырех-пятилетнего возраста, что значительно осложняет использование данного критерия в ранней диагностике детского аутизма. Параграф В4 МКБ-10 предлагает учитывать особый интерес пациентов к нефункциональным элементам предметов (запах, тактильные ощущения). Однако склонность обнюхивать окружающие предметы скорее характерна для пациентов с выраженной интеллектуальной недостаточностью, как способ познания окружающего мира. Критерий С МКБ-10 (аномалии развития должны отмечаться первые 3 года жизни), являющийся обязательным для диагностики детского аутизма, в равной степени справедлив и для олигофрении без аутистической симптоматики.

Заключение

Таким образом, для диагностики детского аутизма необходимо наличие особых нарушений социального взаимодействия, а именно качественных нарушений эмоционального, вербального и невербального общения, которые нельзя объяснить интеллектуальной недостаточностью. Характерным для детского аутизма также является истинный феномен тождества, который может как присутствовать, так и отсутствовать в клиническом оформлении болезни. Ряд диагностических критериев, таких как стереотипность поведения, эхолалии, несформированность ролевой игры, разнообразные страхи, речевые нарушения, стремление обнюхивать предметы и др., являются неспецифическими и необязательными в диагностике детского аутизма, а также могут свидетельствовать о наличии иного психического

Таблица 5

Феномен тождества

МКБ-10	DSM-IV	DSM-5	В.М.Башина, А.С. Тиганов, 2005
В 2: особый порядок выполнения ритуалов нефункционального характера. В 1: тенденцией устанавливать жесткий, раз и навсегда заведенный порядок во многих аспектах повседневной жизни.	3 б: неизменное следование специфическим и нефункциональным ритуалам, либо выполнение однообразных рутинных действий.	В 2: чрезмерная потребность в неизменности, негибкое следование правилам или схемам поведения, ритуализованные формы вербального или невербального поведения (например, резкий стресс при малейших изменениях, трудности с переключением внимания, негибкие шаблоны мышления, поздравительные ритуалы, настаивание на неизменном маршруте или еде).	Феномен тождества.

расстройств. Недостаточная конкретизация диагностических критериев с последующим расширением границ нозологии является одной из причин якобы значительного и резкого роста заболеваемости детским аутизмом за счет включения в рамки данной патологии различных других психических расстройств детского возраста.

Размытость диагностических критериев детского аутизма позволяет врачам (и не только) довольно свободно трактовать их, подчиняясь не столько здравому смыслу, сколько тенденциям, господствующим на данный момент в психиатрии. Несмотря на огромный опыт, множество исследований и изучения умственной отсталости на протяжении 150 лет в Европе и России, многие диагностические критерии умственной отсталости за последние двадцать лет «перекочевали» в феноменологию детского аутизма. Сам факт того, что в МКБ-10 существует диагноз аутизма с умственной отсталостью, но при этом нет диагноза умственной отсталости с аутизмом, говорит о том, что социализации человека придается большее значение, нежели умственному развитию. Это кажется парадоксальным, так как первично именно от возможностей интеллекта во многом зависят возможности взаимодействия с окружающими, и поэтому в 60-70-е годы господ-

ствовали точки зрения, согласно которым синдром Каннера относили к олигофрении [17, 27, 39]. Развитие психиатрии в США шло своим путем, в частности умственная отсталость не рассматривалась как самостоятельное заболевание, и чаще являлась неким фоном для других психических заболеваний. В связи с этим в американской психиатрии не было необходимости разделения аутизма и умственной отсталости. Это не значит, что детская психиатрия Европы и России, опыт и история которых несколько богаче американского, должна с легкостью и на веру перенимать образ мыслей и взгляды на психические феномены коллег из США. Обширные мировые исследования в области детского аутизма в последние десятилетия уже позволяют сделать вывод о том, что данный диагноз часто ошибочно выставляется пациентам с различными задержками психического и речевого развития, что закономерно может приводить к неверным терапевтической тактике и реабилитации пациентов. Эту проблему могло бы решить возвращение к предложенному В.В.Ковалевым [15] пониманию раннего детского аутизма как группы синдромов в рамках разных нозологических форм, в том числе – в рамках умственной отсталости или других задержек психического развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкая Ж.В. Ранний детский аутизм – проблемы и трудности первичной диагностики при междисциплинарном взаимодействии // Медицинский альманах. 2016. Т. 42, № 2. С. 108–111.
2. Башина В.М. О синдроме раннего детского аутизма Каннера // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1974. Т. 74, № 10. С. 1538–1542.
3. Башина В.М., Тиганов А.С. Современные подходы к пониманию аутизма в детстве // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2005. № 8. С. 4–13.
4. Волгина Т.Л., Щедрина О.В. Ошибки диагностики и лечения в детской психиатрии // Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2017. № 2. (Приложение). С. 47–48.
5. Воронков Б.В. Детская и подростковая психиатрия. СПб.: Наука и Техника, 2009. 240 с.
6. Воронков Б.В. Психиатрия детей и подростков. СПб.: Наука и Техника, 2017. 288 с.
7. Воронков Б.В. Психиатрия детского и подросткового возраста. СПб.: Наука и Техника. 2012. 288 с.
8. Воронков Б.В., Рубина Л.П. Актуальные вопросы дифференциальной диагностики аутизма. Учеб. Пособие. СПб.: РИЦ Национального ун-та «Горный», 2014. 66 с.
9. Воронков Б.В., Рубина Л.П., Макаров И.В. Детский аутизм и смысловая наполненность термина «расстройства аутистического спектра» // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б.Ганнушкина. 2017. Т. 19, № 1. С. 62–64.
10. Датушвили М.Т., Корень Е.В. Основные тенденции динамики показателей распространенности расстройств аутистического спектра по г. Москва // Психическое здоровье детей страны – будущее здоровые нации: сборник материалов Всероссийской конференции по детской психиатрии и наркологии (Ярославль, 4–6 октября 2016 г.) / Под ред. Е.В.Макушкина. М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2016. С. 126–127.
11. Иовчук Н.М., Северный А.А. Современные проблемы диагностики аутизма [Электронный ресурс] // Психологическая наука и образование psyedu.ru. — 2013. №5. С. 91–98. URL: http://psyedu.ru/journal/2013/5/lovchuk_Severniy.phtml (дата обращения: 09.04.2018).
12. Каган В.Е. Аутизм у детей. Л.: Медицина, 1981. 208 с.
13. Каган В.Е. Эпидемия детского аутизма? // Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2003. № 1. С. 7–10.
14. Касимова Л.Н., Альбицкая Ж.В., Дворянинова В.В. Трудности диагностики аутизма у детей на ранних этапах (анкетирование родителей) // Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2017. № 1. С. 79–83.
15. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. М.: Медицина, 1979. С. 33–41.
16. МКБ-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / Под ред. Ю.Л.Нуллера и С.Ю.Циркина. СПб.: Оверлайд, 1994. 303 с.
17. Мнухин С.С., Зеленецкая А.Е., Исаев Д.Н. О синдроме «раннего детского аутизма» или синдроме Каннера у детей // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1967. № 10. С. 1501–1506.
18. Пронина Л.А., Николаева Т.А. Показатели распространенности аутизма у детей 0–14 лет в Российской Федерации и федеральных округах в 2014–2015 гг. // Психическое здоровье детей страны – будущее здоровые нации: сборник материалов Всероссийской конференции по детской психиатрии и наркологии (Ярославль, 4–6 октября 2016 г.) / Под ред. Е.В. Макушкина. М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2016. С. 322–323.
19. Северный А.А., Иовчук Н.М. Диагностическая дифференциация и комплексная коррекция шизофрении и аутизма у детей // XV Мнухинские чтения «Комплексный подход к терапии психических расстройств» / Под общей редакцией Ю.А.Фесенко, Д.Ю.Шигапова. СПб.: ОфсетПринт, 2017. С. 136–142.
20. Симашкова Н.В., Макушкин Е.В. Расстройства аутистического спектра: диагностика, лечение, наблюдение. М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России, 2015. 50 с.
21. Филиппова Н.В., Барыльник Ю.Б. Эпидемиология аутизма: современный взгляд на проблему // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 3. С. 96–101.
22. Al-Salehi S.M., Al-Hifthy E.H., Ghaziuddin M. Autism in Saudi Arabia: presentation, clinical correlates and comorbidity // Transcult. Psychiatry. 2009. Vol. 46, N 2. P. 340–347.
23. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2000. 943 p.
24. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013. 992 p.

25. Baird G., Simonoff E., Pickles A. et al. Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: the Special Needs and Autism Project (SNAP) // *Lancet*. 2006. Vol. 368. P. 210–215.
26. Bishop D.V.M., Whitehouse A.J.O., Watt H.J., Line E.A. Autism and diagnostic substitution: evidence from a study of adults with a history of developmental language disorder // *Dev. Med. Child. Neurol.* 2008. Vol. 50, N 5. P. 341–345.
27. Bosch G. Der frühkindliche Autismus. Eine klinische und phänomenologisch-anthropologische Untersuchung am Leitfaden der Sprache. (Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie, Heft 96) // *Psyche – Z Psychoanal.* 1962. Vol. 17, N 4. P. 774–778.
28. Harris J., Brugha T., McManus S., Meltzer H. et al. Autism Spectrum Disorders in adults living in households throughout England: Report from the Adult Psychiatric Morbidity Survey 2007 [Электронный ресурс] // NHS Information Centre for health and social care. 2009. URL: <https://digital.nhs.uk/catalogue/PUB01131> (дата обращения: 09.04.2018).
29. Hertz-Picciotto I., Delwiche L. The rise in autism and the role of age at diagnosis // *Epidemiology*. 2009. Vol. 20, N 1. P. 84–90.
30. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*. 1943. N 2. P. 217–250.
31. Kleinman J.M., Ventola P.E., Pandey J. et al. Diagnostic stability in very young children with an autism spectrum disorder // *Autism Dev. Disord.* 2008. Vol. 38. P. 606–615.
32. Montiel-Nava C., Pena J.A. Epidemiological findings of pervasive developmental disorders in a Venezuelan study // *Autism*. 2008. Vol. 12, N 2. P. 191–202.
33. Nygren G., Cederlunds M., Sandberg E., Gillstedt F., Arvidsson T. The prevalence of autism spectrum disorders in toddlers: A population study of 2-year-old Swedish children // *J. Autism & Developmental Dis.* 2012. Vol. 42, N 7. P. 1491–1497.
34. Plan autisme 2008–2010. Dossier de presse. Vendredi 16 mai. [Электронный ресурс]. URL: http://www.autisme-france.fr/offres/file_inline_src/577/577_P_21070_4.pdf (дата обращения: 09.04.2018).
35. Senecky Y., Chodick G., Diamond G. et al. Time trends in reported autistic spectrum disorders in Israel, 1972–2004 // *Isr. Med. Assoc. J.* 2009. Vol. 11, N 1. P. 30–33.
36. Shattuck P.T. The contribution of diagnostic substitution to the growing administrative prevalence of autism in US special education // *Pediatrics*. 2006. Vol. 117, N 4. P. 1028–1037.
37. Suter S., Pandey J., Esser E.L. et al. Predictors of optimal outcome in toddlers diagnosed with autism spectrum disorder // *Autism Dev. Disord.* 2007. Vol. 37. P. 98–107.
38. Turner L.M., Stone W.L. Variability in outcome for children with an ASD diagnosis at age 2 // *Child Psychol. Psychiatry*. 2007. Vol. 48. P. 793–802.
39. Van Krevelen D.A. Autism infantum // *Acta Paedopsychiat.* 1960. Vol. 27, N 3. P. 97–107.
40. Wong V.C.N., Hui S.L.H. Epidemiological study of autism spectrum disorder in China // *J. Child. Neurol.* 2008. Vol. 23, N 1. P. 67–72.
41. Woolfenden S., Sarkozy V., Ridley G., Williams K.A. Systematic Review of the Diagnostic Stability of Autism Spectrum Disorder // *Res. Autism Spectrum Dis.* 2012. Vol. 6, N 1. P. 345–354.

ДИАГНОСТИКА ДЕТСКОГО АУТИЗМА: ОШИБКИ И ТРУДНОСТИ

И.В. Макаров, А.С. Автенюк

Проблемная статья затрагивает вопросы трудностей диагностики детского аутизма и принятого ныне в североамериканской классификации диагноза «расстройства аутистического спектра». Авторы анализируют эпидемиологию детского аутизма в разных странах, имеющиеся диагностические критерии в европейской, американской и российской классификациях, приводят результаты катamnестических исследований. Высказывается мнение о том, что в целом ряде случаев диагноз аутистического расстройства является преждевременным и приводит к гипердиагностике детского аутизма, так как основан на неспецифических признаках, встречающихся при разных психических

заболеваниях в детском возрасте. Авторы говорят о том, что недостаточная конкретизация диагностических критериев с последующим расширением границ нозологии является одной из причин якобы значительного и резкого роста заболеваемости детским аутизмом за счет включения в рамки данной патологии различных других психических расстройств детского возраста.

Ключевые слова: детский аутизм, умственная отсталость, расстройства аутистического спектра, ранний детский аутизм, задержки психического развития, шизофрения, диагностика, когнитивный дефицит.

DIAGNOSTICS OF CHILDHOOD AUTISM: MISTAKES AND DIFFICULTIES

I.V. Makarov, A.S. Avtenuk

The problem article focuses on difficulties in the diagnosis of childhood autism and diagnosis of “Autism Spectrum Disorders”, which is accepted now in the North American classification. The authors analyze the epidemiology of childhood autism in different countries, the existing diagnostic criteria in the European, American and Russian classifications, give the results of follow-up studies. It is suggested that the diagnosis of autistic disorder in some cases is premature and leads to overdiagnosis of childhood autism, as it is based on nonspecific signs that may occur in different mental disorders

in childhood. The authors say that inadequate specification of diagnostic criteria with subsequent expansion of the nosology boundaries is one of the reasons for the allegedly significant and dramatic increase in the incidence of childhood autism due to the inclusion of various other mental disorders of childhood in the framework of this pathology.

Keywords: childhood autism, mental retardation, Autism Spectrum Disorders, Early Infantile Autism, delay in psycho-speech development, schizophrenia, diagnostics, cognitive deficits.

Макаров Игорь Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения детской психиатрии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им.В.М.Бехтерева, профессор кафедры психиатрии и наркологии Северо-Западного государственного медицинского университета им.И.И.Мечникова, главный детский специалист-психиатр Минздрава в Северо-Западном ФО, председатель секции детской психиатрии Российского общества психиатров; e-mail: ppsy@list.ru

Автенюк Антон Сергеевич – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения детской психиатрии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им.В.М.Бехтерева; e-mail: anonim-box@list.ru

ТИАПРИД: ОПЫТ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ В ГЕРОНТОПСИХИАТРИИ

Л.С. Круглов

*Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии
и неврологии им. В.М.Бехтерева,
Санкт-Петербургский государственный университет*

В процессе психофармакотерапии пожилых больных возникают дополнительные сложные аспекты, связанные и с особенностями воздействия на психику, и с повышенным риском побочных эффектов неврологического и соматического характера. Несомненно, что расширение круга препаратов нового поколения во многом решает проблему безопасного проведения лекарственного лечения больных старших возрастных групп. В этой связи известная избирательность нейрохимических механизмов их действия позволяет избежать негативных последствий применения психотропных средств, разработанных на ранних этапах внедрения психофармакотерапии.

Тиаприд уже продолжительное время находит клиническое применение в практике работы зарубежных психиатров, а также наркологов, а в последнее время чаще применяется и в нашей стране. Однако, его свойства получили все еще недостаточное освещение в литературе. Во многом это, по-видимому, обусловлено более значительным интересом исследователей к медикаментозным средствам с наиболее характерными качествами атипичных антипсихотиков. Между тем, при ряде психопатологических состояний, в особенности протекающих на фоне повышенной чувствительности пациентов к психотропным средствам, что, в частности, имеет место в геронтопсихиатрической практике, следует рассматривать существенное лечебное значение данного препарата.

Место тиаприда среди антипсихотических лекарственных средств и особенности спектра его психотропного действия

Следует отметить, что разделение антипсихотиков на традиционные и атипичные все же бывает, по крайней мере, с клинической точки зрения, в известной мере условным. В данном плане с самого начала использования психофармакотерапии признавалось некоторое несоответствие классификации

соответствующих препаратов по химической структуре и специфике механизмов действия с одной стороны, их спектру психотропной активности – с другой. В результате, отнесение указанных медикаментозных средств к разным группам в фармакохимическом отношении не обязательно означало отсутствие сходства в характере клинического эффекта и наоборот. Фактически, еще в эпоху преобладания «традиционных» психотропных препаратов среди их разных классов присутствовали и лекарственные средства с благоприятным профилем переносимости и безопасности.

Подобная ситуация в текущий период характеризует, в частности, место тиаприда среди других антипсихотиков. В этой связи нельзя не отметить, что и вся химическая группа, к которой он принадлежит (замещенные бензамиды), включает как препараты традиционного ряда, например сульпирид, так и атипичный (в современном понимании этого термина) антипсихотик амисульпирид.

С самого начала внедрения в психиатрическую практику констатировалось известное своеобразие действия замещенных бензамидов [6, 9]. Оно заключалось в отсутствии значительно выраженных затормаживающих и каталептогенных свойств, известной адресованности не только к продуктивной психопатологической симптоматике, но и гипотимическим проявлениям, меньшей выраженности побочных эффектов, в частности, неврологических. Объяснением последнему служили большее влияние на лимбические, а не нигростриарные структуры мозга, а также определенная избирательность воздействия на D2 дофаминергические рецепторы [18]. Наряду с этим, замещенные бензамиды характеризовались слабым аффинитетом к рецепторам ацетилхолина, норадреналина, серотонина, гистамина и ГАМК.

Значительное место в описаниях и инструкциях к тиаприду занимают показания, связанные со спецификой психопатологии у пожилых. Двигательное беспокойство, тревога и ажитация, повышенная

раздражительность, нарушения сна, протекающие на фоне соматической ослабленности, не позволяющей прибегать к использованию большинства традиционных нейролептиков, составляют основной круг подобных показаний [7, 8, 16, 20, 22].

