

ВЛИЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РЕКУРРЕНТНОЙ ДЕПРЕССИИ НА СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ БОЛЬНЫХ В РЕМИССИИ

А.Н. Гвоздецкий, Н.Н. Петрова, И.М. Акулин

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»

Рекуррентная депрессия является одним из наиболее часто встречающихся психических расстройств. С 2005 по 2015 год распространённость депрессии увеличилась с 183 до 216 миллионов человек [13]. Негативные эпидемиологические тенденции затрагивают и Россию, в которой зарегистрировано 7 815 714 больных или 5,5% населения по состоянию на 2015 год [32]. Рост числа пациентов неизбежно приводит к увеличению затрат на оказание медицинской помощи, в том числе в связи с утратой трудоспособности, и достижение ремиссии и профилактика повторных обострения являются одними из основных целей лечения [26, 29]. Однако, несмотря на редукцию депрессивной симптоматики и стратегию длительного приёма поддерживающей терапии в амбулаторных условиях [4], у части пациентов в ремиссии выявляется снижение качества жизни [14], социального функционирования [31] и трудоспособности [19, 28, 29]. Одним из возможных объяснений сохранения социальной дезадаптации является когнитивный дефицит, препятствующий достижению доболлезненного уровня функционирования [5, 7, 9, 16]. Известно, что когнитивные нарушения коррелируют с интегральными показателями социального функционирования [1, 21]. Однако отмечается нехватка исследований, раскрывающих взаимосвязи когнитивных нарушений с различными аспектами социального функционирования [1, 10, 21].

Целью исследования явилась оценка влияния связанных с депрессией когнитивных нарушений на социальное функционирование у пациентов в ремиссии.

Материал и методы исследования

Было обследовано 70 пациентов (17,1% муж. и 82,9% жен.) с диагнозом F33.4 «Рекуррентная депрессия, фаза ремиссии» согласно критериям Международной классификации болезней 10-го пересмотра.

Возраст пациентов составил $32,3 \pm 10,8$ года. 30% больных на момент обследования состояли в браке,

57,1% никогда не регистрировали брак, 50% обследованных получили высшее образование, среднее профессиональное – 14,3%, после школы не продолжило учиться 10%. Меньшая доля пациентов (24,3%) на момент проведения обследования не работала или не училась. Средняя длительность болезни составила $8,9 \pm 6,8$ лет, длительность депрессивных эпизодов – 3[2; 4] месяцев. За период заболевания больные перенесли 4[3; 6] депрессивных эпизодов.

Перед участием в исследовании каждый участник ознакомился и подписал информированное согласие (одобрено этическим комитетом СПбГУ, Протокол №71 от 01.02.2017 г). Критериями включения были: возраст от 20 до 50 лет, родной язык – русский. Обострение сопутствующей соматической патологии, беременность, потребление психоактивных веществ являлись критериями исключения.

Депрессивная симптоматика оценивалась по шкале Монтгомери-Асберг (MADRS) [23], ремиссия считалась полной при итоговой оценке ≤ 10 баллов, неполной – 11–18 баллов [22, 24, 33]. Для оценки когнитивного дефицита использовалась «Краткая батарея для оценки когнитивных функций при аффективных расстройствах» (BAC-A) [6]. В качестве нормативного выступило значение Т-баллов. Уровень социального функционирования определялся с помощью шкалы оценки уровня инвалидности Всемирной Организации Здравоохранения (WHODAS 2.0) [30] по следующим доменам: «Понимание», «Мобильность», «Уход за собой», «Общение», «Ежедневные действия», «Общественная жизнь». В качестве границы допустимой дезадаптации выбран уровень в 25% по критериям Международной классификации функционирования.

Для описания категориальных переменных использовались абсолютные значения и доли от целого – p (%). Переменные, имеющие непрерывный характер распределения, описывались средним и стандартным отклонением ($M \pm \sigma$), дискретные переменные и упорядоченные данные – медианой, 1–3 квартилями ($Md[Q1; Q3]$). В качестве зависимых переменных

использовались результаты оценки социального функционирования. Так как результат WHODAS 2.0 отражает степень социальной дезадаптации в процентах, была выбрана модель бета-регрессии для выявления связи между когнитивными функциями и показателями WHODAS 2.0 [12]. По наименьшему значению информационного критерия Акаике (AIC) отбирались наиболее оптимальные модели. Качество моделей характеризовалось псевдо- R^2 . Сравнение показателей с нормативными осуществлялось с помощью одновыборочного U-критерия Манна-Уитни. Нулевые гипотезы отклонялись при $p < 0,05$. Для коррекции уровня значимости при множественной проверке гипотез использовалась поправка Беньямини-Йекутили. Математическое моделирование осуществлялось на языке программирования R v3.5.1.

Результаты

Обследованные пациенты соответствовали современным критериям ремиссии: уровень депрессивной симптоматики составил 9[5;13] баллов по шкале MADRS. Продолжительность ремиссии составила 5[2;12] месяцев. Доля пациентов, соответствовавших полной ремиссии, составила 58,6%.

Структура резидуальной симптоматики у пациентов в ремиссии характеризовалась гетероген-

ностью. У всех обследованных отсутствовали суицидные мысли и жалобы на снижение аппетита. Большая часть резидуальной симптоматики диффузно распределялась среди пациентов и не имела отчётливого преобладания, не влияла на состояние обследуемых. Ведущими резидуальными симптомами в клинической картине явились тревога и астения (табл. 1).