Из изложенного прежде всего очевидно, что основной спектр психотропного действия препарата составляет, по имеющимся данным, умеренный седативный эффект. Однако следует также отметить, что возможности собственно антипсихотического применения тиаприда все еще мало изучены. Имеющиеся же на этот счет первые данные открывают дополнительные перспективы использования препарата. Так, в литературе содержатся сообщения об эффективном адьювантном применении тиаприда при стойких слуховых галлюцинациях у больных шизофренией [12, 17]. Причем углубление терапевтического эффекта было достигнуто после присоединения тиаприда к уже проводившемуся лечению галоперидолом или атипичными антипсихотиками. Немаловажно при этом, что подобное комбинирование не привело к появлению экстрапирамидной симптоматики.

В последнем плане следует отметить, что отмечается и антидискинетическое действие препарата, которое адресуется к побочному действию (поздней дискинезии) антипсихотиков с выраженными дофаминблокирующими свойствами, а также и к самостоятельным формам патологии, особенно характерным для второй половины жизни – спонтанным дискинезиям и хорее Гентингтона [13]. Очевидно, что и риск возникновения дискинетических побочных эффектов при использовании тиаприда в качестве антипсихотического средства оказывается существенно сниженным.

Основные психопатологические состояния позднего возраста, являющиеся показанием к лечению тиапридом

Наличие указанного выше умеренного седативного эффекта делает выбор тиаприда рациональным при различных состояниях двигательного беспокойства у пожилых, в том числе – при явлениях острой психической спутанности. В этой связи следует отметить, что в отечественной геронтопсихиатрической литературе этим термином обозначается состояние, которое за рубежом чаще называется «делирием у пожилых». Впрочем, понятие «острой спутанности» (“acute confusion”) также встречается в англоязычных публикациях и представляется более корректным, поскольку симптоматика состояния в сравнении с развернутым делирием у лиц молодого возраста носит более редуцированный характер и в плане умеренности выраженности двигательного беспокойства, и в аспекте необязательности и фрагментарности галлюцинаторных проявлений.

Значимость данного расстройства определяется прежде всего возникновением в связи с ним целого

ряда медико-социальных проблем, а именно: трудностей терапевтической коррекции в домашних условиях и частой необходимостью институционализации, проблем с организацией надлежащего ухода вследствие психического состояния, нарушений привычного контакта с близкими, дополнительной психологической и социально-бытовой нагрузки на них.

Хотя распространенность состояний острой спутанности в целом по пожилому населению относительно невелика и составляет от 0,4 до 2%, значительно более высокие показатели выявляются при оценке частоты подобных состояний у пожилых, госпитализированных в общесоматические медицинские учреждения [14, 21]. Так, по данным тех же авторов, в целом за время госпитализации состояние острой спутанности переносят до 56% пожилых больных соматического профиля, причем еще чаще это происходит в отделениях интенсивной терапии – до 87%. И даже на момент поступления в общесоматические стационары (т.е. тогда, когда активные лекарственные или связанные с терапевтическими манипуляциями, способными спровоцировать спутанность, мероприятия еще не осуществлялись) этот показатель находится в диапазоне от 11 до 42% [19].

Обычно картина психоза включает в себя признаки нарушения сознания в виде затруднения контакта с пациентом (ответы, не соответствующие содержанию вопроса, либо просто отсутствие ответа на вопрос), дезориентировку во времени, месте, окружающих лицах, а иногда – и в собственной личности, последующую амнезию разной глубины. На этом фоне иногда возникают галлюцинаторные проявления, обычно отличающиеся фрагментарностью, либо вовсе отсутствующие. В целом состояние характеризуется транзиторностью, но может присутствовать склонность к его рецидивированию и даже стойкому (персистирующему) течению, в особенности свидетельствующему об ухудшающемся соматическом состоянии. Обострения данного психоза характерны для ночного времени.

В настоящее время актуальным остается вопрос о разработке стратегий терапии состояний острой психической спутанности. Общепринятой в этой связи является необходимость коррекции соматических нарушений и в целом устранение соответствующих провоцирующих воздействий. Кроме того, при уже имеющихся когнитивных нарушениях, особенно достигающих уровня деменции, важное место отводится системе так называемых немедикаментозных интервенций, касающихся повседневного стиля обращения персонала или ухаживающих лиц с пациентами, а также корректной организации среды пребывания последних.

Основным же предметом дискуссий остается вопрос о выборе оптимальных вариантов применения психотропных средств для купирования психо-

тических проявлений рассматриваемого состояния в тех случаях, когда перечисленные меры оказываются недостаточными для предотвращения или устранения явлений двигательного беспокойства у больных со спутанностью. В этой связи в обобщающих работах мета-аналитического характера показано, что применение широко внедряемых в настоящее время атипичных антипсихотиков, в целом, не имеет значительных преимуществ перед малыми дозами эталонного традиционного нейролептика галоперидола как по результативности лечения, так и в плане профилактики нежелательного действия [10, 11]. Вместе с тем, очевидно, что при проведении психофармакотерапии пожилых больных с церебрально-органическими изменениями лечение галоперидолом может сопровождаться риском увеличения частоты побочных эффектов, необходимостью использования антипаркинсонических корректоров холинолитического действия, например тригексифенидила и поэтому быть нецелесообразным.

С учетом изложенного сохраняет первостепенное значение поиск путей оптимизации психотропной терапии состояний острой психической спутанности. Между тем, он по-прежнему ведется главным образом в сфере использования атипичных антипсихотиков, хотя уже давно в арсенале традиционных нейролептиков выделялись препараты с отчетливыми седативными и/или анксиолитическими свойствами, одновременно обладающие благоприятным профилем переносимости и безопасности. Из подобных препаратов, относительно недавно появившихся на отечественном рынке, следует выделить и тиаприд. Указанные ранее «симптомы-мишени» для его применения, несомненно, присутствуют и при состояниях острой спутанности. При этом необходимо подчеркнуть, что общий транзиторный характер течения этих состояний во многом снимает вопрос о подборе избирательной антипсихотической терапии (направленной на конкретные психопатологические симптомы, например галлюцинации). Основной задачей психофармакотерапии становится коррекция проявлений общей возбужденности и двигательного беспокойства в разных их оттенках. С этой точки зрения умеренный (мягкий) седативный эффект тиаприда, практически не сопровождающийся побочным действием, оказывается весьма кстати. В условиях комплексного проведения терапии и все иные проявления острой спутанности одновременно подвергаются редукции.

Исследование 59 больных с явлениями спутанности [1], разделенных на группы, получавшие только нейрометаболическую терапию, а также ее сочетание с галоперидолом либо тиапридом, показало, с одной стороны, имеющуюся, как правило, необходимость в проведении психофармакотерапии в подобных случаях, а с другой – меньший риск побочных явлений (паркинсоноподобной симптоматики и миорелаксации) при сохранении эффектив-

ности лечения при применении тиаприда. В дальнейшем было показано, что и уровень функционирования пациентов в процессе лечения тиапридом восстанавливается в большей степени, что во многом связано с меньшей выраженностью побочного действия препарата [2].

Основные факторы, влияющие на результаты лечения психической спутанности с использованием тиаприда у больных с церебрально-органической патологией позднего возраста, включают выраженность когнитивных нарушений, клинико-динамические характеристики текущего психопатологического состояния, особенности проведения фармакотерапии и соматические воздействия [3]. Анализ структуры указанных факторов свидетельствует о необходимости комплексного учета и биопсихосоциальных воздействий в терапевтическом процессе. При этом в плане собственно особенностей применения тиаприда важным аспектом является использование достаточных дозировок препарата, которые, как правило, при относительной компенсированности соматического состояния не должны быть меньше 100 мг в сутки.

Оптимизация терапевтических подходов в конечном итоге неизбежно затрагивает клинко-патогенетические аспекты. Поэтому углубление представлений о существенных в данном плане нейрхимических взаимосвязях и возможностях их изменений при разных вариантах лечения составляют важное направление научных изысканий. В этой связи в настоящее время значительно повысилось, в частности, внимание исследователей к мозговому нейротрофическому фактору (BDNF). Это обусловлено, с одной стороны, возможностью его определения в крови при достаточной информативности этой концентрации в церебральном аспекте с учетом хорошей проницаемости вещества для гематоэнцефалического барьера. С другой стороны, получен ряд данных, указывающих на вполне определенные тенденции в изменениях указанной концентрации при нейродегенеративных заболеваниях, а также при депрессии и в динамике ее эффективной терапии. Отсюда делается предположение о возможной патогенетической роли BDNF при нервно-психических отклонениях и оценивается возможное лечебное значение коррекции этого показателя.

Анализ динамики концентрации BDNF в процессе терапии пациентов с острой психической спутанностью явился предметом одного из исследований [4]. В нем было показано, что, в отличие от некоторых других психопатологических нарушений, прежде всего депрессии, в отношении которых имеются указания на рост концентрации BDNF в процессе терапии, при состояниях психической спутанности может наблюдаться обратная динамика. Причем это касается ситуаций, когда результаты лечения в целом характеризуются положительными сдвигами (по крайней мере, на уровне незначительных изменений

по шкале CGI). Одновременно установлено снижение уровня концентрации С-реактивного белка, которое представляется вполне закономерным в контексте возможной роли воспалительных процессов в возникновении спутанности. Причем сама структура рассматриваемых состояний наиболее близка к тем вариантам психопатологии, в основе которых могут лежать подобные процессы. Последние же находятся в сложной взаимосвязи с компонентами окислительного стресса и нейротрофинами.

Результаты данной работы показали также известное соответствие динамики концентрации BDNF в процессе терапии тиапридом картине аналогичных изменений при лечении достаточно широко используемым атипичным антипсихотиком кветиапином. Тем самым авторами аргументирован еще один аспект целесообразности применения тиаприда, поскольку в настоящее время именно атипичные антипсихотики рассматриваются как наиболее современные препараты.

Клинические перспективы расширения применения тиаприда в геронтопсихиатрической практике

Возможности результативного использования тиаприда целесообразно рассматривать и в связи с рядом иных психопатологических состояний, часто встречающихся у больных позднего возраста. К ним, прежде всего, следует отнести проявления депрессивного расстройства. В этой связи препарат может быть в особенности показан (в комплексе с антидепрессивными медикаментозными средствами) при депрессивных состояниях, протекающих с ипохондрическими и соматоформными проявлениями. Подобное сочетание часто обнаруживается при позднеговзрастных депрессиях, что во многом объясняется фактором «накопления» с течением жизни соматических недугов, которые в условиях гипотимных психопатологических нарушений получают субъективное отражение в переживаниях пациентов даже при формальной компенсированности с позиций специалистов по внутренним болезням. Между тем, как было отмечено выше, тиаприд принадлежит к группе замещенных бензамидов, еще первые представители которых (в частности сульпирид) обнаружили «тропность» к указанным проявлениям. При этом, вероятно, с учетом преобладающего седативного действия тиаприда он может быть показан при тревожной окрашенности депрессии, которая, безусловно, характерна для этой аффективной патологии у пожилых пациентов. Более того, исходя из имеющихся данных [5], обоснованно предполагать

и эффективность, в сочетании с безопасностью, тиаприда в целом при тревожных расстройствах в позднем возрасте.

Исходя из указанных ранее сведений о результативном дополнении рассматриваемым препаратом лечения галлюцинаторных нарушений при шизофрении, можно предполагать, что определенное место он мог бы найти и в терапии разных вариантов психотической симптоматики у пожилых пациентов. В этой связи известно, что подобные нарушения во многом находятся во взаимосвязи с общим тревожным фоном аффекта и, следовательно, коррекция последнего способна привести, по крайней мере, к дезактуализации продуктивной психопатологической симптоматики, что, как правило, и составляет результат лечения подобных нарушений у пожилых.

Наконец, отдельно стоит вопрос об использовании тиаприда в практике лечения аддиктивной патологии у пожилых, в частности – алкогольной зависимости. С одной стороны, специфика позднего возраста диктует акцент общеоздоровительных и психосоциальных воздействий при соответствующей патологии у пожилых, поскольку некоторые меры более активной терапии данного недуга могут быть трудно осуществимы или противопоказаны по соматическому состоянию. Вместе с тем, нельзя не отметить, что тиаприд изначально рекомендовался и для использования в наркологии [15, 23]. В частности, он используется для коррекции повышенной нервной возбудимости, тревожности и раздражительности, которые могут повлечь очередной алкогольный эксцесс, а также для снижения собственно тяги к алкоголю. Очевидно, что эти качества препарата могут быть использованы и при решении проблемы алкогольной зависимости в пожилом возрасте.

Заключение

Таким образом, на настоящем этапе обоснованность и целесообразность использования тиаприда в процессе лечения пожилых пациентов с психической патологией получила достаточное подтверждение. Установлена возможность эффективного применения препарата при явлениях двигательного беспокойства пациентов, в частности в структуре психической спутанности, осложняющей, в частности, течение деменции и затрудняющей тем самым уход и врачебное ведение подобных больных. Имеются также определенные перспективы расширения использования препарата в практике лечения пожилых пациентов, вытекающие из спектра его психотропной активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Круглов Л.С., Беленцова Т.М., Беленцова В.С. Применение препарата тиаприд при состояниях острой психической спутанности в позднем возрасте // Российский психиатрический журнал. 2012. № 4. С. 53–57.
2. Круглов Л.С., Беленцова Т.М., Беленцова В.С., Горбачев И.В. Динамика уровня функционирования в процессе терапии тиапридом явлений психической спутанности при церебрально-органической патологии в позднем возрасте // Российский психиатрический

- журнал. 2014. С. 80–84.
3. Круглов Л.С., Беленцова В.С., Горбачев И.В. Клинические и биопсихосоциальные аспекты терапии тиапридом психической спутанности при церебрально-органической патологии позднего возраста // Российский психиатрический журнал. 2016. № 2. С. 70–76.
 4. Круглов Л.С., Кумов М.С., Молодцова Н.Ю., Голощапова И.А. Динамика концентрации мозгового нейротрофического фактора в процессе терапии тиапридом психической спутанности // Врач. 2017. № 6. С. 35–38.
 5. Сальмина-Хвостова О.И., Зяблицев Д.В. Тиаприд в лечении генерализованного тревожного расстройства, коморбидного с алкоголизмом // Российский психиатрический журнал. 2014. № 4. С. 53–57.
 6. Точилев В.А., Протальская А.Г. Нейролептики – производные замещенных бензамидов // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. № 3. С. 137–145.
 7. Шмуклер А.Б. Обзор применения тиаприда в современных условиях // Социальная и клиническая психиатрия. 2015. Т. 25, № 1. С. 105–106.
 8. Allain H., Dautzenberg P.H., Maurer K. et al. Double-blind study of tiapride versus haloperidol and placebo in agitation and aggressiveness in elderly patients with cognitive impairment // Psychopharmacology. 2000. Vol. 148, N 4. P. 361–366.
 9. Borenstein P., Champoin C., Cujo Ph. et al. Un psychotrope original: le sulpiride // Sem. Hop. Paris. 1969. Vol. 25. P. 301–313.
 10. Bourne R.S., Tahir T.A., Borthwick M. et al. Drug treatment of delirium: past, present and future // J. Psychosom. Res. 2008. Vol. 65, N 3. P. 273–282.
 11. Campbell N., Boustani M.A., Ayub A. et al. Pharmacological management in delirium in hospitalized adults – a systematic evidence review // J. Gen. Intern. Med. 2009. Vol. 24, N 7. P. 848–853.
 12. Chaudhury S. Hallucinations: clinical aspects and management // Ind. Psychiatry. 2010. Vol. 19. P. 5–12.
 13. Dose M., Lange H.W. The benzamide tiapride: treatment of extrapyramidal motor and other clinical syndromes // Pharmacopsychiatry. 2000. Vol. 33. P. 19–27.
 14. Fong T.G. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment // T.G.Fong, S.R.Tulebaev, S.K.Inouye // Nat. Rev. Neurol.-2009.-Vol.5, N4.P.210-220.
 15. Franz M., Dlabal H., Kunz S. et al. Treatment of alcohol withdrawal: tiapride and carbamazepine versus clomethiazole. A pilot study // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2001. Vol. 251. P. 185–192.
 16. Heun R., Rusler M., Allain H. Tiapride in gerontopsychiatry // Eur. Psychiatry. 2001. Vol. 16, Suppl. 1. P. 3–4.
 17. Karia S., Shah N., De Sousa A., Sonavane S. Tiapride for the treatment of auditory hallucinations in schizophrenia // Indian J. Psychol. Med. 2013. Vol. 35, N 4. P. 397–399.
 18. Majori M.C., Bravin S., Bitetto A. et al. A risk-benefit assessment of sulpiride treatment of schizophrenia // Drug. Saf. 1996. Vol. 14. P. 288–298.
 19. Miller M.O. Evaluation and management of delirium in hospitalized older patients // Am. Fam. Physician. 2008. Vol. 78, N 11. P. 1265–1270.
 20. Robert P.H., Allain H. Clinical management of agitation in the elderly with tiapride // Eur. Psychiatry. 2001. Vol. 16, Suppl. 1. P. 42–47.
 21. Saxena S. Delirium in the elderly: a clinical review / S.Saxena, D.Lawley // Postgrad. Med. J. 2009.-Vol.85.-P.405-413.
 22. Scatton B., Cohen C., Perrault G. et al. The preclinical pharmacologic profile of tiapride // Eur. Psychiatry. 2001. Vol. 16. P. 29–34.
 23. Shaw G.K., Waller S., Majumdar S.K. Tiapride in the prevention of relapse in recently detoxified alcoholics // Br. J. Psychiatry. 1994. Vol. 165, N 4. P. 515–523.

ТИАПРИД: ОПЫТ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ В ГЕРОНТОПСИХИАТРИИ

Л.С. Круглов

Тиаприд уже давно используется за рубежом и в последние годы находит все большее применение в нашей стране. По своим фармакологическим свойствам он занимает особое положение среди психотропных средств, относясь к антипсихотикам – замещенным бензамидам. Последние отличаются известной поливалентностью своего действия и значительной безопасностью применения. Имеющиеся к настоящему времени публикации иллюстрируют возможность применения препарата при широко распространенных в позднем возрасте явлениях двигательного беспокойства и ажитации, в том числе – с

явлениями психической спутанности. Получены также известные указания на возможность дополнения им терапии галлюцинаторных нарушений. Имеются отчетливые перспективы расширения сферы показаний к применению тиаприда при тревожных расстройствах, депрессии позднего возраста с соматоформными проявлениями, а также при психопатологических явлениях, наблюдаемых при алкогольной зависимости.

Ключевые слова: тиаприд, геронтология, тревожные расстройства, депрессия.

TIAPRIDE: OVERVIEW AND PERSPECTIVES OF USE IN GERONTOPSYCHIATRY

L.S. Kruglov

Tiapride has a history of being used abroad, and since recently it finds application in this country. Because of its pharmacological characteristics, it occupies a special place among psychotropic medications. It belongs to antipsychotics and is a derivative of benzamide. The latter are known for variety of effects and noticeable safety. Research illustrates the potential of this medication in age-related motor unrest and agitation, also in

combination with mental confusion. There is some evidence of using tiapride as an addition to regular treatment of hallucinations. Besides, there are perspectives in using this medication in anxiety disorders, old-age depression with somatoform features and also in psychopathological phenomena in alcohol addiction.

Key words: tiapride, gerontology, anxiety disorders, depression

Круглов Лев Саввич – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения гериатрической психиатрии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева, профессор кафедры психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного университета; e-mail: levsavkrug@gmail.com

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОСПРИЯТИЯ ЛИЦ У ПАЦИЕНТОВ С РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

А.А. Мурашко

ФБГУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России¹

В последние десятилетия широко изучаются когнитивные и перцептивные нарушения при шизофрении, в частности, нарушения восприятия лиц и распознавания эмоций [49]. Некоторые авторы предполагают наличие генерализованного дефицита восприятия лиц, другие – только нарушение распознавания эмоций без нарушений перцепции лиц, а в недавних публикациях предпринимаются попытки совместить обе гипотезы [3, 42].

Одним из методов изучения нейрофизиологических механизмов перцептивных нарушений является электроэнцефалография (ЭЭГ) с регистрацией и оценкой связанных с событиями вызванных потенциалов (ВП), нейрональных осцилляций и фазовой синхронизации. Нами были проанализированы доступные исследования по нейрофизиологическим изменениям в ответ на изображения лиц с нейтральным выражением (чтобы учесть возможность искажения информации при смешении процессов восприятия лиц и распознавания эмоций) у пациентов с расстройствами шизофренического спектра в сравнении со здоровыми испытуемыми. На основании данных ЭЭГ были выделены наиболее значимые показатели, рассмотрены использованные парадигмы, особенности выборок и определена область дальнейших исследований.

Компонент P100

Компонент P100 является положительным потенциалом, имеющим максимальную амплитуду в затылочных областях и появляющимся через 100 мс после предъявления стимула [18]. Он относится к группе зрительных вызванных потенциалов, отражает начальные этапы обработки зрительной информации и может быть модулирован процессами внимания [43].

Об изменениях потенциала P100 в рамках различных парадигм у больных шизофренией

сообщают в ряде обзорных работ [39, 49]. Так, в мета-анализе Н.А. Earls и соавт. [12] указывается (основываясь на исследованиях [5, 18, 19, 22, 54]), что амплитуда P100 в ответ на лица с нейтральным выражением выше в группе контроля в сравнении с пациентами. Однако в большинстве включенных в данный обзор работ различий между группами здоровых испытуемых и пациентов не отмечено, либо они не достигали статистической значимости [1, 2, 18, 20, 22, 25, 32, 36, 54]. Только в двух работах сообщается о достоверном снижении амплитуды в группе пациентов в сравнении с группой контроля [6, 7]. Также не выявлено корреляций изменений P100 с психометрическими шкалами оценки выраженности симптомов и социального функционирования [1, 6, 36].

Выделяют два пути передачи визуальной информации: вентральный (магноцеллюлярный) и дорсальный (парвоцеллюлярный). Магноцеллюлярный путь ассоциирован с быстрой передачей низкоконтрастной информации с низкой пространственной частотой и отвечает за распознавание формы, составление представления об объекте (канал «что?») [14]. По парвоцеллюлярному пути более длительно передается высококонтрастная информация с высокой пространственной частотой. Он отвечает за распознавание движения, локализацию объекта, цвета (канал «где?», «как?») [34].

В некоторых исследованиях предпринимаются попытки подобрать соответствующие стимулы для оценки магно- и парвоцеллюлярной систем по отдельности. Так, в исследованиях с другими визуальными стимулами с различной пространственной частотой сообщают о недостатке активации P100 у пациентов с шизофренией в ответ на стимулы с низкой пространственной частотой (т.е. повышение амплитуды P100 у здоровых испытуемых при предъявлении стимулов с низкой пространственной частотой и отсутствие такого эффекта у пациентов с шизофренией) [39]. Согласно данным полученным С.Obayashi и соавт. [36], вышеописанное характерно

¹ Работа выполнена в отделении клинико-социальных и биологических исследований расстройств психотического спектра Московского НИИ психиатрии – филиала ФБГУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России.

также при презентации изображений лиц. Однако в работе D.W.Kim и соавт. [25] усиление амплитуды P100 в ответ на изображения лиц с низкой пространственной частотой отмечалось в обеих группах.

Компонент N170

Негативный компонент N170 возникает на 130-200 мс после предъявления стимула и имеет большую амплитуду при презентации изображений лиц здоровым испытуемым, поэтому нередко считается специфичным на лица [50]. Предполагается, что он отражает процессы распознавания конфигуративных признаков лица [44]. Изменения компонента N170 регулярно выявляют при шизофрении [13, 34], однако сохраняется дискуссия о наличии генерализованного дефицита восприятия лиц или исключительно нарушений распознавания эмоций при шизофрении [42].

В большинстве проанализированных исследований наблюдается достоверное снижение амплитуды N170 у пациентов в сравнении со здоровыми испытуемыми в ответ на лица с нейтральным выражением [6, 7, 18, 32, 33, 36, 38, 40, 53, 54, 59], что, вероятно, подтверждает наличие генерализованного дефицита. Однако в некоторых работах указывается на незначительное снижение амплитуды [1, 26] или разница между группами не достигает статистически достоверных значений [2, 9, 22, 25, 52]. Так, J.Ramos-Loay и соавт. [41] выявили незначительное усиление амплитуды N170 у пациентов с шизофренией в сравнении с группой контроля.

При оценке компонента N170 используются различные экспериментальные задания, однако, в двух видах заданий различия между группами пациентов и здоровых испытуемых наиболее выражены. Первое – задания, включающие сравнение ответа на стимулы в виде лиц и других объектов, где у здоровых испытуемых амплитуда N170 больше при представлении изображений лиц, чем других стимулов, в то время как у пациентов паттерны реакции на различные стимулы схожи [18, 33, 36, 38, 53]. Второе – оценка феномена перевернутых изображений лиц (face inversion effect [8]), который характеризуется более выраженными амплитудами на перевернутые изображения лиц, чем на прямо расположенные у здоровых испытуемых [43], в то время как у пациентов с шизофренией выявляют более низкие амплитуды и увеличение латентности N170 [1, 53, 59]. Кроме того, отсутствие специфичных для феномена перевернутых лиц изменений у пациентов подтверждается в работах, оценивающих нейронные осцилляции и фазовую синхронизацию [31, 57]. Соответственно, для оценки нарушений распознавания лиц более целесообразно использовать описанные экспериментальные задания, нежели пассивное представление изображений.

Учитывая, что компонент N170 является специфичным показателем в ответ на распознавание лиц [58], а распознавание лиц необходимо для социальной

коммуникации [53], может быть предположена связь между N170 и социальным функционированием [12, 27], что подтверждается достоверными корреляциями между амплитудой N170 и шкалами оценки социального функционирования [26, 36, 53]. В дальнейших исследованиях возможно будет оценена возможность применения N170 в качестве нейрофизиологического показателя уровня социального функционирования. Кроме того, тренировки социальной адаптации, предполагающие развитие более сложных социальных навыков, должны базироваться на преодолении сложностей в распознавании лиц, следуя принципу восходящего (bottom-up) строения социальной когниции [55]. Таким образом, перспективным является изучение возможности применения N170 в качестве оценочного средства эффективности методик социальных тренингов.

Компонент P300

Компонент P300 представляет собой позитивный вызванный потенциал, возникающий в промежутке от 300 до 500 мс после предъявления стимула и отражающий процессы распределения произвольного внимания [56]. Изменения P300 неоднократно отмечались у пациентов с шизофренией в контексте слуховых “oddball” парадигм (испытуемый должен реагировать на редкий девиантный стимул и не обращать внимания на частые стимулы) [48] и даже рассматривались в качестве характерной черты шизофрении. Визуальный потенциал P300 предлагалось использовать в качестве маркера текущего состояния [39]. В изученных работах чаще сообщалось о снижении амплитуды P300 [7, 11, 41, 54], однако в некоторых исследованиях различий между группами выявлено не было [20, 22, 25]. Тем не менее практически во всех случаях в качестве девиантного стимула, определяющего возникновение компонента P300, были использованы изображения лиц, выражающих эмоции [20, 22, 41, 54], или другие стимулы [25], что не позволяет говорить о специфических изменениях P300 в контексте восприятия лиц с нейтральным выражением. Вероятно компонент P300 следует рассматривать в рамках гипотезы его возникновения без привязки к специфическим стимулам.

Компонент N400

Другой ВП (N400) изначально изучался в лингвистических исследованиях. Считается, что он отражает «контекстовые ожидания», где у здоровых лиц отмечают большую амплитуду для неконгруэнтных окончаний предложений, чем для подходящих по смыслу [37], в то время как у пациентов такой эффект практически или совсем отсутствовал [10]. Относительно изображений лиц, N400 оценивают в рамках “old/new” эффекта, когда участники должны узнать, был ли представлен стимул ранее или нет [10]. Исследователи указывают на сниженную амплитуду N400

у пациентов в сравнении с группами контроля [7, 16, 17]. Также есть данные о более значимых изменениях у пациентов с большей выраженностью симптомов в сравнении с группой пациентов с менее выраженными симптомами (оцененных по суммарному баллу шкалы PANSS) [7].

Учитывая, что изменения N400 при шизофрении наблюдаются как в лингвистических исследованиях [35], так и в рамках “old/new” эффекта при предъявлении визуальных стимулов, нельзя говорить о специфичности N400 на лица. Изменения N400 скорее указывают на нарушения памяти [28].

Другие компоненты ЭЭГ

Малое количество исследований и отсутствие однозначных результатов в отношении других ВП (N100 [5,32,41], P200 [18,32,41], N250 [22,23,25,54], P400 [17,32]) и таких показателей, как нейрональные осцилляции [29,30,31] и фазовая синхронизация [29,57], не позволяет сделать убедительные выводы касательно их применимости в оценке нарушений распознавания лиц.

Особенности выборки пациентов

Несмотря на то, что доступные данные противоречивы, стоит отметить, что отличия между группой пациентов и группой здорового контроля более выражены в исследованиях, включающих пациентов более старшего возраста и с большей длительностью расстройства (средний возраст > 37,7 лет и длительностью расстройства > 12,9 лет) [6, 7, 17, 32, 33, 40]. Это согласуется с результатами психологических исследований распознавания лиц и эмоций. Например, в обзоре С. Bortolon и соавт. [4] указывается на достоверное наличие дефицита у пациентов с длительностью расстройства от 11,4 до 18,8 лет, в то время как большинство исследований групп высокого риска развития шизофрении не обнаруживают нарушений в распознавании лиц [27]. S.M. Silverstein и соавт. [45] выявили, что пациенты с шизофренией имеют более выраженные нарушения в распознавании изображений различной пространственной частоты, чем пациенты с первым эпизодом после выписки из стационара. Таким образом, имеется вероятность, что перцептивные нарушения нарастают с увеличением длительности заболевания, и могут быть объективно оценены нейрофизиологическими методами. Для уточнения характера нейрофизиологических изменений в будущих исследованиях целесообразно набирать пациентов более старшего возраста и с большей длительностью заболевания.

Несмотря на неоднозначные данные относительно корреляций со шкалами оценки выраженности симптомов, исследования, в которых группа пациентов была разделена на подгруппы по тяжести симптомов, сообщают о более значительных изменениях в подгруппах пациентов с большей тяжестью симптоматики, в то время как группы с меньшей выраженностью расстройств часто не имеют нейрофизиологических отличий от групп контроля [1, 7, 17]. Возможно, значимые корреляции проявляются в более тяжелых случаях. В психологических исследованиях также отмечают тенденцию зависимости тяжести симптомов со степенью нарушения распознавания лиц [47]. Например, у пациентов с большей тяжестью расстройств феномен восприятия перевернутых изображений лиц менее выражен [21]. В обзоре нарушений перцепции при шизофрении была выявлена связь данной симптоматики с симптомами дезорганизации (расстройства мышления, «странный» поведение) [46].

Ограничения

Данный обзор был ограничен стимулами в виде лиц с нейтральным выражением без ограничений по типу экспериментальных заданий. Размер выборки большинства исследований был крайне мал. Во многих исследованиях представлено недостаточное количество информации о расстройстве, не все исследования имеют данные о длительности заболевания, возрасте начала, часто информация о типе расстройства не представлена, а некоторые исследования не имели групп здорового контроля.

Заключение

Имеющиеся данные указывают, что нейропсихологические корреляции нарушений распознавания лиц чаще выявляются у пациентов более старшего возраста с большей продолжительностью заболевания. Наблюдается тенденция к связи между ВП и большей тяжестью симптомов. N170 является одним из наиболее информативных показателей для оценки как текущего состояния, так и динамики когнитивных нарушений, социального функционирования и эффективности реабилитации.