Только у 1 обследуемого не было объективных признаков когнитивного дефицита (<40 Т-баллов). 51,4% пациентов имели когнитивное снижение по 1–5 доменам, 38,6% – по 6–10 доменам и 8,6% имели дефицит по 11–15 доменам. В табл. 2 представлен уровень эмоционально независимых («холодных») и эмоционально обусловленных («горячих») [10] когнитивных функций пациентов во всей выборке.

Все «холодные» когниции пациентов соответствовали нормативному уровню. Слухоречевая память ($U=2205,0$, $p \leq 0,001$), беглость речи ($U=2435,5$, $p \leq 0,001$), скорость психических процессов ($U=1651,0$, $p=0,017$) характеризуются наибольшей сохранностью из данного комплекса когниций. Рабочая память ($U=1525,0$, $p=0,099$), моторные навыки ($U=1398,0$, $p=0,364$), способности планирования ($U=1349,0$, $p=0,399$), скорость чтения ($U=1483,0$, $p=0,160$) и скорость называния цветов ($U=976,0$, $p=0,230$) не отличаются от нижней границы нормы, что говорит о наличии «мягкого» когнитивного снижения в данной группе больных.

В эмоционально ассоциированных когнитивных функциях структура нарушения следующая. Результат выполнения тестов, характеризующих функцию торможения ответа (цветные нейтральные ($U=598,0$, $p \leq 0,001$) и эмоциональные ($U=625,5$, $p \leq 0,001$) слова), статистически значимо ниже нормы, что подтверждает концепцию когнитивного дефицита в ремиссии. Научение (эмоциональное – $U=2052,0$, $p \leq 0,001$, нейтральное – $U=2220,0$, $p \leq 0,001$), запоминание ($U=2220,0$, $p \leq 0,001$) и распознавание ($U=1663,0$, $p=0,014$) нейтральной информации у пациентов не нарушены. Присоединение аффективного компонента при запоминании ($U=1396,0$, $p=0,370$) и распознавании ($U=1122,0$, $p=0,482$) приводило к мягкому снижению когниций до нижней границы нормы.

Таблица 1

Характеристика резидуальной депрессивной симптоматики при ремиссии рекуррентной депрессии

Симптомы депрессии (шкала MADRS)	Баллы (Md[Q1;Q3])
Объективные признаки подавленности	1,0[0,0;1,0]
Субъективные признаки подавленности	1,0[0,0;2,0]
Чувство внутреннего напряжения	2,0[0,0;2,0]
Уменьшение продолжительности или глубины сна	0,0[0,0;2,0]
Снижение аппетита	0,0[0,0;0,0]
Нарушение концентрации внимания	1,0[0,0;2,0]
Апатия	2,0[0,0;2,0]
Ангедония	0,0[0,0;2,0]
Идеи малоценности	0,0[0,0;2,0]
Суицидные мысли	0,0[0,0;0,0]

Таблица 2

Характеристика когнитивного функционирования при ремиссии рекуррентной депрессии по ВАС-А

«Холодные» когниции	Т-балл (M±σ)	«Горячие» когниции	Т-балл (M±σ)
Слухоречевая память	48,8±10,1***	Цветные нейтральные слова	34,5±11,7***
Оперативная память	42,8±11,8	Цветные эмоциональные слова	33,8±13,0***
Моторные навыки	41,7±13,4	Научение эмоциональное	48,6±12,3***
Беглость речи	51,8±8,2***	Научение нейтральное	50,1±11,2***
Психомоторная скорость	43,6±13,5*	Память эмоциональная	41,2±14,7
Навыки планирования	39,8±15,9	Память нейтральная	50,2±10,8***
Скорость чтения	42,8±16,7	Распознавание эмоциональное	34,6±23,0
Называние цветов	37,6±11,8	Распознавание нейтральное	42,8±17,1*

Примечания: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

Несмотря на состояние ремиссии, у всех пациентов выявлялись нарушения социального функционирования (>5% по субшкалам WHODAS 2.0). 12,9% пациентов имели нарушения в 1–2 областях, 25,7% – в 3–4 сферах социального функционирования. Остальные 61,4% обследованных характеризовались социальной дезадаптацией различной степени выраженности в 5 или 6 сферах. Только две сферы социального функционирования были нарушены в минимальной степени либо не нарушены: свобода передвижения (6,2[0,0;29,7], U=611, p=0,001) и уход за собой (6,2[0,0;29,7], U=611, p=0,001). Познавательная деятельность (15,0[6,2;30,0], U=743,5, p=0,134) и сфера коммуникаций (25,0[2,1;50,0], U=1289, p=0,214) у пациентов нарушены умеренно, а в сфере общественных отношений – наименее благополучна (29,2[20,8;50,0], U=1670, p=0,001).

Перед созданием моделей отношений когнитивных функций и социального функционирования была произведена проверка целесообразности включения фактора ремиссии в модели. В ходе проверки установлено, что во всех случаях пациенты с полной ремиссией имели меньшую выраженность социальной дезадаптации в сравнении с пациентами с неполной ремиссией (табл. 3). В этой связи во всех последующих моделях фактор ремиссии был использован в качестве ковариаты. При дальнейшем анализе отбирались только те модели, в которых выявлялась статистически значимая ассоциация когнитивных функций и социального функционирования с учётом типа ремиссии.

Поиск оптимальных моделей привёл к следующим результатам: ежедневная активность связана с частью функций торможения ответа (называние цветов – $\chi^2=5,0$, p=0,026) и моторными навыками ($\chi^2=5,5$, p=0,019); участие в общественной жизни – с нейтральным научением ($\chi^2=8,0$, p=0,005), слухоречевой памятью ($\chi^2=5,4$, p=0,020), психомоторной скоростью ($\chi^2=3,9$, p=0,049). Познавательные способности пациентов связаны с функцией торможения ответа (называние цветов – $\chi^2=6,2$, p=0,013 и цветные нейтральные слова – $\chi^2=4,0$, p=0,047), моторными навыками ($\chi^2=4,1$, p=0,043), психомоторной скоростью ($\chi^2=7,9$, p=0,005), слухоречевой памятью ($\chi^2=6,1$, p=0,013). Следует отметить, что отобранные когнитивные функции, также как психомоторные навыки и психомоторная скорость, связаны с различными доменами социального функционирования, хотя в их основе лежит единое явление – скорость психических процессов ($0,0\pm 16,1$, процент дисперсии – 71,3%), которая входит в домен «внимание». По аналогии, выделен единый процесс научения как часть домена «памяти» в тестах на слухоречевую память и нейтральное научение ($-0,0\pm 12,6$, процент дисперсии – 72,5%). Для субтестов раздела «Подавление эмоций» ВАС-А таким общим процессом является функция торможения ответа, которая входит в исполнительные функции ($0,0\pm 14,9$, процент дисперсии – 82,2%). Опираясь на выделенные когнитивные процессы, в табл. 4 представлены уравнения регрессии, предсказывающие уровень отдельных социальных затруднений в ремиссии.

Таблица 3

Характеристика социального функционирования при ремиссии рекуррентной депрессии

Показатель (WHODAS 2.0)	Полная ремиссия (n=41)	Неполная ремиссия (n=29)	χ^2	p-значение
Понимание	10,0[5,0;20,0]	25,0[20,0;40,0]	10,3	0,005
Мобильность	6,2[0,0;12,5]	18,8[6,2;43,8]	8,7	0,009
Уход за собой	0,0[0,0;10,0]	20,0[0,0;40,0]	8,5	0,009
Общение	16,7[0,0;33,3]	50,0[25,0;75,0]	23,4	<0,001
Ежедневные действия	20,0[0,0;50,0]	60,0[40,0;80,0]	13,6	0,002
Общественная жизнь	25,0[16,7;41,7]	41,7[25,0;58,3]	12,5	0,002

Таблица 4

Зависимость социального функционирования от когнитивных функций и типа ремиссии у больных рекуррентной депрессией

Показатель	Ежедневная активность	Общественная жизнь	Понимание
Константа	-0,87(0,19)***	-0,90(0,13)***	-1,87(0,14)***
Частичная ремиссия	1,18(0,29)***	0,63(0,19)***	0,89(0,20)***
Торможение ответа			-0,03(0,01)**
Вербальное научение		-0,02(0,01)*	
Скорость психических процессов	-0,02(0,01)*	-0,01(0,01)**	
Константа (ф)	1,76(0,26)***	1,83(0,16)***	2,00(0,17)***
Вербальное научение (ф)			0,06(0,01)***
Скорость психических процессов (ф)		0,02(0,01)*	
Псевдо-R ²	0,22	0,23	0,14
AIC	-30,5	-46,8	-112,5
Статистика модели χ^2 (df)	18,2 (2)	21,0 (3)	16,2 (2)
Значимость модели (p)	<0,001	<0,001	<0,001

Примечания: * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001.

Обсуждение и выводы

В последнее время социальное функционирование становится одним из критериев качества медицинской помощи больным с рекуррентной депрессией [3, 5]. Несмотря на успехи в лечении депрессивной симптоматики, у пациентов сохраняются лёгкие либо умеренные (общий балл по WHODAS 2.0 25,5[14,1;38,4]%) нарушения функционального статуса. Полученные данные аналогичны ранее опубликованным результатам (от 20,8 [11] до 24,0 [31] баллов по WHODAS 2.0), что указывает на недостаточную эффективность существующих подходов к терапии [27].

Когнитивное снижение – значимый фактор, который ограничивает социальную адаптацию пациентов [5]. Ранее это подтверждалось исследованиями, в которых когнитивные нарушения определялись по самоотчётам пациентов (например, исследование Buist-Bouwman и коллег [9]). На данный момент есть данные о влиянии исполнительных функций на способность вести активный образ жизни – «Leisure Time», $\beta = -0,282$ (0,036) и учиться, запоминать, принимать решение – «Cognition», $\beta = -0,294$ (0,019) [20]. То есть только для одного из трёх когнитивных доменов (память, внимание, исполнительные функции), которые нарушены при ремиссии [17, 25],

показано прямое влияние на социальное функционирование пациентов.

Результаты текущего исследования расширяют представления о влиянии когний на функциональный статус пациентов. Невозможность вовремя подавить депрессивные переживания приводит к «застреванию» на них, что мешает пациентам концентрировать внимание на повседневных делах [15, 18]. Снижение скорости психических процессов ограничивает функционирование пациентов в быту и снижает эффективность взаимодействия с другими людьми. Кроме этого, трудности при запоминании обращённой речи так же негативно сказываются на общении пациентов с окружающими.