В будущих исследованиях при наборе участников следует учитывать возраст и длительность заболевания, рассматривать возможность деления на подгруппы по особенностям заболевания и тяжести симптомов с оценкой нейрофизиологических изменений в динамике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Batty R.A., Francis A.J., Innes-Brown H., Joshua N.R., Rossell S.L. Neurophysiological correlates of configural face processing in schizotypy // *Front Psychiatry*. 2014. Vol.12, N 5. P.101
2. Bediou B., Henaff M.A., Bertrand O., Brunelin J., d'Amato T., Saoud M., Krolak-Salmon P. Impaired fronto-temporal processing of emotion in schizophrenia // *Neurophysiol. Clin.* 2007. Vol. 37, N 2. P. 77–87.
3. Belge J.B., Maurage P., Manginckx C., Leleux D., Delatte B., Constant E. Facial decoding in schizophrenia is underpinned by basic visual processing impairments // *Psychiatry Res.* 2017. Vol. 255. P. 167–172.
4. Bortolon C., Capdevielle D., Raffard S. Face recognition in schizophrenia disorder: A comprehensive review of behavioral, neuroimaging and neurophysiological studies // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2015. Vol. 53. P. 79–107.
5. Brennan A.M., Harris A.W., Williams L.M. Neural processing of facial expressions of emotion in first onset psychosis // *Psychiatry Res.* 2014. Vol. 30. P. 477–485
6. Caharel S., Bernard C., Thibaut F., Haouzir S., Di Maggio-Clozel C., Allio G., Fouldrin G., Petit M., Lalonde R., Rebai M. The effects of familiarity and emotional expression on face processing examined by ERPs in patients with schizophrenia // *Schizophr Res.* 2007. Vol. 95. P. 186–196.
7. Campanella S., Montedoro C., Streel E., Verbanck P., Rosier V. Early visual components (P100, N170) are disrupted in chronic schizophrenic patients: an event-related potentials study // *Neurophysiol. Clin.* 2006. Vol. 36. P. 71–78.
8. Civile C., McLaren R.P., McLaren I.P. The face inversion effect-parts and wholes: individual features and their configuration // *Q J. Exp. Psychol.* 2014. Vol. 67. P. 728–746.
9. Csukly G., Stefanics G., Komlósi S., Czizler I., Czobor P. Event-related theta synchronization predicts deficit in facial affect recognition in schizophrenia // *J. Abnorm. Psychol.* 2014. Vol. 123. P. 178–189.
10. Danker J.F., Hwang G.M., Gauthier L., Geller A., Kahana M.J., Sekuler R. Characterizing the ERP Old-New effect in a short-term memory task // *Psychophysiology*. 2008. Vol.45. P. 784–793.
11. Dima D., Dillo W., Bonnemann C., Emrich H.M., Dietrich D.E. Reduced P300 and P600 amplitude in the hollow-mask illusion in patients with schizophrenia // *Psychiatry Res.* 2011. Vol. 28. P. 145–151.
12. Earls H.A., Curran T., Mittal V. Deficits in Early Stages of Face Processing in Schizophrenia: A Systematic Review of the P100 Component // *Schizophr. Bull.* 2016. Vol. 42. P. 519–527.
13. Feuerriegel D., Churches O., Hofmann J., Keage H.A. The N170 and face perception in psychiatric and neurological disorders: A systematic review // *Clin. Neurophysiol.* 2015. Vol. 126. P. 1141–1158.
14. Goodale M.A., Milner A.D. Separate visual pathways for perception and action // *Trends Neurosci.* 1992. Vol. 15. P. 20–25.
15. Green M.F., Horan W.P., Lee J. Social cognition in schizophrenia // *Nat. Rev. Neurosci.* 2015. Vol. 16. P. 620–631.
16. Guillaume F., Guillem F., Tiberghien G., Stip E. ERP investigation of study-test background mismatch during face recognition in schizophrenia // *Schizophr. Res.* 2012. Vol. 134. P. 101–119.
17. Guillem F., Bicu M., Pampoulova T., Hooper R., Bloom D., Wolf M.A., Messier J., Desautels R., Todorov C., Lalonde P., Debruille J.B. The cognitive and anatomo-functional basis of reality distortion in schizophrenia: a view from memory event-related potentials // *Psychiatry Res.* 2003. Vol. 117. P. 137–158.
18. Herrmann M.J., Ellgring H., Fallgatter A.J. Early-stage face processing dysfunction in patients with schizophrenia // *Am. J. Psychiatry*. 2004. Vol. 161. P. 915–917.
19. Jetha M.K., Zheng X., Goldberg J.O., Segalowitz S.J., Schmidt L.A. Shyness and emotional face processing in schizophrenia: an ERP study // *Biol. Psychol.* 2013. Vol. P. 562–574.
20. Johnston P.J., Stojanov W., Devir H., Schall U. Functional MRI of facial emotion recognition deficits in schizophrenia and their electrophysiological correlates // *Eur. J. Neurosci.* 2005. Vol. 5. P. 1221–1232.
21. Joshua N., Rossell S. Configural face processing in schizophrenia // *Schizophr. Res.* 2009. Vol.112, N 1–3. P. 99–103.
22. Jung H.T., Kim D.W., Kim S., Im C.H., Lee S.H. Reduced source activity of event-related potentials for affective facial pictures in schizophrenia patients // *Schizophr. Res.* 2012. Vol. 136, N 1–3. P. 150–159.
23. Kim D.W., Kim H.S., Lee S.H., Im C.H. Positive and negative symptom scores are correlated with activation in different brain regions during facial emotion perception in schizophrenia patients: a voxel-based sLORETA source activity study // *Schizophr. Res.* 2013. Vol. 151. P. 165–174.
24. Kim D.W., Lee S.H., Shim M., Im C.H. Estimation of Symptom Severity Scores for Patients with Schizophrenia Using ERP Source Activations during a Facial Affect Discrimination Task // *Front Neurosci.* 2017. Vol. 11. P. 436.
25. Kim D.W., Shim M., Song M.J., Im C.H., Lee S.H. Early visual processing deficits in patients with schizophrenia during spatial frequency-dependent facial affect processing // *Schizophr. Res.* 2015. Vol. 161. P. 314–321.
26. Kiriara K., Kasai K., Tada M., Nagai T., Kawakubo Y., Yamasaki S., Onitsuka T., Araki T. Neurophysiological impairment in emotional face processing is associated with low extraversion in schizophrenia // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2012. Vol. 37. P. 270–275.
27. Kucharska-Pietura K., David A.S., Masiak M., Phillips M.L. Perception of facial and vocal affect by people with schizophrenia in early and late stages of illness // *Br. J. Psychiatry: J. Mental Sci.* 2005. Vol. 187. P.523–528.
28. Kutas M., Federmeier K.D. Thirty years and counting: finding meaning in the N400 component of the event-related brain potential (ERP) // *Annu. Rev. Psychol.* 2011. Vol. 62. P. 621–647.
29. Lee S.H., Kim D.W., Kim E.Y., Kim S., Im C.H. Dysfunctional gamma-band activity during face structural processing in schizophrenia patients // *Schizophr. Res.* 2010. Vol. 119. P. 191–197.
30. Lee S.H., Kim S., Shim M.S., Kim D.W., Im C.H. Dysfunctional Patterns of Gamma-Band Activity in Response to Human Faces Compared to Non-Facial Stimuli in Patients with Schizophrenia // *Psychiatry Investig.* 2016. Vol. 13. P. 349–359.
31. Liu M., Pei G., Peng Y., Wang C., Yan T., Wu J. Disordered high-frequency oscillation in face processing in schizophrenia patients // *Medicine*. 2018. Vol. 97. P. e9753.
32. Liu T., Pinheiro A.P., Zhao Z., Nestor P.G., McCarley R.W., Niznikiewicz M. Simultaneous face and voice processing in schizophrenia // *Behav. Brain Res.* 2016. Vol. 305. P. 76–86.
33. Maher S., Mashhoon Y., Ekstrom T., Lukas S., Chen Y. Deficient cortical face-sensitive N170 responses and basic visual processing in schizophrenia // *Schizophr. Res.* 2016. Vol. 170. P. 87–94.
34. McCleery A., Lee J., Joshi A., Wynn J.K., Hellemann G.S., Green M.F. Meta-analysis of face processing event-related potentials in schizophrenia // *Biol. Psychiatry*. 2015. Vol. 77. P. 116–126.
35. Mohammad O.M., DeLisi L.E. N 400 in schizophrenia patients // *Curr. Opin. Psychiatry*. 2013. Vol. 26. P. 196–207.
36. Obayashi C., Nakashima T., Onitsuka T., Maekawa T., Hirano Y., Hirano S., Oribe N., Kaneko K., Kanba S., Tobimatsu S. Decreased spatial frequency sensitivities for processing faces in male patients with chronic schizophrenia // *Clin. Neurophysiol.* 2009. Vol. 120. P. 1525–1533.
37. Olivares E.I., Iglesias J., Saavedra C., Trujillo-Barreto N.J., Valdés-Sosa M. Brain Signals of Face Processing as Revealed by Event-Related Potentials // *Behav. Neurol.* 2015. 2015:514361
38. Onitsuka T., Niznikiewicz M.A., Spencer K.M. et al. Functional and Structural Deficits in Brain Regions Subservicing Face Perception in Schizophrenia // *Am. J. Psychiatry*. 2006. Vol.163. P. 455–462.
39. Onitsuka T., Oribe N., Nakamura I., Kanba S. Review of neurophysiological findings in patients with schizophrenia // *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2013. Vol. 67. P. 461–470.
40. Onitsuka T., Spencer K.M., Lucia L.C., Shenton M.E., McCarley R.W., Niznikiewicz M.A. Abnormal asymmetry of the face n170 repetition effect in male patients with chronic schizophrenia // *Brain Imaging Behav.* 2009. Vol. 3. P. 240–245.
41. Ramos-Loyo J., Gonzalez-Garrido A.A., Sanchez-Loyo L.M., Medina V., Basar-Eroglu C. Event-related potentials and event-related oscillations during identity and facial emotional processing in schizophrenia // *Int. J. Psychophysiol.* 2009. Vol. 71. P. 84–90.
42. Rocca P., Castagna F., Mongini T., Montemagni C., Rasetti R., Rocca G., Bogetto F. Exploring the role of face processing in facial emotion recognition in schizophrenia // *Acta Neuropsychiatr.* 2009. Vol. 21. P. 292–300.
43. Rossion B., Gauthier I. How does the brain process upright and inverted faces? // *Behav Cogn. Neurosci. Rev.* 2002. Vol. 1. P. 63–75.
44. Rossion B., Jacques C. Does physical interstimulus variance account for early electrophysiological face sensitive responses in the human brain? Ten lessons on the N170 // *NeuroImage*. 2008. Vol. 39. P. 1959–1979.
45. Silverstein S.M., Keane B.P., Papatomas T.V., Lathrop K.L., Kourtev H., Feigenson K., Roche M.W., Wang Y., Mikilineni D., Paterno D. Processing of spatial-frequency altered faces in schizophrenia: effects of illness phase and duration // *PLoS One*. 2014. Vol. 9. e114642.
46. Silverstein S.M., Keane B.P. Perceptual organization impairment in schizophrenia and associated brain mechanisms: review of research from 2005 to 2010 // *Schizophr. Bull.* 2011. Vol. 37. P. 690–699.
47. Soria Bauser D., Thoma P., Aizenberg V., Brüne M., Juckel G., Daum I. Face and body perception in schizophrenia: a configural processing deficit? // *Psychiatry Res.* 2012. Vol. 195. P. 9–17.

48. Squires N.K., Squires K.C., Hillyard S.A. Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1975. Vol. 38. P. 387–401.
49. Tanaka S., Maezawa Y., Kirino E. Classification of schizophrenia patients and healthy controls using p100 event-related potentials for visual processing // *Neuropsychobiology.* 2013. Vol. 68. P. 71–78.
50. Thierry G., Martin C.D., Downing P., Pegna A.J. Controlling for interstimulus perceptual variance abolishes N170 face selectivity // *Nat. Neurosci.* 2007. Vol. 10. P. 505–511.
51. Tobimatsu S., Celesia G.G. Studies of human visual pathophysiology with visual evoked potentials // *Clin. Neurophysiol.* 2006. Vol. 117. P. 1414–1433.
52. Tso I.F., Calwas A.M., Chun J., Mueller S.A., Taylor S.F., Deldin P.J. Altered attentional and perceptual processes as indexed by N170 during gaze perception in schizophrenia: Relationship with perceived threat and paranoid delusions // *J. Abnorm. Psychol.* 2015. Vol. 124. P. 519–531.
53. Tsunoda T., Kanba S., Ueno T., Hirano Y., Hirano S., Maekawa T., Onitsuka T. Altered face inversion effect and association between face N170 reduction and social dysfunction in patients with schizophrenia // *Clin. Neurophysiol.* 2012. Vol. 123. P. 1762–1768.
54. Turetsky B.I., Kohler C.G., Indersmitten T., Bhati M.T., Charbonnier D., Gur R.C. Facial emotion recognition in schizophrenia: when and why does it go awry? // *Schizophr. Res.* 2007. Vol. 94. P. 253–263.
55. Ventura J., Wood R.C., Jimenez A.M., Helleman G.S. Neurocognition and symptoms identify links between facial recognition and emotion processing in schizophrenia: meta-analytic findings // *Schizophr. Res.* 2013. Vol. 151. P. 78–84.
56. Wang J., Guo Q. Research in China on event-related potentials in patients with schizophrenia // *Shanghai Arch. Psychiatry.* 2012. Vol. 24. P. 67–75.
57. Yan T., Wang W., Liu T., Chen D., Wang C., Li Y., Ma X., Tang X., Wu J., Deng Y., Zhao L. Increased local connectivity of brain functional networks during facial processing in schizophrenia: evidence from EEG data // *Oncotarget.* 2017. Vol. 63. P. 107312–107322.
58. Yovel G. Neural and cognitive face-selective markers: An integrative review // *Neuropsychologia.* 2016. Vol. 83. P. 5–13.
59. Zheng Y., Li H., Ning Y., Ren J., Wu Z., Huang R., Luan G., Li T., Bi T., Wang Q., She S. Sluggishness of Early-Stage Face Processing (N170) Is Correlated with Negative and General Psychiatric Symptoms in Schizophrenia // *Front Hum Neurosci.* 2016. Vol. 28. P. 615.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОСПРИЯТИЯ ЛИЦ У ПАЦИЕНТОВ С РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

А. А. Мурашко

В статье рассмотрены зарубежные работы по изучению электроэнцефалографических изменений при восприятии лиц пациентами с расстройствами шизофренического спектра. Изменения вызванных потенциалов в ответ на лица с нейтральным выражением выявляются при использовании различных парадигм, в части случаев показывая значимые корреляции с психометрическими шкалами. Выделение

наиболее специфичных показателей может дать возможность их применения для оценки текущего состояния, его динамики и эффективности психосоциальной реабилитации.

Ключевые слова: шизофрения, восприятие лиц, электроэнцефалография, вызванные потенциалы.

NEUROPHYSIOLOGICAL PECULIARITIES OF FACE PERCEPTION IN SCHIZOPHRENIA SPECTRUM DISORDERS

A.A. Murashko

The authors review foreign articles on electroencephalographic alterations of face perception in patients with schizophrenia spectrum disorders. Alterations of event-related potentials in response to neutral face stimuli were demonstrated in different paradigms; significant correlations with rating scales were shown in some cases. Identification of the most

specific indices can be used in assessment of present state, dynamics and effectiveness of psychosocial rehabilitation.

Key words: schizophrenia, face perception, electroencephalography, event-related potentials.

Мурашко Алексей Андреевич – ординатор ФГБУ «НМИЦ ПН им.В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: aleksmurmur@yahoo.com

КИБЕРСАМОУБИЙСТВО И ЦИФРОВОЙ СЕЛФХАРМ: ОБЩАЯ ПРОБЛЕМАТИКА И КОМПЬЮТЕРНЫЕ РЕШЕНИЯ. ЧАСТЬ 1

М.Ю. Сидорова, Д.Г. Мацепуро, А.З. Гайбуллаев

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова

Если раньше при обсуждении роли информационных источников в контексте проблемы самоубийства (СУ) и умышленного причинения вреда своему здоровью (самоповреждение, селфхарм – СХ) основное внимание уделялось печатным изданиям, телевидению и кино, то на сегодняшний день всё больше исследований концентрируется на интернете как широкодоступной и во многих странах не контролируемой или слабо контролируемой на государственном уровне информационной среде. Актуальность проблемы отражает широкий набор понятий, вошедших в связи с этим в научный англоязычный обиход: cybersuicide (internet suicide), digital self-harm, web cam suicide, net suicide packs и др.

Под cybersuicide, или internet suicide, понимается формирование и/или реализация мысли о самоубийстве посредством разнообразных форм участия в интернет-коммуникации [12]. Если отсчитывать время существования интернета как публичного информационного пространства с августа 1991 года, то эти понятия появляются в научной литературе достаточно рано [10, 7]. Первый анализ двух попыток самоубийства женщины, использовавшей полученную из интернета информацию о применении для этой цели общедоступных веществ, был опубликован в 1998 году [26].

Типология киберсамоубийств включает suicide packs (коллективные самоубийства, или самоубийства по договоренности, организуемые посредством интернет-коммуникации), deathcasting (онлайн-трансляция самоубийства) и fake suicide (симуляция самоубийства, или ложное самоубийство) [46, 54, 61]. Однако проблема значительно шире и охватывает помимо СУ как действия также и СУ как тему коммуникации, которая может приводить или не приводить к соответствующим действиям, способствовать или препятствовать возникновению и развитию мысли о СУ.

Понятие digital selfharm определяется как онлайн-общение и деятельность (включая и потребление, и

продуцирование, и распространение информации), которые вызывают или усугубляют суицидальные мысли и настроения и могут привести к преднамеренному причинению физического вреда самому себе [52]. Речь может идти о прямом причинении вреда (самоповреждении), которое понимается как преднамеренное разрушение или изменение ткани тела без сознательного суицидального посыла, но приводящее к физической травме, или о косвенном, которое не относится к суицидальному поведению, но приводит к причинению вреда своему организму без непосредственного прямого телесного повреждения (например, расстройство пищевого поведения, длительное злоупотребление психотропными веществами и т.п.). К интернет-сообществам первого типа относятся сообщества, участники которых обмениваются информацией, связанной с нанесением себе порезов, ко второму типу – сообщества лиц с расстройствами пищевого поведения. Особенности тех и других описаны в [52], где на их примере демонстрируется, как путем устранения барьеров времени и расстояния интернет, позволяя пользователям включаться в сообщество, получать доступ к информации, свободно говорить о своей проблеме, делиться опытом и привлекать единомышленников, создает благоприятную среду для потенциального ухудшения и углубления поведенческих проблем индивида. Так, сообщества и форумы, посвященные анорексии и булимии, позиционируют определенное пищевое поведение как здоровое и нормальное, участники поддерживают и поощряют деструктивные намерения друг друга и делятся наилучшими способами достигнуть результата [24]. Нормой участия является thinspiration (сокращенно – thinspo) – гибрид из английских слов thin (тонкий, худой) и inspiration (вдохновение) – публикация текстов, фото и видео, предназначенных для того, чтобы «воодушевить» других пользователей следовать представленным на них примерам [37, 39, 51]. Одна из проблем заключается в том, что относи-

тельно здоровое или, по крайней мере, типичное желание потерять вес может привести к причинению себе вреда именно под воздействием такого типа контента.

Ключевое слово, однако, здесь – «может». Любые красноречивые примеры digital self-harm служат лишь иллюстрацией того, что интернет демаргинализует подобные практики, делает их более видимыми и позволяет людям легче и быстрее к ним присоединиться. Авторы исследования [52] признают, что вопросы о том, приводят ли цифровые СХ-сообщества к распространению подобных практик в целом и до какой степени различные формы онлайн-проявлений СХ влияют на реальную жизнь пользователей, остаются открытыми.

В то же время существуют свидетельства тому, что интернет может оказывать и позитивное воздействие на людей с подобными расстройствами. Это подтверждают данные двух основных обзоров литературы по этой теме, охватывающих последовательные периоды – 1991–2011 и 2011–2015 [23, 41].

Авторы первого обзора [23] проанализировали имевшиеся на тот момент исследования влияния интернета на лиц, склонных к суициду, среди молодежи до 25 лет, с целью выяснить, имеются ли доказательства того, что интернет повышает риск СУ среди молодых людей. Первым результатом было обнаружение недостаточного количества и низкого методологического качества соответствующих исследований. В результате последовательного экспертного скрининга, выполненного авторами обзора, из 4 313 первоначально автоматически отобранных из баз PsycINFO, MEDLINE, EMBASE, Scopus, CINAHL статей, опубликованных между 1991 и 2011 годами и содержащих в заголовках, тематических рубриках и аннотациях соответствующие задачам исследования слова¹, были признаны подходящими для использования в обзоре только 16 статей (14 исследований), включавших первичные эмпирические данные по соответствующей проблематике и возрастной группе. Репрезентативность результатов, помимо небольшого количества исследований, включенных в сопоставление, и их методологических недостатков, на которые указывают авторы обзора, снижена также а) ограниченностью материала исследований интернет-форумами, информационными сайтами, электронными СМИ, блогами, то есть узкой представленностью интерактивного сегмента интернета; б) сосредоточенностью отобранных экспертами исследований в узком временном промежутке – пять лет (2006–2011); в) тем фактом, что 6 из анализируемых исследований были выполнены в США, два – в Великобритании/Ирландии, по одному – в Германии, Израиле, Новой Зеландии, Китае, Японии и Корее. Тем не менее результаты анализа достаточно

уверенно говорят об отсутствии однозначности по вопросу негативного/позитивного влияния интернета на лиц, склонных к самоубийству и причинению вреда собственному здоровью. (Под позитивным влиянием при этом понималось осознанное субъектом облегчение психологического расстройства, включая уменьшение тяги к самоубийству и попыток причинения себе вреда. Под негативным – возникновение у субъекта психологического расстройства, появление идеи самоубийства или причинения себе вреда.)

Семь исследований сообщали о положительных эффектах участия в интернет-форумах для таких лиц, два – о положительных эффектах других форм интернет-коммуникации. В них приведены аргументы в пользу того, что молодежь, сообщающая о самоповреждении, может использовать интернет для установления социальных связей с другими людьми и что это может облегчить психологический дискомфорт; представлены доказательства того, что некоторые участники рассматривают интерактивные средства массовой информации как форму поддержки; выявлены типы речевых актов, которые оценивались участниками как поддерживающие позитивное поведение, как например, поздравления в случае отказа от нанесения себе порезов, поощрения обращения к врачу и т.п. [57, 58].

Однако результаты 5 исследований свидетельствовали о негативном воздействии на психологическое состояние изучаемого сегмента пользователей интернет-форумов и 7 исследований – других жанров интернет-коммуникации. Были также обнаружены связи между СУ/СХ и другими формами «опасного» поведения в интернете. В одном из исследований, посвященных издевательствам в интернете (cyberbullying), было констатировано увеличение попыток самоубийства как среди людей (особенно уязвимых, склонных к самоповреждению), подвергшихся издевательствам через электронную почту, чаты, MySpace и приложения по обмену мгновенными сообщениями, так и среди тех, кто выступал в этом процессе как активная, агрессивная сторона (perpetrators) [28]. В другом исследовании [27] было также подтверждено влияние виртуальных издевательства на усиление СУ/СХ-намерений у их жертв². (Однако существует точка зрения, что cyberbullying следует обособлять от цифрового СХ как такового и рассматривать в контексте других проявлений агрессии, экстремизма и т.п. в интернете [52]). Также была найдена корреляция между влиянием интернета и жестокостью методов причинения себе вреда.