Таким образом, полученные данные подтверждают имеющееся мнение о том, что, наряду с достижением полной ремиссии [2, 26] восстановление когнитивного функционирования пациентов является значимым фактором социальной реадaptации пациентов с рекуррентной депрессией [5, 8, 27]. Появление способов восстановления функций торможения ответа, вербального научения и скорости психических процессов приведёт к внедрению концепции социально-личностного восстановления пациентов в повседневную психиатрическую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахапкин Р.В., Емелин К.Э., Александровский Ю.А. Когнитивный профиль пациентов с депрессивными расстройствами и его значение для антидепрессивной терапии и социального функционирования // *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева*. 2018. № 1. С. 23–32.
2. Канаева Л.С. Современная концепция ремиссии при непсихотических депрессивных расстройствах // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013. Т. 113. № 11. С. 14–22.
3. Миронова Н.В., Ахапкин Р.В., Емелин К.Э. Предикторы восстановления социального функционирования при аффективных расстройствах // *Современная терапия психических расстройств*. 2014. № 4. С. 2–7.
4. Смуглер А.Б., Андрищенко А.В., Романов Д.В., Захарова Н.В. Ремиссия при аффективных заболеваниях: эпидемиология, психопатология, клинический и социальный прогноз, вторичная профилактика // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014. Т. 114, № 3. С. 4–13.
5. Шмуклер А.Б., Мазо Г.Э. Функциональное выздоровление vs ремиссия симптомов – парадигмальный сдвиг терапевтических мишеней у больных с депрессивным расстройством // *Социальная и клиническая психиатрия*. 2018. Т. 28, № 3. С. 68–73.
6. Янушко М.Г., Шаманина М.В., Аристова Т.А., Киф Р., Иванов М.В., Толмачева М. Стандартизация шкалы «Краткая оценка когнитивных функций у пациентов с аффективными расстройствами» (BAC-A) на основе нормативных данных российской популяции // *Российский психиатрический журнал*. 2015. № 2. С. 68–75.
7. Baune B.T., Miller R., McAfoose J., Johnson M., Quirk F., Mitchell D. The role of cognitive impairment in general functioning in major depression // *Psychiatry Res.* 2010. Vol. 176, N 2–3. P. 183–189.
8. Bortolato B., Miskowiak K.W., Köhler C.A., Maes M., Fernandes B.S., Berk M., Carvalho A.F. Cognitive remission: a novel objective for the treatment of major depression? // *BMC Medicine*. 2016. Vol. 14, N 1. P. 9.
9. Buist-Bouwman M.A., Ormel J., de Graaf R., de Jonge P., van Sonderen E., Alonso J., Bruffaerts R., Vollebergh W.A.M. Mediators of the association between depression and role functioning // *Acta Psychiatr. Scand.* 2008. Vol. 118, N 6. P. 451–458.
10. Cognitive Impairment in Major Depressive Disorder: Clinical Relevance, Biological Substrates, and Treatment Opportunities. Cognitive Impairment in Major Depressive Disorder. McIntyre, R.S. (Ed.) 1 edition. // Cambridge University Press, 2016. 374 p.
11. Collard R.M., Wassink-Vossen S., Schene A.H., Naarding P., Verhaak P., Oude Voshaar R.C., Comijs H.C. Symptomatic and functional recovery in depression in later life. // *Soc. Psychiatr. Psychiatric Epidemiol.* 2018. Vol. 53, N 10. P. 1071–1079.
12. Cribari-Neto F., Zeileis A. Beta Regression in R // *J. Statistic. Software*. 2010. Vol. 34, N 2. P. 1–24.
13. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 // *Lancet*. 2016. Vol. 388, N 10053. P. 1545–1602.
14. Greer T.L., Sunderajan P., Grannemann B.D., Trivedi M.H. Cognitive and Psychosocial Improvements Following Aripiprazole Augmentation of SSRI Antidepressant Therapy in Treatment Refractory Depression: A Pilot Study // *Open J. Depression*. 2013. Vol. 2, N 4. P. 45–53.
15. Gupta M., Holshausen K., Best M.W., Jokic R., Milev R., Bernard T., Gou L., Bowie C.R. Relationships Among Neurocognition, Symptoms, and Functioning in Treatment-Resistant Depression // *Arch. Clin. Neuropsychol.* 2013. Vol. 28, N 3. P. 272–281.
16. Hammer-Helmich L., Haro J.M., Jönsson B., Tanguy Melac A., Di Nicola S., Chollet J., Milea D., Rive B., Saragoussi D. Functional impairment in patients with major depressive disorder: the 2-year PERFORM study // *Neuropsychiatric Disease Treatment*. 2018. Vol. 14. P. 239–249.
17. Hasselbalch B.J., Knorr U., Kessing L.V. Cognitive impairment in the remitted state of unipolar depressive disorder: A systematic review // *J. Affect. Dis.* 2011. Vol. 134, N 1. P. 20–31.
18. Joormann J., D'Avanzato C. Emotion regulation in depression: Examining the role of cognitive processes // *Cognition Emotion*. 2010. Vol. 24, N 6. P. 913–939.
19. Kim J.M., Chalem Y., di Nicola S., Hong J.P., Won S.H., Milea D. A cross-sectional study of functional disabilities and perceived cognitive dysfunction in patients with major depressive disorder in South Korea: The PERFORM-K study // *Psychiatr. Res.* 2016. Vol. 239. P. 353–361.
20. Knight M.J., Air T., Baune B.T. The role of cognitive impairment in psychosocial functioning in remitted depression // *J. Affect. Dis.* 2018. Vol. 235. P. 129–134.
21. 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. Psychiatry*. 2014. Vol. 59, N 12. P. 649–654.
22. Madhoo M., Keefe R.S., Roth R.M., Sambunaris A., Wu J., Trivedi M.H., Anderson C.S., Lasser R. Lisdexamfetamine Dimesylate Augmentation

- in Adults With Persistent Executive Dysfunction After Partial or Full Remission of Major Depressive Disorder // *Neuropsychopharmacol.* 2014. Vol. 39, N 6. P. 1388–1398.
23. Montgomery S.A., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change // *Br. J. Psychiatr. J. Mental Sci.* 1979. Vol. 134, N 4. P. 382–389.
 24. Pintor L., Torres X., Navarro V., Matrai S., Gastó C. Is the type of remission after a major depressive episode an important risk factor to relapses in a 4-year follow up? // *J. Affect. Dis.* 2004. Vol. 82, N 2. P. 291–296.
 25. 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, N 10. P. 2029–2040.
 26. Romera I., Perez V., Gilaberte I. Remission and functioning in major depressive disorder // *Actas Espanolas de Psiquiatria.* 2013. Vol. 41, N 5. P. 263–268.
 27. Salagre E., Solé B., Tomioka Y., Fernandes B.S., Hidalgo-Mazzei D., Garriga M., Jimenez E., Sanchez-Moreno J., Vieta E., Grande I. Treatment of neurocognitive symptoms in unipolar depression: A systematic review and future perspectives // *J. Affect. Dis.* 2017. Vol. 221. P. 205–221.
 28. Sarfati D., Stewart K., Woo C., Parikh S.V., Yatham L.N., Lam R.W. The effect of remission status on work functioning in employed patients treated for major depressive disorder // *Ann. Clin. Psychiatr.* 2017. Vol. 29, N 1. P. 11–16.
 29. Sheehan D.V., Nakagome K., Asami Y., Pappadopulos E.A., Boucher M. Restoring function in major depressive disorder: A systematic review // *J. Affect. Dis.* 2017. Vol. 215. P. 299–313.
 30. Üstün T.B., Chatterji S., Kostanjsek N., Rehm J., Kennedy C., Epping-Jordan J., Saxena S., von Korf M., Pull C. Developing the World Health Organization Disability Assessment Schedule 2.0 // *Bull. World Health Organization.* 2010. Vol. 88, N 11. P. 815–823.
 31. Voort T.Y.G. van der, Seldenrijk A., Meijel B. van, Goossens P.J.J., Beekman A.T.F., Penninx B.W.J.H., Kupka R.W. Functional versus syndromal recovery in patients with major depressive disorder and bipolar disorder // *J. Clin. Psychiatry.* 2015. Vol. 76, N 6. P. 809–814.
 32. World Health Organization. Depression and other common mental disorders: global health estimates. 2017. 24 p.
 33. Zimmerman M., Posternak M.A., Chelminski I. Derivation of a definition of remission on the Montgomery-Asberg depression rating scale corresponding to the definition of remission on the Hamilton rating scale for depression // *J. Psychiatr. Res.* 2004. Vol. 38, N 6. P. 577–582.

ВЛИЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РЕКУРРЕНТНОЙ ДЕПРЕССИИ НА СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ БОЛЬНЫХ В РЕМИССИИ

А.Н. Гвоздецкий, Н.Н. Петрова, И.М. Акулин

Несмотря на достижение ремиссии при рекуррентной депрессии, у пациентов сохраняется социальная дезадаптация. Выраженность когнитивных нарушений рассматривается в качестве предиктора снижения социального функционирования больных в ремиссии. Целью исследования явилось выявление ключевых когнитивных функций, определяющих различные сферы социального функционирования пациентов в ремиссии. Всего обследовано 70 пациентов, из которых 58,6% соответствовало критериям полной ремиссии (≤ 10 баллов по шкале Монтомгери-Асберга для оценки депрессии). Социальное функционирование определялось с помощью шкалы оценки уровня инвалидности Всемирной Организации Здравоохранения (WHODAS 2.0). Когнитивные функции измерялись при помощи «Краткой батареи оценки когнитивных функций при аффективных расстройствах» (BAC-A). В результате обследования установлено, что для всех пациентов харак-

терна социальная дезадаптация ($>5\%$ по субшкалам WHODAS 2.0): в 1–2 сферах – 12,9%, 3–4 – 25,7%, 5–6 – 61,4%. При полной ремиссии уровень социального функционирования выше, чем при неполной ($p < 0,01$). Дефицит функции торможения ответа негативно влиял на способность пациентов концентрироваться, принимать решения ($p = 0,007$). Скорость психических процессов определяла сохранность повседневного функционирования ($p = 0,02$) и участия в общественной жизни ($p = 0,007$), вербальное научение ассоциировано со сферой общественной жизни ($p = 0,02$). Таким образом, кроме достижения полной ремиссии необходимо восстановление функции торможения, скорости психических процессов и вербального научения для внедрения концепции восстановления пациентов до доболезненного уровня.

Ключевые слова: рекуррентная депрессия, ремиссия, когнитивные функции, социальное функционирование, восстановление.

COGNITIVE DEFICIT PREDICT SOCIAL PERFORMANCE IN REMITTED PATIENTS WITH MAJOR DEPRESSIVE DISORDER

A.N. Gvozdetckii, N.N. Petrova, I.M. Akulin

Despite the fact that many patients with recurrent depression achieve remission state, the patients are not socially adapted. Authors suggest that the severity of cognitive deficits predicts the decrease in social functioning in patients with major depression in remission state.

The study aimed on revealing which cognitive functions mainly influence on different aspects of social functioning in the group. Seventeen patients with major depression were included in the study, of which 58,6% corresponded to full-remission criteria (they had less than 10 points as per Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS)). The social functioning was assessed by using the World Health Organization Disability Assessment Schedule 2.0 (WHODAS 2.0). All patients performed cognitive testing by using the Brief Assessment of Cognition in Affective disorders battery (BAC-A).

All patients demonstrated social disability (more than 5% on all

WHODAS 2.0 subscales): in 1–2 domains – 12,9%, in 3–4 domains – 25,7%, in 5 and 6 domains – 61,4%. In comparison with partly remitted patients, patients in the full remission state had higher social functioning ($p < 0,01$). Deficit in response inhibition influenced on patients ability to concentrate and to make decisions ($p = 0,007$). The speed of processes influenced on quality of everyday functioning ($p = 0,02$) and their participation in social activities ($p = 0,007$). Verbal learning function was also associated with participation in social activities ($p = 0,02$). Thus, beyond the achievement of full remission in patients with major depressive disorder, it is necessary to restore cognitive functions including response inhibition, speed of processes and verbal learning. These steps are important in patients recovery to premorbid level.