Следующий этап изучения проблемы был обобщен в [41], где в поисках ответа на вопрос, влияет ли интернет на СУ/СХ-поведение молодых людей, были

¹ Здесь и далее перечень ключевых слов в нашем обзоре не приводится по этическим соображениям.

² Мета-анализ исследований за 1996 – 2017 гг., позволивший выявить большую подверженность жертв издевательства в интернете СУ/СХ-поведению, см. в [24].

проанализированы результаты 46 независимых исследований, опубликованные в период между 01/01/2011 и 26/01/2015 в 51 статье. Статьи были отобраны в базах данных Medline, Cochrane и PsychInfo путем поэтапного скрининга из первоначально полученной автоматическим поиском выборки из 1274 статей. Они представляли исследования, основанные на собственных эмпирических данных, полученных авторами, и посвященные использованию интернета лицами до 25 лет, которые демонстрировали СУ/СХ-поведение и/или интересовались соответствующим контентом в интернете. По сравнению с работами, данные которых обобщались в [23], эти исследования охватывали более широкий круг жанров интернет-коммуникации, включая социальные сети, и лучше представляли национальные неанглоязычные сегменты интернета, хотя перевес исследований, выполненных на англоязычном материале по-прежнему очевиден: 10 исследований было выполнено в США, 5 – в Великобритании, 5 – в Канаде, по 3 – в Японии и Корее, по 2 – в Австралии, Новой Зеландии, Швеции, по одному – в Китае, Германии, Израиле, Северной Ирландии, ЮАР, Турции, на Тайване; 7 исследований носили межнациональный характер.

Из 51 исследования 15 (общий охват – 38 191 участников) сообщали о позитивном влиянии интернета, 19 исследований (119 524 участников) – о негативном, 17 (35 235 участников) – о смешанном. Таким образом, если количество исследований в каждой группе сопоставимо, то количество участников в исследованиях, подтверждающих негативное влияние интернета, значительно превосходит этот параметр в двух других группах. Выделяются четыре основных типа такого отрицательного воздействия: 1) *normalisation* (позиционирование ненормального поведения как нормального) и *glorification* (придание ореола славы); 2) *triggering* (стимуляция высвобождения сдерживаемых проявлений); 3) *competition* (использование соревновательного момента); 4) *contagion* (заразительность) [41].

Авторы этого обзора, как и [23], сообщают о возможном влиянии методологии исследований на результаты сопоставления: с одной стороны, указывают на недостаточную основательность качественных исследований, с другой – на то, что исследования, показавшие негативное воздействие интернета на лиц, склонных к СУ/СХ-поведению, использовали в основном количественные методы, с третьей – на общий методологический разнородный сопоставляемых работ. По-прежнему не удается разобраться с направлением действия факторов и их взаимовлиянием. Так, например, трудно судить о том, как соотносятся такие показатели, как общее количество времени, проводимого в интернете, и посещение сайтов особого типа. Имеются данные, что использование интернета в течение более чем двух [17] или пяти [32] часов ежедневно коррелирует

с суицидальными намерениями, в то же время нет свидетельств, указывающих на то, что само по себе пользование социальными сетями является фактором риска [63].

Следует также учитывать тот факт, что интернет одновременно является и воздействующим на оффлайновое поведение людей фактором, и отражением этого поведения. Так, в [61, 62] был поставлен вопрос о возможности двоякой интерпретации имеющихся в литературе данных о наличии корреляции между количеством поисковых запросов, включающих термины, связанные с СУ, с числом самоубийств [44, 61, 62]. Либо количество поисковых запросов с использованием терминов, связанных с СУ, влияет на количество самоубийств, либо увеличение количества самоубийств вызывает повышенный интерес к ним у людей, которые начинают искать информацию, что увеличивает число поисковых запросов. Анализ поисковых запросов в Google, содержащих слова *jisatsu* (суицид) и *jisatsu houhou* (метод суицида), в сопоставлении с официальными данными по смертности от самоубийств в Японии (2004–2009 гг.) показал отсутствие корреляции между количеством таких запросов и уровнем смертности от самоубийств. В то же время была выявлена значимая корреляция между количеством поисковых запросов, содержащих слово *'utsu'* (депрессия) и уровнем смертности от самоубийств. По мнению автора, результаты исследования позволяют считать, что хотя интернет и служит каналом распространения сведений о методах самоубийства и организации коллективных самоубийств, но возникающие при этом риски вряд ли смогут оказать статистически значимое влияние на уровень смертности от самоубийств.

Таким образом, общий вывод на сегодняшний день состоит в том, что интернет, по-видимому, имеет потенциал оказывать как положительное [9, 16, 18, 57, 58], так и отрицательное [19, 20, 31, 33, 34, 37, 38, 40, 45, 47, 50] или же смешанное [60, 64, 69, 70] влияние на уязвимых пользователей, в первую очередь молодежь. Людями, подверженными суицидальным мыслям, интернет может использоваться по таким конструктивным причинам, как поиск поддержки и стратегий преодоления своего состояния, но в то же время в интернете человек может встретиться с собеседниками, способными убедить его, что причинение себе вреда – это нормально, а также потенциально препятствовать обращению человека за профессиональной помощью³. Интернет создаёт каналы коммуникации, которые могут быть использованы для кибер-издевательств. И наоборот, Интернет также используется в качестве сети поддержки

³ Еще в 1999 г. в [65] отмечалось, что просуицидальные сообщества в Интернете препятствуют вступлению пользователей, пытающихся отговорить других от совершения самоубийства.

и даёт возможность людям, которые социально изолированы, общаться.

Поскольку Интернет динамичен, доступен и, по сути, управляется его пользователями, а также может быть эффективным инструментом вмешательства в психологическое состояние человека, исследователи сходятся во мнении о том, что необходимо активно развивать возможности этого вмешательства в положительном ключе. Например, интерактивные форумы, создаваемые медицинскими работниками, могут быть способом информирования и поддержки молодых людей с целью минимизации среди них риска суицида и нанесения себе вреда [58].

Основные направления исследования. Интернет в целом является мультимедийной средой, соответственно таким же является и контент, связанный с СУ и СХ. Он включает не только текст, но и фотографии, видео, музыкальные записи, и все составляющие этого мультимедийного контента являются предметом внимания специалистов [13, 38, 39, 60]. Предметом нашего специального интереса является вербальная составляющая и методы ее автоматизированного (компьютерного) исследования и контроля. Проблематику, связанную с этим предметом, можно условно разделить на следующие категории (список, вероятно, не исчерпывающий).

1. Изучение способов контакта с СУ/СХ-контентом в Интернете и их влияния на пользователей.

1.1. Случайная встреча с СУ/СХ-контентом.

1.2. Целенаправленный поиск, участие в создании, потреблении, распространении СУ/СХ-контента.

1.2.1. Поиск информации о СУ/СХ.

1.2.2. Формирование сообществ, стимулирующих СУ/СХ-поведение или помогающих справиться с проблемой.

1.2.3. Установление контактов и распространение информации между лицами, интересующимися СУ/СХ, в социальных сетях (подписки, ретвиты и т.п.).

2. Изучение текстов интернет-пользователей, содержащих СУ/СХ-контент (твитов, комментариев, записей в блогах и т.п.).

2.1. «Негативные» проявления (тексты, призывающие к самоубийству/нанесению себе вреда, описывающие СУ и СХ, предсмертные записки и т.п.).

2.2. «Позитивные» проявления (например, комментарии на форумах и в соцсетях, способствующие решению проблемы, отказу от идей СУ/СХ)⁴.

В категории 1 речь идет об изучении намерений пользователя и способов их реализации в интернете. Разграничение 1.1. и 1.2. обусловлено тем, что далеко не у всех пользователей, встречающихся с СУ/СХ-контентом в интернете, эта встреча происходит по их желанию и в результате их целенаправленных действий. Например, не интересующийся этой темой пользователь может попасть на соответствующий сайт в результате неправильно сформулированного поискового запроса. Соответствующая проблематика разработана в контексте защиты детей от нежелательного содержания в интернете (так, например, на англоязычных сайтах, посвященных этой проблематике, встречаются рекомендации при поиске информации о планете Венера для школьного реферата набирать в строке поиска именно «планета Венера», а не просто «Венера», чтобы избежать ссылок на сайты эротического содержания). Однако нам не известны ни англоязычные, ни русскоязычные работы, которые рассматривали бы эту проблему в контексте обсуждаемой нами темы. О том, что проблема существует, свидетельствует скриншот поисковой страницы Яндекса с результатами запроса «синий кит» (рис. 1).

⁴ Частично эти проблемы освещаются и в русскоязычной литературе, однако типичным случаем является отсутствие в подобных статьях каких-либо ссылок на англоязычные публикации по теме [1, 3, 5, 6] или единичное количество таких ссылок [2, 4].

📖 Синий кит (игра) — Википедия

ru.wikipedia.org > Синий кит (игра) ▾

Синий кит — российская городская легенда, зародившаяся в начале 2016 года.

Якобы существующая игра, финальной целью которой является совершение...

Читать ещё >

📖 Синий кит — Википедия

ru.wikipedia.org > Синий кит ▾

Синий кит — морское млекопитающее из отряда китообразных, относящееся к усатым китам (род полосатиков). Самый большой кит, самое большое современное животное, а также, вероятно, крупнейшее из всех животных... Читать ещё >

🔍 Синий кит — Вся информация о скандальной игре Синий...

Правила игры Родителям Видео Обратная связь

На этом сайте мы собрали наиболее полную информацию о группах ...

Читать ещё >

Синий кит



Морское млекопитающее из отряда китообразных, относящееся к усатым китам. Самый большой кит, самое большое современное животное, а также, вероятно, крупнейшее из всех животных, когда-либо существовавших на Земле. Его длина достигает 33

Рис. 1. Скриншот поисковой страницы в Яндексе

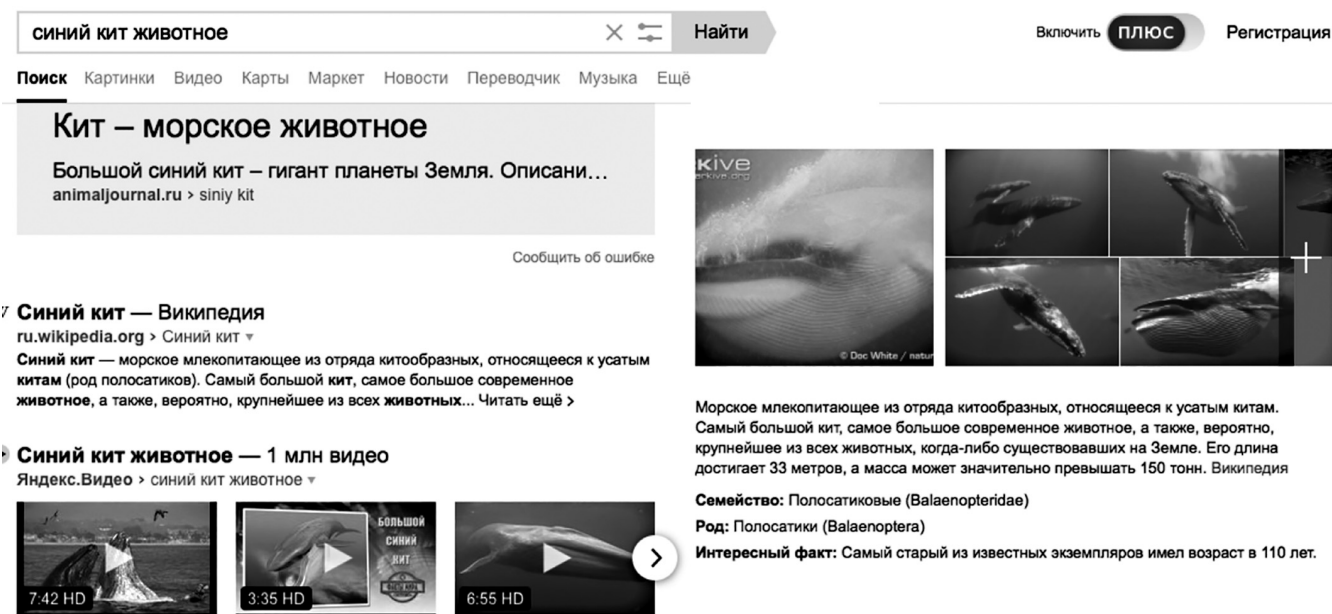


Рис. 2. Результаты запроса по словам «Синий кит животное»

Получивший задание подготовить презентацию или доклад о синем ките для урока природоведения школьник первой же ссылкой отправляется на страницу Википедии, где «Синий кит» позиционируется как «российская городская игра». Слово «самоубийство» появляется в тексте только после перехода на страницу. Третья ссылка также не имеет отношения к «морскому млекопитающему из отряда китообразных» и содержит потенциально опасный контент.

Ср. результаты запроса по словам «синий кит животное» (рис. 2).

Ни одна из ссылок на первой странице поиска не ведет на потенциально опасные сайты.

Говоря о **категории 1.2.** следует подчеркнуть, что целенаправленность поиска СУ/СХ-контента и участия в общении на эти темы может отражать разные интенции пользователя. Так, из 3 946 участников опроса в [42] 22,5% (886 чел.) признали, что обращались к интернету за подобным контентом: 11,9% (470/3 946) – заходили на сайты/в чаты, где обсуждалось СУ или СХ, 8,2% – искали информацию о СХ, 7,5% – искали информацию о СУ и 9,1% использовали интернет для обсуждения СХ или суицидального настроения. При этом большая часть участников опроса обращалась к сайтам, на которых можно было получить помощь и поддержку (8,2%), а не к сайтам, предлагавшим информацию о способах СУ или СХ (3,1%). Из числа последних большая часть (81%) в то же время обращалась и к сайтам помощи.

Принципиально важно отграничивать характеристику интенции пользователя (например, получить помощь или узнать о способах СУ) от характеристики того или иного интернет-ресурса как

«полезного» или «вредного». В [42], помимо сайтов помощи и поддержки, которые характеризовались в исследовании как «полезные», и сайтов, предлагавших информацию о способах СУ и СХ, которые характеризовались как «вредные», респонденты указывали следующие ресурсы с СУ/СХ-контентом, которые они посещали: сообщения в новостях о людях, которые наносили себе повреждения или совершали самоубийства, личные рассказы людей с опытом СХ, сайты с общей информацией о СУ и СХ, сайты, посвященные селфхармерам. Нежелание авторов исследования априорно охарактеризовать эти источники как полезные или вредные объяснимо.

Основная задача в **категории 1.2.1**, состоит в том, чтобы определить, насколько поисковые запросы пользователя отражают его СУ/СХ-намерения, коррелирует с его оффлайновым поведением, и если такая корреляция присутствует, каким образом можно, автоматически отслеживая запросы, выявить потенциальную группу риска. В этой категории имеются исследования, демонстрирующие как наличие, так и отсутствие корреляции между количеством «суицидальных» поисковых запросов и уровнем самоубийств. В [22] предлагается объективное объяснение этому факту: поскольку связь между этими двумя показателями со временем усиливается, причем эта динамика может быть разной в разных национальных сегментах интернета, исследования, проведенные в разные годы и в разных странах закономерно показывают разные данные. Для США эта корреляция проявилась только в период после 2010 года, что дало возможность обнаружить ее в исследовании [22], и продолжает усиливаться. Однако нельзя напрямую противопоставлять этот результат полученным в [48] и [14], где исследовались соответственно данные

по Австралии, Англии и Уэльсу за другие периоды времени.

Еще два важных фактора, влияющих на достоверность и сопоставимость результатов подобных исследований: а) доступность данных и б) временной интервал, на котором ищется корреляция. Трудности, связанные с получением новейших и полных официальных данных по количеству самоубийств, отмечаются чаще, чем проблемы с получением данных по поисковым запросам. Так, в связи с тем, что данные Google Trends были доступны на момент исследования до декабря 2016 года, а данные по количеству самоубийств от американских Centers for Disease Control and Prevention – только до 2014 года, рамки исследования [22] пришлось ограничить 2014 годом, а поскольку эти центры не публикуют данные о самоубийствах в отдельном штате, если их количество меньше 10 в месяц, автору пришлось сделать определенные допущения. Корреляция между количеством «суицидальных» запросов и числом самоубийств может выявляться в разных временных «окнах»: симультанно (сопоставляется количество таких запросов и самоубийств в пределах одного месяца/временного периода), ретроспективно (количество самоубийств сопоставляется с количеством поисковых запросов в предшествующем месяце/временном периоде) и проспективно (количество самоубийств сопоставляется с количеством поисковых запросов в следующем месяце/временном периоде).

Кроме того, результаты исследования, как мы видели в случае [61], будут напрямую зависеть от того, какие слова будут использованы в качестве показателей интереса к СУ/СХ-теме и сколько их будет. В [25] с этой целью используются три ключевые фразы, связанные с самоубийством (обнаружена корреляция между количеством поисков по каждому из этих запросов и количеством самоубийств в каждом из 50 штатов США в 2009 г.). В [59] на основе анализа Google Search Trends (запросы по четырем английским и корейским словам) с использованием метода больших данных были установлены общие тенденции между уровнем самоубийств и количеством соответствующих поисковых запросов, а также корреляция между запросами, связанными со стрессом и с СУ, в Южной Корее. Кроме того, были подтверждены ранее известные данные о том, что информация о самоубийствах знаменитостей может быть стимулом для подражательных самоубийств. В [8] с использованием Google Trends анализировалось количество запросов в Google от пользователей из Великобритании в 2004–2013 году по словам, обозначающим самоубийство и три основных фактора риска, связанных с ним. В исследовании ставилась двойная цель: выявить относительную частоту поиска по каждой из этих тем и установить наличие корреляции между количеством самоубийств и соответству-

ющих веб-поисков. В последнем случае значимой корреляции для всех возрастов (15–64 года) установить не удалось, однако для возрастной группы 25–34 года она была существенно сильнее, чем по всей выборке ($p=0,848$; $P=0,002$ против $p=0,164$; $P=0,652$). Авторы исследования выражают свою уверенность в важности обнаруженных корреляций и полагают такое направление исследований эффективным.