Key words: major depression, remission, cognition, social performance, recovery.

Гвоздецкий Антон Николаевич – аспирант 3 года обучения, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; e-mail: st045829@student.spbu.ru, comisora@yandex.ru

Петрова Наталия Николаевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; e-mail: petrova_nn@mail.ru

Акулин Игорь Михайлович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой организации здравоохранения и медицинского права ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; e-mail: orgzdrav@spbu.ru

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ СУИЦИДА У БОЛЬНЫХ С ДЕПРЕССИЯМИ

И.А. Лапин, Т.А. Рогачева

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

На сегодняшний день доказана ассоциация самоубийства с таким психопатологическим феноменом как депрессия [1, 3–6]. Последняя диагностируется в 70% случаев всех совершенных самоубийств [17]. Однако не разрешенным остается вопрос, почему одни больные с депрессией прибегают к суициду, как средству решения своих жизненных проблем, а другие нет, или по каким характеристикам различать депрессивных суицидальных и депрессивных несуйцидальных пациентов. По мнению В.Ф.Войцеха [5], ответ кроется в личности суицидента, в ее социальном контексте.

Цель исследования: выявить клинико-психологические корреляты суицида у больных с депрессиями.

Задачи исследования:

Описать личностные особенности пациентов с умеренными депрессиями с суицидальными попытками и без суицидальных попыток в анамнезе.

Выделить отличительные особенности пациентов с депрессиями с высоким суицидальным риском.

Материал исследования

За период 2004–2012 годы на базе отдела суицидологии Московского НИИ психиатрии, 4 и 10 отделений ГКБ №4 им. П.Б.Ганнушкина г.Москвы было обследовано 77 пациентов с эндогенными депрессиями:

- 47 (20 муж. и 27 жен., средний возраст $26,9 \pm 6,8$) пациентов с тоскливыми и тоскливо-тревожными депрессивными состояниями средней степени тяжести с соматическими симптомами (F31.31; F32.11 и F33.11 по МКБ-10, средний балл по HDRS [24] = $23,6 \pm 2,1$; по HARS [25] = $17,1 \pm 3,4$) с суицидальными попытками;

- 30 пациентов с сопоставимыми по тяжести и структурной сложности депрессиями без суицидальных попыток (11 муж. и 19 жен., средний возраст $27,5 \pm 6,4$, F31.31; F32.11 и F33.11 по МКБ-10, средний балл по HDRS = $20,6 \pm 3,5$; по HARS = $16,7 \pm 4,2$).

Средний возраст на момент начала заболевания у пациентов с суицидальными попытками составил

$20,8 \pm 2,7$ лет, у группы контроля – $23,2 \pm 3,8$ лет (различия между группами сравнения соответствует $p=0,002$). В группе пациентов с депрессиями и суицидальными попытками средняя длительность заболевания в структуре депрессивного эпизода составила $3,2 \pm 0,8$ месяцев, в структуре биполярного аффективного расстройства – $7,8 \pm 4,8$ лет, рекуррентного депрессивного – $4,7 \pm 2,6$ лет. Среднее число перенесенных приступов в структуре биполярного аффективного расстройства – $6,2 \pm 4,2$, рекуррентного депрессивного – $3,3 \pm 1,4$; их средняя продолжительность для биполярного аффективного расстройства составила $2,8 \pm 0,7$ месяцев, для рекуррентного депрессивного – $3,2 \pm 0,7$ месяцев. В группе контроля длительность заболевания в структуре депрессивного эпизода составила $3,4 \pm 1,1$ месяцев (различия между группами соответствует $p=0,719$), в структуре биполярного аффективного расстройства – $6,2 \pm 3,9$ лет ($p=0,195$), рекуррентного депрессивного – $5,4 \pm 3,1$ лет ($p=0,47$). Среднее число перенесенных приступов в структуре биполярного аффективного расстройства – $6,2 \pm 6,2$ ($p=1$), рекуррентного депрессивного – $3,6 \pm 1,9$ ($p=0,602$); средняя продолжительность приступов для биполярного аффективного расстройства составила $2,9 \pm 0,8$ месяцев ($p=0,738$), для рекуррентного депрессивного – $3,0 \pm 0,96$ месяцев ($p=0,475$).

Критерии включения в исследование: наличие депрессивного расстройства, оцениваемого в 19–26 баллов по HDRS и более 14 баллов по HARS.

В группу больных с депрессиями и суицидальными попытками отбирались только пациенты, совершившие истинную (с целью умереть) суицидальную попытку, но по разным причинам прерванную и не успевшие причинить своему здоровью ущерб в виде соматоневрологических осложнений. Так как наиболее суицидоопасны депрессии на этапе аффективной манифестации и редукции синдрома [5, 10, 13], с наличием тревоги [9], выраженной безысходности [3, 11], длительной и упорной бессонницы, деперсонализации [13], дисфорических включений, импульсивности [10], в группу контроля отбирались

больные, отвечающие вышеперечисленным требованиям этапности и структурной сложности синдрома, но без суицидальных установок.

Критерии исключения: лица моложе 18 и старше 65 лет, беременные и кормящие женщины, пациенты с психотическими и психоорганическими нарушениями, декомпенсацией острой либо хронической соматической патологии.

1. Методы исследования

2. Шкала депрессии Гамильтона (HDRS) – 17 пунктов;

3. Шкала тревоги Гамильтона (HARS) – 14 пунктов;

4. MMPI (The Minnesota Multiphasic Personality Inventory), в русскоязычной адаптации, выполненной Л.Н.Собчик – СМЛ 566 (с оценкой 13 основных и 73 дополнительных шкал) [14], и составленного специально для целей и задач данного исследования короткого структурированного интервью из 10 вопросов, позволяющего оценить личностные установки испытуемого (суицидальная или анти-суицидальная направленность личности).

При межгрупповом сравнении проводилось определение среднего и среднего квадратичного отклонения величин, оценка уровня статистической значимости. Использовались корреляционный, пошаговый регрессионный анализы, факторный анализ по методу главных компонент с ротацией фактора, максимизирующего дисперсию. Статистическая обработка результатов выполнялась с помощью программы SPSS-11 версия [12].

Результаты исследования

Анализ полученных данных позволяет охарактеризовать суицид как выраженную социально-психологическую дезадаптацию личности, общая оценка средних показателей профиля – «крик о боли» (тяжесть состояния в сочетании с высокой степенью откровенности в изложении жалоб). Трехзначный код профиля – «642» – эгоцентричность, недоверие к другим. Среди депрессивных подшкал «лидируют»: D4 – «умственная притупленность» и D1 – «субъективная депрессия»; среди шкал истероидного регистра – Hy3 – «вялость недомогание»; шкал психопатического круга Pd1 – «разногласия в семье» и Pd4B – «само-отчуждение»; параноидного типа реагирования – Pa1 – ощущение угрозы, исходящей от окружающих. По кругу шкал шизоидного типа реагирования следует выделить сразу три: Sc1A – «социальная отчужденность», Sc2A – «недостаток зрелости Эго – когнитивный», Sc2B – «недостаток волевой регуляции поведения». В круге реакций плохо контролируемого возбуждения доминирует Ma2 – «психомоторное ускорение». По параметрам «мужественности-женственности» Mf1 – «нарциссизм». По группе шкал социальной интроверсии Si1 – «комплекс неполноценности», Si5 – «недо-

верие в отношении других», Si6 – «озабоченность физическими (соматическими) проблемами», Si3 – «личностная ригидность». Исследовательские шкалы далеко выходят за рамки средних значений, наиболее высокие оценки зарегистрированы по шкалам: Es – «ограниченность личностных ресурсов адаптации» и Re – «неумение и нежелание нести ответственность за свои поступки». Среди смысловых шкал Wiggins выделяются MOR – «плохая мораль» и PSY – «психотический характер реагирования». Кластерные шкалы почти все отмечены крайне высокими оценками, что свидетельствует о высоком уровне психического неблагополучия, на этом фоне «лидируют»: D – «депрессия», T – «тревожность, беспокойство, страхи, внутреннее напряжение»; S – «подозрительность, недоверие по отношению к окружающим, озлобленность и агрессия»; A – «аутизм и нарушения мышления».

Сравнительный анализ группы пациентов с депрессией и суицидальной попыткой и группы пациентов с депрессией без суицидальных попыток позволил выявить отличительные особенности суицидентов: ощущение умственной притупленности (D4 $p<0,01$), озабоченность соматическими (Si6 $p<0,01$) и психическими проблемами (Ca $p<0,001$; Sc3 $p<0,01$), более высокая степень откровенности в изложении жалоб (K $p<0,001$; Hy $p<0,05$), подозрительность и недоверие, враждебность по отношению к окружающим (Pa $p<0,001$; Pa1 $p<0,001$; Si5 $p<0,001$; S $p<0,01$; HOS $p=0,01$), более выраженная острота реагирования на происходящее (Pa2 $p<0,001$; PSY $p<0,001$), озлобленность, агрессия (R $p=0,01$), более выраженные социальная (Sc1A $p<0,001$; Si $p<0,001$; Pd4A $p<0,001$; Sc $p<0,01$; I $p<0,001$; A $p<0,01$) и эмоциональная отчужденность (Sc1B $p<0,001$), самоотчуждение (Pd4B $p<0,01$), ощущаемый дискомфорт в общении с окружающими (Si2 $p<0,001$; Pd3 $p<0,001$), выраженная потребность в признании (Mf6 $p<0,05$; Dy $p<0,001$), неудовлетворенность своим социальным статусом (St $p<0,001$; Si1 $p<0,001$), сверхчувствительность к обидам (Si4 $p<0,001$; Hy1 $p<0,001$); неприятие авторитетов (AUT $p<0,01$) и моральных принципов принятых обществом (MOR $p<0,001$; Re $p=0,01$), недостаток волевой регуляции поведения (Sc2B $p=0,001$; Sc2C $p<0,01$; Ec $p<0,05$), нарциссизм (Mf1 $p<0,01$), ригидность с большим числом предубеждений (Pr $p<0,001$), более выраженная дезадаптация с ограниченностью личностных ресурсов адаптации (A (Welh) $p<0,001$), плохая приспособляемость (SOC $p<0,001$), в которой потребность доминировать (Do $p<0,01$; Mf $p<0,05$) сочетается с ощущением невозможности контролировать ситуацию (Cn $p<0,01$). Необходимо отметить, что дополнительные исследовательские, смысловые и кластерные шкалы оказались более чувствительны к тяжести состояния, чем шкалы депрессии и тревоги Гамильтона (HDRS и HARS), и выявили достоверные различия между группами с более высокими оценками у суици-

дальних пациентов (значимости различий между группами сравнения по шкалам депрессии D (TSC) и DEP соответствуют $p=0,001$ и $p<0,001$, по шкале тревоги (Taylor) MAS $p<0,05$). Более того, одна из шкал валидности F «острота состояния» также позволила развести изучаемые группы по более высокому среднему баллу у суицидентов ($p<0,01$).