Нам, однако, представляется, что методология, использованная в этих исследованиях не безупречна, и не только по причине, изложенной в [61], но и в связи с ограниченным и достаточно произвольным кругом поисковых слов и фраз, которые используются в исследовании. Как отмечается в [52], и сообщества, посвященные пищевым расстройствами, и сообщества людей, наносящих себе порезы, обладают особым жаргоном (или даже арго), который позволяет отличить своих от чужих и который обновляется по мере того, как социальные сети и другие владельцы и регуляторы интернет-площадок общения вводят запретительные меры и используют то или иное ключевое слово для детектирования «опасных» сообщений. Логично предположить (и это подтверждают наблюдения за поисковыми стратегиями людей в интернете), что новичок в какой-либо проблематике и «эксперт» пользуются разными терминами для поиска. Например, вряд ли активный футбольный болельщик вводит в поисковую строку слово «футбол» – он пользуется более конкретными запросами, поэтому изучать, насколько повысился интерес к футболу во время чемпионата мира, используя в качестве индикатора только запросы на это слово, было бы методологически неверно.

Косвенное подтверждение нашей точки зрения обнаруживается в весьма аккуратно выполненном исследовании [61]. Авторы этого исследования анализировали сообщения, касающиеся СХ, связанного с пищевыми расстройствами, в англоязычных аккаунтах социальных сетей Twitter, Tumblr и Instagram. Для того чтобы сформировать корпус текстов, им требовался набор ключевых слов для поиска. Этот набор первоначально был определен на основе обзора литературы и популярных онлайн-форумов, посвященных пищевым расстройствам. Однако затем этот список был подвергнут коррекции в связи с двумя основными причинами: 1) словопотребление членов сообществ, поддерживающих пищевые расстройства, отличалось от принятого в академическом сообществе; 2) некоторые хештеги, связанные с пищевыми расстройствами, блокируются Instagram, о чем пользователи, интересующиеся этой проблематикой, осведомлены и, следовательно, используют другие термины и разнообразные видоизменения запрещенных. На основе анализа сообщений и хештегов авторами исследования был создан корпус терминов, связанных

с пищевыми расстройствами, включающий более 400 единиц, разделенных на 17 категорий. Словарь собирался как по pro-illness («поддерживающим расстройством»), так и по pro-recovery («поддерживающим выздоровлением») источникам, поэтому отражает термины, которые встречаются и в тех, и в других.

Центральные категории словаря включают 83 термина, большая часть из которых является дериватами от anorexia, bulimia и аббревиатуры ED (eating disorders) и при этом не входит в лексикон «обычного» человека. Это сокращения, сложносокращенные слова, ненормативные написания, написания нескольких слов «в одно».

Очевидно, что при поиске по ключевым словам или хештегам пользователь, не вовлеченный в СХ-движение и не владеющий соответствующим лексиконом, будет пользоваться более «простыми» и общепринятыми запросами, чем человек, знакомый с СХ-жаргоном. Этот жаргон постоянно обновляется и пополняется, что является, с одной стороны, обычной чертой любого жаргона, с другой – реакцией на ужесточение модерации подобного контента. Так, модифицированные СХ-сообществом варианты «традиционных» терминов anorexia, anorexia nervosa, anorexic встречались в материалах исследования [45] в общей сложности чаще, чем исходные термины. Такая динамичность и относительная непредсказуемость СХ-жаргона затрудняет автоматическое детектирование текстов и изучение корреляций между поисковыми запросами и офлайн-поведением пользователей.

В любом случае при изучении поисковых запросов количество ключевых слов/фраз вряд ли должно сводиться к двум-трем. Перспективными представляются исследования, в которых рассматривается поиск не только по словам, непосредственно называющим проблему (самоубийство, селфхарм, анорексия и т.п.), но по словам, обозначающим факторы риска и связанные психические состояния.

При выборе ключевых слов для исследования, проводимого в конкретный период времени, следует учитывать также возможность их широкого использования пользователями при поиске культурных реалий, популярных в этот период, например фильмов. Так, авторы исследования [22] для установления корреляции между количеством «суицидальных» поисковых запросов в Google и уровнем самоубийств в США были вынуждены отрегулировать параметры поиска так, чтобы не включать запросы на боевик о супергероях 2016 года Suicide Squad («Отряд самоубийц»).

В [71] для изучения связи между поисковыми запросами, связанными с самоубийством, и количеством самоубийств в столице Тайваня – Тайбэе было использовано 37 ключевых слов, относившихся к самоубийству как таковому и основным причинам самоубийств. Исследование позволило выявить ряд

слов, тренды поиска по которым в интернете по времени совпадали или предшествовали трендам уровня самоубийств в целом или в зависимости от выборки. Авторы исследования полагают, что детектирование и фильтрация потенциально опасных источников, к которым могут привести подобные запросы, со стороны поисковых систем могут способствовать уменьшению смертности от самоубийств. На эту формулировку следует обратить внимание, так как, изучая сами по себе поисковые запросы, мы не получаем данных о том, на какие сайты они привели пользователей: сайты, поддерживающие СУ/СХ, или оказывающие помощь в решении проблемы.

Такую задачу решали авторы исследований [55, 11], которые отличаются не только тем, что концентрируются не на запросах, а на ответах, получаемых пользователями, но и тем, что выполнены на материале различных поисковых систем (большинство исследователей, как правило, ограничивается Google-ом).

В [55] это Google, Yahoo!, Ask.com, Lycos, and Dogpile. Изучались первые 30 ответов на запросы по четырем поисковым словам/фразам, сделанные в этих системах в августе-сентябре 2006 года. Каждый сайт оценивался несколькими экспертами и в результате получал характеристику как просуицидальный, антисуицидальный, нейтральный по отношению к суициду, не содержащий суицидального контента, ошибка (например, страница не загружается). Наиболее часто среди результатов поиска встречались нейтральные и антисуицидальные сайты: из 373 сайтов – 115 нейтральных, 109 антисуицидальных, 41 просуицидальный. Тем не менее, по результатам исследования просуицидальные ресурсы, в том числе включающие детальные инструкции по необычным методам самоубийства, оцениваются как легкодоступные. Отсюда следует рекомендация авторов медицинским специалистам о необходимости задавать пациентам вопросы о том, как они используют интернет, и направлять их на сайты, где они могут найти поддержку и помощь. Для последнего требуется, разумеется, хорошая ориентация самого врача в подобных ресурсах.

Исследование [11] проводилось в мае 2007 года с использованием 4 поисковых систем – Google, Yahoo, MSN, Ask – и 12 поисковых слов/фраз. Анализировались первые 10 ссылок по каждому запросу, что в совокупности дает 480 ссылок. Они были категоризированы авторами более подробно, чем в предыдущем исследовании. Были выделены следующие категории:

- суицидальный сайт, поощряющий и стимулирующий СУ;
- суицидальный сайт, описывающий методы СУ, но не поощряющий к СУ;
- суицидальный сайт, представляющий СУ в положительном свете;

- информационный сайт, дающий фактическую информацию о способах СУ;
- информационный сайт, представляющий СУ в шуточных и несерьезных тонах, но дающий информацию о реальных способах СУ;
- информационный сайт с полностью несерьезной информацией, большинство или все представленные способы СУ нереальны;
- антисуицидальный сайт;
- сайт поддержки, посвященный предотвращению СУ;
- сайт, содержащий академическую и официальную информацию;
- «Страница не найдена» или не имеет отношения к запросу;
- новостные сообщения о конкретных самоубийствах.

По результатам исследования первые три из 10 наиболее часто попадающих в результаты поиска сайтов оказались просуицидальными. Кроме того, выяснилось, что информацию о конкретных способах самоубийства предоставляют не только просуицидальные и информационные сайты: 21% сайтов поддержки и 55% академических сайтов и сайтов официальных организаций также предоставляли такой контент.

Аналогичное исследование, проведенное группой исследователей с Тайваня в апреле 2016 года с использованием пяти поисковых систем Google, Yahoo, Bing (американские поисковики), Yam (тайваньский поисковик), Sina (китайский поисковик), представлено в [36]. Изучались первые 30 результатов четырех поисковых запросов, вводимых на традиционном варианте китайского языка, используемом на Тайване и в Гонконге. Всего было получено 352 уникальных ссылки. Соответствующие сайты были классифицированы профессиональным психиатром по следующим категориям: предотвращение самоубийств (наибольшее количество результатов – 37,8%), просуицидальный сайт (9,7% результатов), сайт с нейтральной информацией о СУ (23,0%), сайт, не связанный с СУ (25,9%), ошибка. Процент просуицидальных сайтов, определенный по результатам исследования, отличался от результатов, полученных в аналогичных исследованиях, выполненных в других национальных сегментах, как в большую, так и в меньшую сторону: 1% – в австралийском [66], 11,7% – в американском [55] и 42% – в турецком [56]. Было также выявлено различие между доступностью просуицидальной информации по разным поисковым системам. Авторы исследования утверждают, что риск встречи с подобными сайтами у пользователей Yam меньше.

Практические выводы из подобных исследований варьируются от констатации необходимости для медицинских работников и организаций расширить свое онлайн-присутствие с целью предотвращения СУ [22] до утверждения необходимости ужесточения

контроля и регулирования СУ-контента в интернете [36]. Существенно, что схожие проблемы обнаруживаются в национальных сегментах интернета с весьма различной степенью государственного контроля.

Одним из главных понятий, изучаемых в связи с распространением социальных сетей, является коннективность – connectivity [66]. Новая онлайн-культура коммуникации и социализации, выражающаяся через комментарии, подписки, «лайки», «ретвиты» и другие формы установления связей между пользователями соцсетей, возникла на перекрестке желаний и привычек пользователей и алгоритмов, предоставляемых социальными платформами. Изучение **проблем 1.2.2. и 1.2.3.** помогает получить представление о том, каким образом и с какой скоростью контент, связанный с СУ и СХ, распространяется в социальных сетях (о «заразительности» такого контента); о характере активности пользователей, размещающих СУ/СХ-контент, в социальных сетях и на других неспециализированных ресурсах, о структуре и функционировании специализированных сообществ, поддерживающих СУ/СХ-поведение или оказывающих помощь в решении проблемы. Также можно рассчитывать на то, что исследования, ведущиеся в этих направлениях, помогут определять, кто из пользователей является простым (случайным или целенаправленным) потребителем такой информации, а кто – ее активным, сознательным создателем и распространителем, выявить стратегии и тактики вхождения в СУ/СХ-сообщества и «успешного» поведения в них и т.п. Также возможно установление корреляций между поведением лиц, публикующих СУ/СХ-контент, в виртуальном и реальном мире. В последние годы исследования такого рода базируются на автоматическом анализе текста и будут рассмотрены далее в «Обзоре существующих компьютерных решений», после того как будут введены необходимые понятия. Однако в целях демонстрации того, что использование математических методов, в том числе машинного обучения, больших данных и т.п., ни в коем случае не заменяет ручного качественного анализа текстов, мы приведем здесь в пример исследование, выполненное на базе проекта SharpTalk с целью изучить функционирование онлайн-форума поддержки селфхармеров и коммуникативное поведение его участников [58].

Проблема коммуникативного поведения «новичка», желающего войти в то или иное сетевое сообщество, и реакции на него «старожилов» анализировалась в литературе на материале различных форумов [35, 49, 53, 15], в том числе форумов, посвященных самоубийству [29], и форумов лиц, страдающих психическими заболеваниями, например, биполярным расстройством [68]. Было установлено, что, вопреки общим представлениям о демокра-

тичности интернет-коммуникации, возможности общаться со всеми на равных, форумы демонстрируют явную иерархичность: «старожилы» выступают как хранители традиций, защищающие форум как площадку общения, и могут настороженно относиться ко вновь прибывшим, которые, для того чтобы завоевать себе место в сообществе и право голоса, вынуждены применять особые коммуникативные тактики, например, указывать на свои общие признаки с членами сообщества (принадлежность к группе), запрашивать советы или информацию и т.п. Такие тактики «старожил» и «новичков» в случае суицидального форума могут приводить к усугублению СХ-поведения [29].

Анализ коммуникативного взаимодействия участников форума SharpTalk в [57, 58] позволил ответить на вопросы: каким образом пользователи представлялись и описывали себя в начале своего появления на форуме, как отвечали другие участники, какие части сообщения были наиболее значимы, как устанавливались границы членства на форуме, какое поведение принималось, а какое отвергалось? Также были сделаны наблюдения касательно того, какие формы коммуникативного поведения способствуют, а какие препятствуют принятию кого-либо в качестве участника на форум поддержки и как можно использовать эту информацию для развития онлайн-форумов поддержки. В основу исследования были положены методы дискурсивного, конверсационного анализа и анализа категорий членства.

SharpTalk был создан авторами исследования в рамках проекта Национального института исследований в области здравоохранения Великобритании (National Institute for Health Research) с целью понять, как молодые люди, испытывающие тягу к СУ-СХ, могут оказывать друг другу поддержку и как профессионалы в области здравоохранения и социальной помощи могут работать с такими людьми в онлайн-среде. Форум был открыт в определенный день 2009 года, а затем закрыт через три месяца. Для участия в нем заранее были приглашены посредством объявлений на других сайтах поддержки 77 молодых людей, испытывавших СХ-проблемы. Они были предупреждены, что их сообщения (посты) на форуме будут изучаться и использоваться в научных публикациях (по этому поводу было даже создано специальное обсуждение на форуме). Спустя полгода после закрытия форума он был снова открыт на одну неделю, за которую участники могли ознакомиться с первичными исследовательскими данными, полученными на нем, и прокомментировать их. Форум представлял собой менее жестко модулируемое пространство общения, чем обычные сайты поддержки, на которых сообщения подвергались существенной модерации. Модераторы старались смягчать разногласия и удаляли или редактировали сообщения, которые

могли бы расстроить участников или спровоцировать СХ-поведения. Однако в исследовательских целях модерация велась с большим запаздыванием по времени, чем это обычно принято. Кроме того, в отличие от других сайтов поддержки разрешались сообщения о намерении нанести себе повреждение или о нанесенном повреждении, если они не содержали деталей.

В остальном SharpTalk функционировал как обычный онлайн-форум⁵ (анонимное участие под никнеймами, организация общения по веткам форума и т.п.).

Первые сообщения участников на SharpTalk содержали рассказы/истории об их собственном опыте, все они открыто говорили о недавнем или планируемом причинении себе физического вреда, а также, в рамках «правил» сайта, описывали свои повреждения. Такого рода демонстрация соответствующих знаний, описаний и проблем приводит к подтверждению членства новичка со стороны других участников, к его принятию в группу, служит своего рода «пропуском в сообщество».

Далее модель поведения в онлайн-сообществе проявляется посредством того, как молодые люди реагируют на публикации в целом и на нарушения общепринятых (иногда негласных) правил сайта/форума. У сообщества выделяются границы возможного поведения его членов. Например, недопустима критика и обвинения в адрес друг друга, только поддержка. Модераторы и другие участники тщательно за этим следят, так как от таких сообществ, как Sharptalk, ждут в первую очередь поддержки. Такие рамки делают поведение участников предсказуемым, а само сообщество более безопасным. Если говорить о причинах выбора пользователями именно Sharptalk для обращения за помощью, главными становятся небольшой объем и не очень строгая организация сайта, что делает его наиболее подходящим местом для того, чтобы поделиться своей историей и найти поддержку, так как достаточно либеральная модерация и небольшое количество участников позволяют намного быстрее почувствовать себя полноценной частью сообщества.

В своих сообщениях участники демонстрировали знакомство с конвенциями онлайн-форумов в целом и форумов поддержки, а также понимание задач проекта. Нацеленность на оказание поддержки другим участникам находит выражение в широком наборе коммуникативных тактик: запрос дополнительной информации, «для того чтобы я мог

⁵ Для работы на форуме первоначально было привлечено 18 медицинских работников, но они не писали практически никаких сообщений, поэтому не учитывались при анализе в работе Смитсон с коллегами. Шесть модераторов форума, напротив, публиковали сообщения весьма активно, и были включены в анализ.

сказать тебе что-то полезное»; открытое выражение желания «быть полезным», «поддержать» и т.п.; формирование общей идентичности с помощью фраз, включающих эмпатическое «мы», например, «иногда нам приходится так поступать» или «однажды мы станем сильнее, все мы вместе»; вопросы о самочувствии и т.п. Воздержание от СХ и активное участие в форуме стали восприниматься участниками как общие обязательства, общие ожидания, и их нарушение, например, долгое молчание или новый случай СХ, осознавалось как нечто, огорчающее других людей и требующее извинения.

В то же время участники форума активно занимались «обустройством» пространства общения в соответствии со своими представлениями о том, как должен работать такой форум, например, запрашивали новые функции – так на форуме появились ветки для разговоров обо всем и игр, что типично для онлайн-форумов в целом. Это также свидетельствует о восприятии форума как сообщества, для которого сами участники устанавливают коммуникативные нормы.

В [57, 58] внимание обращается на конкретный участок системы коммуникативного взаимодействия участников SharpTalk: пользователь описывает свою проблему и просит совета – другие пользователи отвечают ему, предлагая поддержку и/или совет – пользователь реагирует на поддержку/совет, принимая, отвергая или игнорируя. Центральной категорией в этой статье является совет как речевой акт, играющий важную роль в приобщении новых пользователей к сообществу и дальнейшей коммуникации в нем. При этом и просьба о совете, и сам совет могут выполнять весьма разные функции в коммуникативном взаимодействии и по-разному оцениваться его участниками. Например, то, что выглядит как просьба о совете, на самом деле может быть просьбой о моральной поддержке, сочувствии, обсуждении проблемы. С другой стороны, многие коммуниканты имеют тенденцию вместо моральной поддержки в том случае, когда она требуется или запрашивается, предлагать совет. J. Smithson с коллегами [57] рассматривают различные цепочки сообщений, в которые включается речевой акт совета на SharpTalk, и обнаруживают весьма интересные эффекты, в частности «маскировку» под просьбу о практическом совете желания рассказать о психологической проблеме. Эта «маскировка» может быть обнаружена с помощью известного принципа конверсационного анализа: говорящий отвечает на то, что интересует его больше всего. Так, одна из участниц форума, получила на свой запрос практического совета о том, что делать с нанесенными вчера шрамами, которые «позеленели», три ответа. Два содержали советы, один – совет и предложение эмоциональной поддержки: Are you feeling better today? (Тебе сегодня лучше?); Do you know why it

happened? (Ты знаешь, почему это случилось?); Here if you want to talk about any of it (Я здесь, если ты хочешь поговорить об этом). Участница, запрашивавшая совет, прореагировала на это предложение первым и разместила пространный рассказ о своем психологическом состоянии, после чего кратко, в одном сообщении поблагодарила тех, кто дал ей советы. Такое речевое поведение свидетельствует о том, что за просьбой о совете скрывалось желание получить сочувствие. И это типичный случай для SharpTalk, что противоречит имеющемуся в литературе мнению, что люди, запрашивающие совет или рассказывающие о своих проблемах, хотят получить соответственно совет или сочувствие и замена одного другим их не удовлетворит. Участники форума использовали просьбу о практическом совете как способ перейти к рассказу о проблемах.

Были отмечены и другие особенности речевых актов просьбы о совете и совета на SharpTalk, в частности большое количество показателей некатегоричности в советах, взаимообмен советами, наличие особого типа постов «cry for help» (крик о помощи), запрашивающих совет, но не содержащих достаточной информации, более кооперативная реакция пользователей на просьбы рассказать о проблеме подробнее или посты типа ‘being here’ (я здесь, если ты хочешь поговорить), чем на прямое выражение совета и т.п.

Трудно не согласиться с авторами исследования [57] в том, что они говорят о практической пользе, которую может принести проведенный анализ. Они утверждают, что понимание того, как молодые люди становятся членами онлайн-форумов поддержки, как приобретают чувство «принадлежности» к сообществу, может помочь модераторам идентифицировать более уязвимых участников и помогать им. Определение типов сообщений, которые позволяют и не позволяют пользователю взаимодействовать с форумом поддержки, может помочь в обучении модераторов и медицинских работников тому, как работать с такими сообществами наиболее эффективно, помочь в создании безопасного онлайн-пространства, где человек с психическими проблемами может получить помощь.

К сожалению, приходится констатировать, что основной вектор исследований сегмента интернета, в котором общаются люди с СУ/СХ-проблемами, в последние годы сместился от подобных качественных исследований к количественным с использованием машинных методов. Последние также необходимы и результативны, но в них интерпретируются статистические данные, а не погруженные в контекст конкретные примеры. Было бы неразумно, если бы имеющееся в отечественной науке отставание в разработке обсуждаемых проблем преодолевалось только за счет количественных исследований, направленных на автоматизацию процессов детектирования, установления корреляций и т.п., а не на

понимание особенностей взаимодействия человека с человеком в реальной сетевой коммуникации.

Исследования в **категории 2**, как и в категории 1, ведутся в разных языковых и национальных сегментах интернета, охватывают различные жанры интернет-коммуникации: Instagram, Twitter и другие социальные сети, блоги, форумы. Прежде всего они направлены на создание инструментов автоматического детектирования и анализа «опасного» СУ/СХ-контента. Несмотря на определенные успехи,

здесь обнаруживаются серьезные методологические проблемы, которые затрудняют продвижение вперед: в первую очередь, это затруднения, касающиеся совмещения ручной разметки / экспертной оценки и автоматической обработки текста, соблюдения объективности исследования и аккумуляции достаточного для машинного обучения объема материала. Полученные результаты и актуальные проблемы будут рассмотрены во второй части статьи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брябина Т.В., Гиберт А.И., Штрахова А.В. Опыт контент-анализа суицидальных высказываний в сети интернет лиц с различным уровнем суицидальной активности // Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». 2016. Т. 9, № 3. С. 35–49.
2. Бычкова А.М., Раднаева Э.Л. Доведение до самоубийства посредством использования интернет-технологий: социально-психологические, криминологические и уголовно-правовые аспекты // Всероссийский криминологический журнал. 2018. Т. 12, № 1. С. 101–115.
3. Демдоуми Н.Ю., Денисов Ю.П. «Контент смерти»: проблема пропаганды суицида в русскоязычном интернете // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 4. С. 373.
4. Демдоуми Н.Ю., Денисов Ю.П. Распространение «суицидального контента» в киберпространстве русскоязычного интернета как проблема мультидисциплинарных исследований // Суицидология. 2014. Т. 5, № 2 (15). С. 47–54.
5. Пирогова Т.А. Социальные сети как онлайн-площадка оказания психологической помощи и профилактики подростковых суицидов // Молодой ученый. 2017. № 50.1. С. 30–32. — URL <https://moluch.ru/archive/184/47332/>.
6. Сафронова Е.П., Федоров А.Ф. Взаимосвязь деструктивных сайтов сети интернет и суицидального поведения в подростковом возрасте // Личность, семья и общество: вопросы педагогики и психологии: сб. ст. по матер. LXXV-LXXVIII междунар. науч.-практ. конф. № 4–7. Новосибирск: СибАК. 2017. С. 55–60.
7. Alao A.O., Yolles J.C., Armenta W. Cybersuicide: the internet and suicide. // American Journal of Psychiatry. 1999. Vol. 156(11). P. 1836–7.
8. Arora V.S., Stuckler D., McKee M. Tracking search engine queries for suicide in the United Kingdom, 2004–2013 // Public Health. 2016. Vol. 137. P. 147–153.
9. Baker D., Fortune S. Understanding self-harm and suicide websites: a qualitative interview study of young adult websites // Crisis. 2008. Vol. 29(3). P. 118–122.
10. Baume P., Cantor C.H., Rolfe A. Cybersuicide: the role of Interactive suicide notes on the Internet // Crisis. 1997. Vol. 18. P. 73–79.
11. Biddle L., Donovan J., Hawton K., Kapur N., Gunnell D. Suicide and the Internet // Br. Med. J. 2008. Vol. 336. P. 800–802.
12. Birbal R., Maharajh H.D., Birbal R., Clapperton M., Jarvis J., Ragoonath A., Uppalapati K. Cybersuicide and the adolescent population: challenges of the future? // Int. J. Adolesc. Med. Health. 2009. Vol. 21, N 2. P. 151–159.
13. Brown R.C. #cutting: Non-suicidal self-injury (NSSI) on Instagram // Psychol. Med. 2017. P. 1–10.
14. Bruckner T.A., McClure C., Kim Y. Google searches for suicide and risk of suicide // Psychiatr. Serv. 2014. Vol. 65. P. 271e2.
15. Burke M., Kraut R., Joyce E. Membership claims and requests: Conversation-level newcomer socialization strategies in online groups // Small Group Res. 2010. Vol. 41. P. 4–40.
16. Carew C., Kutcher S., Wei Y., McLuckie A. Using digital and social media metrics to develop mental health approaches for youth // Adolesc. Psychiatr. 2014. Vol. 4. P. 116–121.
17. Carli V., Hoven C.W., Wasserman C., Chiesa F., Guffanti G., Sarchiapone M. A newly identified group of adolescents at “invisible” risk for psychopathology and suicidal behavior: findings from the SEYLE study // World Psychiatry. 2014. Vol. 13(1). P. 78–86.
18. Casiano H., Kinley J.D., Katz L.Y., Chartier M.J. Media use and health outcomes in adolescents: findings from a nationally representative survey // J. Can. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2012. Vol. 21. P. 296–301.
19. Castro T.S., Osorio A.J. “I love my bones!” Self-harm and dangerous eating youth behaviours in Portuguese written blogs // Young Consumers: Insight and Ideas for Responsible Marketers. 2013. Vol. 14 (4). P. 321–330.
20. Castro T.S., Osorio A.J. Online violence: Not beautiful enough ...not thin enough. Anorectic testimonials in the web // PsychNology J. 2012. Vol. 10. P. 169–186.
21. Chancellor S., Pater J., Clear T., Gilbert E., De Choudhury M. #thygapp: Instagram Content Moderation and Lexical Variation in Pro-Eating Disorder Communities // Proceedings of the ACM Conference on Computer Supported Cooperative Work (CSCW), ACM. 2016.
22. Chandler V. Google and suicides: what can we learn about the use of internet to prevent suicides? // Royal Society Public Health. 2017. Vol. 154. P. 144–150.
23. Daine K., Hawton K., Singaravelu V., Stewart A., Simkin S., Montgomery P. The power of the web: a systematic review of studies of the influence of the internet on self-harm and suicide in young people // PloS ONE. 2013. Vol. 8(10):e77555.
24. Fleming-May R.A., Miller L.E. “I’m Scared to Look. But I’m Dying to Know”: Information Seeking and Sharing on Pro-Ana Weblogs // Proceedings Am. Society Inform. Sci.d Technol. 2010. Vol. 47. P. 1–9.
25. Gunn J.F.3rd., Lester D. Using google searches on the internet to monitor suicidal behavior // J. Affect. Dis. 2013. Vol. 148. P. 411–412.
26. Haut F., Morrison A. The Internet and the future of psychiatry // Psychiatr. Bull. 1998. Vol. 22. P. 641–642.
27. Hay C., Meldrum R. Bullying victimization and adolescent self-harm: Testing hypotheses from general strain theory // J. Youth Adolesc. 2010. Vol. 39. P. 446–459.
28. Hinduja S., Patchin J.W. Bullying, cyberbullying, and suicide // Arch. Suicide Res. 2010. Vol. 14. P. 206–221.
29. Horne J., Wiggins S. Doing being ‘on the edge’: Managing the dilemma of being authentically suicidal in an online forum // Soc. Health Illness. 2009. Vol. 31(2). P. 170–184.
30. John A., Glendenning A.C., Marchant A., Montgomery P., Stewart 3 A., Wood S., Lloyd K., Hawton K. Self-Harm, Suicidal Behaviours, and Cyberbullying in Children and Young People: Systematic Review // J. Med. Internet Res. 2018. Vol. 20(4):e129.
31. Kaess M., Durkee T., Brunner R., Carli V., Parzer P., Wasserman C., Pathological Internet use among European adolescents: psychopathology and self-destructive behaviours // Eur. Child Adolesc. Psychiatry. 2014. Vol. 23(11). P. 1093–1102.
32. Kim J.Y. The nonlinear association between Internet using time for non-educational purposes and adolescent health // J. Prevent. Med. Public Health. 2012. Vol. 45(1). P. 37–46.
33. Kim K., Ryu E., Chon M.-Y., Yeun E.-J., Choi S.-Y., Seo J.-S. Internet addiction in Korean adolescents and its relation to depression and suicidal ideation: a questionnaire survey // Int. J. Nursing Studies. 2006. Vol. 43(2). P. 185–192.
34. Lam L.T., Peng Z., Mai J., Jing J. The association between internet addiction and self-injurious behaviour among adolescents // Injury Prevention. 2009. Vol. 15(6). P. 403–408.
35. Lamerichs J., te Molder H. Computer-mediated communication: From a cognitive to a discursive model // New Media & Society. 2003. Vol. 5(4). P. 451–473.
36. Lee Y.F., Yeh P.K., Ho P.S., Tzeng D.S. Searching for Suicide Information on Web Search Engines in Chinese // J. Med. Sci. 2017. Vol. 37. P. 86–90.
37. Lewis S.P., Heath N.L., Sornberger M.J., Arbuthnott A.E. Helpful or harmful? An examination of viewers’ responses to nonsuicidal self-injury videos on YouTube // J. Adolesc. Health. 2012. Vol. 51 (4). P. 380–385.
38. Lewis S.P., Heath N.L., St Denis J.M., Noble R. The scope of nonsuicidal self-injury on YouTube // Pediatrics. 2011. Vol. 127(3):e552–e7.
39. Lewis S.P., Arbuthnott A.E. Searching for thinspiration: the nature of

- internet searches for pro-eating disorder websites // *Cyberpsychol., Behav. Soc. Networking*. 2012. Vol. 15. P. 200–204.
40. Lin I.H., Ko C.H., Chang Y.P., Liu T.L., Wang P.W., Lin H.C. The association between suicidality and Internet addiction and activities in Taiwanese adolescents // *Comprehensive Psychiatry*. 2014. Vol. 55 (3). P. 504–510.
 41. Marchant A., Hawton R., Stewart K., Montgomery P., Singaravelu V., Lloyd K., Purdy N., Daine K., John A. A systematic review of the relationship between internet use, self-harm and suicidal behaviour in young people: The good, the bad and the unknown // *PLOS ONE*. 2017. Vol. 12(8). P. 24–26.
 42. Mars B., Heron J., Biddle L., Donovan J.L., Holley R., Piper M., Potokar J., Wyllie C., Gunnell D. Exposure to, and searching for, information about suicide and self-harm on the Internet: Prevalence and predictors in a population based cohort of young adults // *J. Affect. Dis.* 2015. Vol. 185. P. 239–245.
 43. Mars B., Klonsky E.D., Heron J., Gunnell D. What distinguishes adolescents with suicidal thoughts from those who have attempted suicide? A population-based birth cohort study // *J. Child Psychol. Psychiatry*. 2018.
 44. McCarthy M.J. Internet monitoring of suicide risk in the population // *J. Affect. Dis.* 2010. Vol. 122(3). P. 277–279.
 45. Mitchell K.J., Ybarra M.L. Online behavior of youth who engage in self-harm provides clues for preventive intervention // *Prevent. Med.* 2007. Vol. 45. P. 392–396.
 46. Naito A. Internet Suicide in Japan: Implications for Child and Adolescent Mental Health // *J. Child Psychol. Psychiatr.* 2007. Vol. 12. P. 583–597.
 47. O'Connor R.C., Rasmussen S., Hawton K. Adolescent self-harm: a school-based study in Northern Ireland // *J. Affect. Dis.* 2014. Vol. 159. P. 46–52.
 48. Page A., Chang S.S., Gunnell D. Surveillance of Australian suicidal behaviour using the internet? // *Aust. NZJ Psychiatry*. 2011. Vol. 45(12). 1020e2.
 49. Panyametheekul S., Herring S.C. Gender and turn allocation in a Thai chat room // *J. Computer-Mediated Communication*. 2003. Vol. 1. URL: http://jcmc.indiana.edu/vol9/issue1/panya_herring.html
 50. Park S., Hong K-EM., Park E.J., Ha K.S., Yoo H.J. The association between problematic internet use and depression, suicidal ideation and bipolar disorder symptoms in Korean adolescents // *Austr. NZJ Psychiatry*. 2013. Vol. 47(2). P. 153–159.
 51. Pater J., Haimson O., Andalibi N., Mynatt E. D. "Hunger Hurts but Starving Works:" Characterizing the Presentation of Eating Disorders Online // *Proceedings of the 2016 Computer Supported Cooperative Work Conference, ACM*. 2016.
 52. Pater J., Mynatt E. Defining Digital Self-Harm // *Proceedings of the 2017 ACM Conference on Computer Supported Cooperative Work and Social Computing (CSCW '17)*. NY, USA. 2017. P. 1501–1513.
 53. Pedersen S., Smithson J. A study of membership, activity and interactions in an online parenting community // In Taiwo (Ed.), *Handbook of research on discourse behavior and digital communication: Language structures and social interaction*. Hershey, PA: ICI Global. 2010. P. 88–103.
 54. Rajagopal S. Suicide Pacts and the Internet // *Br. Med. J.* 2004. Vol. 329. P. 1298–1299.
 55. Recupero P.R., Harms S.E., Noble J.M. Googling suicide: surfing for suicide information on the Internet // *J. Clin. Psychiatry*. 2008. Vol. 69. P. 878–888.
 56. Sakarya D., Günes C., Sakarya A. Googling suicide: Evaluation of websites according to the content associated with suicide // *Türk Psikiyatri Derg.* 2013. 24. P. 44–48.
 57. Smithson J., Sharkey S., Hewis E., Jones R.B., Emmens T. Problem presentation and responses on an online forum for young people who self-harm // *Discourse Studies*. 2011. Vol. 13. P. 487–501.
 58. Smithson J., Sharkey S., Hewis E., Jones R.B., Emmens T., Ford T., Owens C. Membership and Boundary Maintenance on an Online Self-Harm Forum // *Qual Health Res.* 2011. Vol. 21. P. 15–67.
 59. Song T.M., Song J., An J.Y., Hayman L.L., Woo J-M. Psychological and Social Factors Affecting Internet Searches on Suicide in Korea: A Big Data Analysis of Google Search Trends // *Yonsei. Med. J.* 2014. Vol. 55. P. 254–263.
 60. Sternudd H.T. Photographs of self-injury: Production and reception in a group of self-injurers // *J. Youth Studies*. 2012. Vol. 15. P. 421–436.
 61. Sueki H. Does the volume of Internet searches using suicide-related search terms influence the suicide death rate: Data from 2004 to 2009 in Japan // *Psychiatr. Clin. Neurosci.* 2011. Vol. 65. P. 392–394.
 62. Sueki H. Relationship between completed suicide and search volumes of suicide-related terms on the Internet: An investigation using Google Insights for Search beta // *Jpn. J. Clin. Psychol.* 2011. P. 77–82.
 63. Sueki H. The association of suicide-related Twitter use with suicidal behaviour: a cross-sectional study of young internet users in Japan // *Journal of Affective Disorders*. 2015. Vol. 170. P.155–160.
 64. Sueki H., Eichenberg C. Suicide bulletin board systems comparison between Japan and Germany // *Death Studies*. 2012. Vol. 36. P. 565–580.
 65. Thompson S. The Internet and its potential influence on suicide // *Psychiatr. Bull.* 1999. Vol. 23. P. 449–451.
 66. Thornton L., Handley T., Kay-Lambkin F., Baker A. Is a person thinking about suicide likely to find help on the Internet? An evaluation of Google search results // *Suicide Life Threat Behav.* 2016. Vol. 46. P. 609–624.
 67. Van Dijck J. *The Culture of Connectivity. A Critical History of Social Media*. Oxford, 2013.
 68. Vayreda A., Antaki C. Social support and unsolicited advice in a bipolar disorder online forum // *Qualitative Health Res.* 2009. Vol. 19. P. 931–942.
 69. Westerlund M. Talking suicide // *Nord. Rev.* 2013. Vol. 34. P. 35–46.
 70. Whitlock J.L., Powers J.L., Eckenrode J. The virtual cutting edge: the internet and adolescent self-injury // *Dev. Psychol.* 2006. Vol. 42. P. 407–417.
 71. Yang A.C., Tsai S.J., Huang N.E., Peng C.K. Association of Internet search trends with suicide death in Taipei City, Taiwan, 2004–2009 // *J. Affect. Dis.* 2011. Vol. 132. P. 179–184.

КИБЕРСАМОУБИЙСТВО И ЦИФРОВОЙ СЕЛФХАРМ: ОБЩАЯ ПРОБЛЕМАТИКА И КОМПЬЮТЕРНЫЕ РЕШЕНИЯ. ЧАСТЬ 1

М.Ю. Сидорова, Д.Г. Мацепуро, А.З. Гайбуллаев

В статье представлен выполненный по англоязычным источникам анализ основных направлений и методологических проблем изучения коммуникативного поведения людей, склонных к самоубийству (СУ) и преднамеренному нанесению себе вреда (селфхарм - СХ), в интернете, и влияния интернет-контента, связанного с СУ и СХ, на пользователей, а также обзор предлагаемых компьютерных решений по автоматической обработке и детектированию СУ/СХ-сообщений. Анализируются имеющиеся свидетельства негативного или позитивного влияния; систематизируются данные о формах коммуникативного поведения,

через которые обнаруживается интерес пользователей к контенту и общению, связанному с СУ и СХ, в интернете. Рассматриваются примеры имеющихся в мировой практике компьютерных решений, позволяющих автоматически детектировать СУ/СХ-контент и анализировать тексты, его передающие. Обсуждаются проблемы реализации аналогичных решений для русскоязычного интернета и возможные направления их преодоления.

Ключевые слова: самоубийство, самоповреждение, пищевые расстройства, интернет, автоматический анализ текста

M.Yu. Sidorova, D.G. Matsepuro, A.Z. Gaibullaev

Basing on English-language articles we review the main trends and methodological issues in research of communicative behaviour of individuals with suicidal and selfharm ideation in the Internet. Also, we discuss the influence of suicidal and selfharm-related content on Internet-users and the existing methods of automatic processing and detecting of suicidal/selfharm-related messages. We analyze evidence of negative and positive influence of this content upon users and systematize data on communicative

behavior revealing users' interest in suicidal/selfharm-related content and interaction. State-of-the-art approaches towards automatic detection of suicidal/selfharm-related content and text analysis are examined, as well as problems connected with development of similar approaches for Russian-language internet communication and possible solutions.

Key words: suicide, selfharm, eating disorders, Internet, automatic text analysis

Сидорова Марина Юрьевна – доктор филологических наук, доцент, профессор кафедры русского языка филологического факультета Московского государственного университета им. М.В.Ломоносова; e-mail: sidorovadoma@mail.ru

Мацелуро Диана Геннадьевна – магистрантка исторического факультета Московского государственного университета им. М.В.Ломоносова; e-mail: mdiana1996@yandex.ru

Гайбуллаев Абдулла Зиядуллаевич – Windows-разработчик, Консультант Плюс; e-mail: me@ag-one.ru

КОМПЛЕКСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ФОРМОЙ ШИЗОФРЕНИИ

И.В. Проценко, Н.Е. Максимова

*Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тверской государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации*

Современным стандартом оказания психиатрической помощи является комплексность воздействия (сочетание клинической и патобиохимической диагностики с медикаментозной и психосоциальной терапией) [2]. Большое внимание уделяется изучению биологических мембран при различных психических и поведенческих расстройствах. Ряд авторов [3, 4, 7, 8], выявили, что при шизофрении имеются тенденции к уменьшению содержания всех фракций фосфолипидов (ФЛ) и изменения, указывающие на расстройство синтеза и распада таких фракций, как сфингомиелин, серин, инозидфосфатид. При этом показано, что ФЛ, являясь активной составной частью клеточных мембран, в свою очередь служат мощными антиоксидантами, предотвращая патологическое воздействие липидных перекисей на мембраны [6, 7]. Для терапевтической регуляции патологически нарушенных функций мозга и лечения психопатологических расстройств у больных шизофренией был предложен препарат кортексин – полипептид, выделенный из коры головного мозга животных, оказывающий моделирующее влияние на перекисное окисление липидов, активность лимфоцитов, систему комплемента, а также способного устранять нейролепсию и оптимизировать эффект психотропных препаратов, воздействуя как на продуктивные, так и на дефицитные психопатологические расстройства [5].

Целью данного исследования являлось комплексное исследование динамики социальной и клинико-терапевтической адаптации амбулаторной когорты диспансерного наблюдения больных параноидной формой шизофрении.

Материалы и методы

Методом рандомизации были отобраны 24 мужчины, больные параноидной формой шизофрении, в возрастном диапазоне от 25 до 40 лет, с длительностью заболевания от года до

10 лет, с эпизодическим типом течения, соматически здоровые и получавшие атипичные психотропные препараты (рисперидон). Контрольную группу составили 24 здоровых мужчин в возрасте 20–35 лет без соматической патологии. Диагноз выставлялся по МКБ–10 (F20.014). Все больные были проконсультированы у терапевта и невролога для исключения соматической патологии. На участие в исследовании (обследование психиатром, забор крови, введение кортексина) как в основной, так и в контрольной группе было получено письменное добровольное информированное согласие от каждого пациента. В начале у больных утром натощак взяли 10 мл крови из локтевой вены. Затем всем больным внутримышечно по 2 мл, 1 раз в день, ежедневно делалась инъекция кортексина. Через 10 дней после окончания курса лечения у больных утром натощак брали 10 мл крови из локтевой вены. Из полученной крови до лечения и на 11-й день от начала лечения, лабораторным путем определяли спектр ФЛ методом инфракрасной спектроскопии (ИКС) до и после терапии препаратом кортексин. Клинический эффект определялся по шкале PANSS. Полученные данные обработаны статистически с помощью пакета компьютерных программ Microsoft Office XP (Excel).

Результаты исследования

Методом ИКС было выявлено, что между группой мужчин больных параноидной формой шизофрении и контрольной группой достоверные отличия ($p < 0,05$) наблюдаются в диапазонах ИК – спектра 3500–3100, 1831–1623, 1729–1533, 1470–1330 и 1087–963 см^{-1} . При этом в диапазоне 3500–3100 см^{-1} , отражающем содержание СФМ, ФХ и ФИ в крови, увеличение амплитуды оптической плотности отмечалось у здоровых; в диапазоне 1831–1623 см^{-1} , в котором определяются все ФЛ, кроме СФМ – увеличение оптической плотности у больных.

В диапазоне 1729–1533 см⁻¹, отражающем содержание СФМ – отмечается увеличение оптической плотности у здоровых; в диапазоне 1470–1330 см⁻¹, в котором определяются ионизированные карбоксильные группы – увеличение оптической плотности у больных (44,1±0,18) в 1,02 раза по сравнению с контрольной группой (43,07±0,24). В диапазоне 1087–963 см⁻¹, отражающем содержание ФИ, ФЭА и ФС, отмечалось увеличение оптической плотности у больных с параноидной формой шизофрении.

Таким образом, можно предположить, что диапазоны 1, 4, 5, 7 и 9 каналов являются маркерными для выявления описываемой патологии и могут быть использованы в качестве скрининг теста на предмет ранней диагностики параноидной формы шизофрении.

Анализ данных изменений обмена фосфолипидов с помощью ИКС после лечения кортексином у больных шизофренией показал достоверные отличия ($p<0,05$) только в диапазоне 1087–963 см⁻¹, где показатели изменения спектра фосфолипидов у больных с параноидной формой шизофрении до лечения в 1,1 раз выше, чем после лечения (приближение к норме).

Кроме того, было отмечено, что при применении кортексина улучшение в психическом состоянии пациентов начинало развиваться к началу второй недели терапии. По шкале PANSS на 7 сутки

терапии кортексином отмечалась некоторая редукция психопатологической симптоматики, при этом наибольшую тенденцию к обратному развитию наблюдали со стороны позитивных расстройств. Статистически достоверную редукцию (от фоновых значений) претерпели все оценочные показатели шкалы PANSS: позитивная симптоматика на 21,3%, негативная на 19,2%, общая психопатологическая на 24,9%. Общая оценка всех показателей редукровалась на 20,5%.

Выводы

Таким образом, полученные данные свидетельствуют: во-первых, о достоверном выраженном нарушении обмена фосфолипидов; во-вторых, прием атипичных антипсихотиков вызывает только лишь клинические улучшения у больных, но не влияет на обмен веществ на уровне мембранного регулирования; в-третьих, изученные характеристики могут быть использованы для диагностики параноидной формы шизофрении.

Выражаем благодарность Зубаревой Галине Мефодьевне – профессору, доктору биологических наук, заведующей кафедрой химии и биохимии ФГБОУ ВО Тверского ГМУ Минздрава России за помощь в проводимом исследовании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верболович В.П. Инфракрасная спектрометрия – биологических мембран. Алма-Ата: Наука, 1977. С. 128.
2. Гурович И.Я. Реформирование психиатрической помощи: организационно-методический аспект // Социальная и клиническая психиатрия. 2005. Т. 15, № 4. С. 12–17.
3. Зиньковский А.К. Пограничные психические расстройства у рабочих промышленных предприятий.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1993. 21 с.
4. Ковалева Е.С., Орлов О.Н., Пятницкий А.Н. и др. Динамика процессов перекисного окисления липидов в организме больных маниакально-депрессивным психозом // Журн. невропатол. и психиатр. 1988. № 4. С. 69–72.
5. Коновалова Н.А. Патогенетическое обоснование применения кортексина у терапевтически резистентных больных параноидной шизофренией.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Чита, 2004. 20 с.
6. Крепе Е.М. Липиды клеточных мембран. Адаптационная функция липидов. Л.: Наука, 1981. 339 с.
7. Полищук И.А., Т.М. Городкова, И.И. Черницкая Обмен фосфолипидов, цереброзидов и холестерина у больных шизофренией и возрастными психозами // Врачебное дело. 1979. № 4. С. 89–92.
8. Прилипко Л.Л., Ерин А.Н., Беляев Б.С. и соавт. // Журн. невропатологии и психиатрии. 1987. № 1. С. 100–103.
9. Зубарева Г.М. Анализ состояния биологических систем с помощью ИК-спектрометрии Автореф. дис. ... доктора. мед. наук. Москва, 2005. 20 с. <http://earthpapers.net/analiz-sostoyaniya-biologicheskikh-sistem-s-pomoschu-ik-spektrometrii>

КОМПЛЕКСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ФОРМОЙ ШИЗОФРЕНИИ

И.В. Проценко, Н.Е. Максимова

В статье представлены данные обследования 24 мужчин больных параноидной формой шизофрении, в возрастном диапазоне от 25 до 40 лет, с длительностью заболевания от года и до 10 лет, с эпизодическим типом течения, соматически здоровые и получавшие атипичные психотропные препараты (рисперидон). Из полученной крови лабораторным путем определяли спектр фосфолипидов (ФЛ) методом инфракрасной спектрометрии (ИКС) до и после терапии препаратом кортексин.

Полученные данные свидетельствуют: о достоверном глубоком нарушении обмена фосфолипидов и необходимости включения в лечебный комплекс кортексина. Это позволит сократить количество обострений и госпитализаций и тем самым улучшить социальную адаптацию больных с параноидной формой шизофрении.

Ключевые слова: параноидная форма шизофрении, инфракрасная спектрометрия, фосфолипиды, кортексин.

A COMPREHENSIVE ANALYSIS OF PARANOID SCHIZOPHRENIC PATIENTS

I.V. Proshenko, N.E. Maximova

The article presents survey data of 24 men suffering from paranoid schizophrenia in the age range from 25 to 40, with a history of the disease from 1 to 10 years, with a periodic type of disease course, somatically healthy and taken atypical psychotropic preparations (risperidone). Laboratory test blood was used to determine the spectrum of phospholipids using the IR-spectrometry method with a preparation "Cortexin" before and after the therapy. The obtained data show significant metabolic imbalance of

phospholipids and the necessity of inclusion of "Cortexin" in treatment. It will help to reduce the number of exacerbations and hospitalizations, and thereby to improve social adaptation of patients suffering from paranoid schizophrenia.

Key words: paranoid schizophrenia, IR-spectrometry, phospholipids, Cortexin.

Проценко Ирина Валерьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: proshenko78@inbox.ru

Максимова Наталья Евгеньевна – доктор медицинских наук, главный врач ГБУЗ «Тверской областной психоневрологический диспансер», заведующая кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: tvokpnd@mail.ru

АЛЕКСАНДР ВИКЕНТЬЕВИЧ НЕМЦОВ

85 лет со дня рождения



10 июня 2018 года исполнилось 85 лет доктору медицинских наук Александру Викентьевичу Немцову – ведущему отечественному эксперту в области медико-социальных проблем, связанных с алкоголизмом.

В 1957 году с отличием закончил 1 Московский медицинский институт (ныне ФGAOY BO «Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России), затем поступил и в 1959 году закончил ординатуру при психиатрической больнице №1 им. С.С.Кащенко (ныне ГБУЗ города Москвы «Психиатрическая клиническая больница №1 им. Н.А.Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы»). По окончании ординатуры в течение 3 лет там же работал врачом. В 1961 году перешел на работу в Институт психиатрии Академии медицинских наук СССР (ныне ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»).

С 1966 года Александр Викентьевич трудится в Московском научно-исследовательском институте психиатрии (ныне филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России). Основные его научные труды в этот период были связаны с нейрофизиологическими исследованиями и обоснованием патогенеза психических болезней. Накопленный исследовательский материал стал основой для написания диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Изменения вызванных потенциалов головного мозга животных под влиянием сыворотки крови больных шизофренией», которую Александр Викентьевич выполнил под руководством кандидата медицинских наук К.К. Монахова и успешно защитил в 1965 году. Развивая избранное исследовательское направление, А.В.Немцов обобщил научный материал при научном консультировании академика В.В.Закусова и профессора Г.Я.Авруцкого и в 1975 году защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему «Нейрональные механизмы действия нейролептиков».

С 1982 года Александр Викентьевич исследует алкогольные проблемы в стране и мире. В 1987 году он разработал методику для оценки реального уровня потребления алкоголя в России, в 1990 году обосновал определение уровня смертности, связанной с алкоголем. Всего в этой области у него более 100 публикаций. А.В.Немцов опубликовал несколько тематически связанных монографий: «Алкогольная ситуация в России» (1995), «Алкогольная смертность в России: 1980–1990-е» (2001), «Алкогольный урон регионов России» (2003), «Алкогольная история России: новейший период» (2009, второе издание 2015). В книгах поэтапно описаны события и явления, связанные с потреблением алкоголя в России, в сопоставлении с политическими и социальными процессами в стране. Особое внимание уделено предистории, истории и последствиям антиалкогольной кампании 1985 года и рыночных реформ 1992 года. В сопоставлении с исследуемыми событиями даны количественные показатели динамики алкогольной ситуации. В 2011 году с успехом и большим вниманием в зарубежном научном сообществе встречена монография «A Contemporary History of Alcohol in Russia» – англоязычный перевод одной из его монографий. Всту-

пление к книге написал D. Vagero – известный научный специалист, профессор Стокгольмского университета.

А.В.Немцов – активный участник многих отечественных и зарубежных международных научных конференций по проблемам алкоголизма. Он один из наиболее цитируемых отечественных авторов в зарубежной научной печати, посвященной алкогольной проблематике.

С 1996 года А.В.Немцов – руководитель отдела информатики и системных исследований в психиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии. С этого времени Александр Викентьевич стал параллельно разрабатывать другое важное научное направление – вопросы наукометрии. А.В.Немцов совместно с сотрудниками отдела на

основе наукометрического подхода оценили вклад математизации в отечественные публикации по психиатрии, опубликовали ряд научных сообщений о результатах сравнительного наукометрического анализа тезисов отечественных и зарубежных съездов психиатров.

Редакционная коллегия и редакционный совет научного журнала «Социальная и клиническая психиатрия», руководство Московского научно-исследовательского института психиатрии, друзья и коллеги сердечно поздравляют Александра Викентьевича со славным юбилеем! Желают ему здоровья, благополучия, творческого долголетия и новых научных достижений.

БОРИС СЕРГЕЕВИЧ ПОЛОЖИЙ

К 70-летию со дня рождения



16 августа 2018 года исполнилось 70 лет Борису Сергеевичу Положему – доктору медицинских наук, профессору, Заслуженному деятелю науки Российской Федерации, руководителю отделения клинической и профилактической суицидологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала «Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии» Минздрава России.

Вся профессиональная жизнь Бориса Сергеевича связана с клинической и научной психиатрией. После окончания в 1972 году лечебного факультета Томского медицинского института он работал в практическом здравоохранении: сначала участковым врачом-психиатром, а затем заведующим отделением Томской областной психиатрической больницы. Уже в этот период он активно занимался научной работой, в 1978 году защитив кандидатскую диссертацию, посвященную пограничным психическим расстройствам у студентов, и организовав для них первую в стране психопрофилактическую службу.

Дальнейшая профессиональная деятельность Бориса Сергеевича Положего более десяти лет связана с Сибирским филиалом института психиатрии Академии медицинских наук СССР (в настоящее время НИИ психического здоровья Томского национального медицинского исследовательского центра), в котором с 1981 года он возглавлял отдел профилактической психиатрии, а в 1986–1993 годы был заместителем директора по научной работе. В этот период им активно проводились исследования психического здоровья работников промышленных предприятий, завершившиеся защитой докторской диссертации (1985 г.) на тему «Психические расстройства у работников промышленности (эпидемиология, клиника, профилактика)».

В 1993 году Борис Сергеевич стал руководителем отдела экологических и социальных проблем психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского, в 2017 году возглавил отделение клинической и профилактической суицидологии Московского НИИ психиатрии – филиала ФБГУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России. Основное направление исследований Бориса Сергеевича в этот период касалось социальной психиатрии. Им было осуществлено изучение макросоциальных факторов риска развития психических расстройств; значимы исследования в области этнокультуральной психиатрии. Б.С.Положий предложил оригинальную концепцию суицидального поведения, методы дифференцированной профилактики самоубийств, участвовал в разработке региональных программ развития суицидологической помощи населению. Он был утвержден руководителем исследования под эгидой Европейского бюро Всемирной организации здравоохранения «Суицидальная ситуация в России и новых независимых государствах Центральной Азии».

Б.С.Положий – автор около 400 научных работ, в том числе 16 монографий и руководств. Особо следует выделить «Руководство по социальной психиатрии», коллективную монографию «Суициды в России и Европе», в работе над которой принимали участие 15 ведущих суицидологов европейских стран, а также фундаментальное исследование «Этнокультуральная психиатрия» (в соавторстве с

Т.Б. Дмитриевой), которое было удостоено премии РАМН им. В.М.Бехтерева за лучшую работу в области психиатрии и неврологии.

Б.С.Положий является заместителем председателя Диссертационного совета при НМИЦ ПН им. В.П. Сербского и значительное внимание уделяет воспитанию научных кадров. Под его руководством

выполнено более 30 кандидатских и докторских диссертаций. Его ученики работают во многих регионах России и в ряде зарубежных стран (Австрии, Азербайджане, Казахстане, Монголии, Украине).

Поздравляем Бориса Сергеевича с Юбилеем и желаем ему крепкого здоровья и дальнейших профессиональных успехов.