При корреляционном анализе Спирмана [12] с фактом наличия суицидальной попытки отрицательно коррелировали показатели шкал: K – «защита внутреннего мира от исследователя» ($R=-0,402$; $p=0,002$), Hy1 – «отрицание социальной тревожности» ($R=-0,389$; $p=0,003$), Pd3 – «социальная невозмутимость» ($R=-0,33$; $p=0,014$), Do – «доминантность» ($R=-0,276$; $p=0,041$), St – «социальный статус» ($R=-0,316$; $p=0,019$). Положительные корреляции обнаружены с оценками по шкалам: Pa – «подозрительность, недоверие» ($R=0,295$; $p=0,029$), Si – «социальная интроверсия» ($R=0,337$; $p=0,012$), D4 – «умственная притупленность» ($R=0,2881$; $p=0,033$), Pd4A – «межличностная отчужденность» ($R=0,358$; $p=0,007$), Mf1 – «нарциссизм/гиперсенситивность» ($R=0,2722$; $p=0,044$), Pa1 – «ощущение угрозы, исходящей от окружающих» ($R=0,403$; $p=0,002$), Pa2 – «острота реакций» ($R=0,279$; $p=0,039$), Sc1A – «социальная отчужденность» ($R=0,407$; $p=0,002$), Sc1B – «эмоциональная отчужденность» ($R=0,346$; $p=0,01$), Sc2B – «недостаток волевой регуляции поведения» ($R=0,2692$; $p=0,047$), Si1 – «комплекс неполноценности/личностный дискомфорт» ($R=0,425$; $p=0,001$), Si2 – «дискомфорт с другими» ($R=0,395$; $p=0,003$), Si4 – «сверхчувствительность» ($R=0,286$; $p=0,034$), Si5 – «недоверие» ($R=0,369$; $p=0,006$), A – «общая плохая приспособляемость (Welsh)» ($R=0,299$; $p=0,026$), Ca – «органические симптомы» ($R=0,345$; $p=0,01$), Dy – «зависимость» ($R=0,286$; $p=0,034$), Pr – «предубеждения» ($R=0,366$; $p=0,006$), SOC – «плохое социальное приспособление» ($R=0,344$; $p=0,01$), DEP – «депрессия» ($R=0,303$; $p=0,025$), MOR – «плохая мораль» ($R=0,328$; $p=0,015$), PSY – «психотический характер реагирования» ($R=0,311$; $p=0,021$), I (TSC) – «социальная интроверсия» ($R=0,375$; $p=0,005$), D (TSC) – «депрессия» ($R=0,288$; $p=0,033$).

Факторный анализ результатов MMPI с применением ротации фактора (Варимакс) максимизирующего дисперсию [12], позволил выделить два кластера симптомов, связанных с повышенным суицидальным риском у больных с депрессиями.

Первый фактор, объясняющий 42,1% дисперсии, был отмечен высокими факторными нагрузками на переменные, связанные с повышенной ранимостью/уязвимостью субъекта к ситуационным факторам за счет субъективной тяжести состояния (F, D1, PSY), депрессивных (DEP, D), и тревожных (MAS, T, PHO) переживаний, ощущений умственной притупленности (D4), своей неполноценности (Si1), навязчивостями в сфере мышления (Pt, D5), соматическим неблагополучием (Hy4, Sc3, Si6, HEA, B, Ca, ORG), с ипохондрической фиксацией (Hs), вялостью и недомоганием (Hy3), подозрительностью и недоверием (Pa, S, Si5), чувством злобы и агрессии (R) по отношению к окружающим, незрелостью личности (Sc2A, Sc2B, Es), с чертами зависимости (Dy), множеством предубеждений (Pr), социальной и эмоциональной отчужденностью в том числе за счет самоотчуждения (Sc, Sc1A, Sc1B, Pd4A, Pd4B, A), ограниченностью личностных ресурсов адаптации (A-Welsh, St).

Второй кластер переменных, объясняющий 11,7% общей дисперсии, характеризовался высокими нагрузками на переменные, связанные с повышенной импульсивностью и склонностью к алкоголизации (Ma, MAC).

Пошаговый регрессионный анализ [12] данных шкал MMPI показал, что наилучшими клинико-психологическими характеристиками, позволяющими выделить суицидента из когорты депрессивных больных, являются высокие показатели по шкалам Si2 – «дискомфорт с другими», Sc1A – «социальная отчужденность»; и низкие оценки по шкале Hy1 – «отрицание социальной тревожности» (таблица).

Наконец, данные структурированного интервью позволяющего оценить суицидальную/антисуицидальную направленность личности, позволяют говорить, что несмотря на то, что испытуемые обеих групп воспринимали смерть, как конечное состояние, подавляющее большинство больных с депрессиями и суицидальными попытками (43 из 47 – 91,5%) описали смерть, как приемлемое, ЭГО-синтонное состояние, несущее успокоение, избавление от страданий. Напротив, пациенты с депрессиями без суицидальных попыток (28 из 30 – 93,3%) оценили возможность ухода из жизни, как нечто неприемлемое для них в сложившихся микро социальных обстоятельствах, невозможное в силу воспитания, религиозных и нравственных установок (выраженности различий между группами, соответствует $p<0,001$).

Результаты пошагового регрессионного анализа данных MMPI

	Beta	Std.Err.	B	Std.Err.	t(49)	p-level
Si2	0,678402	0,246857	0,010091	0,003672	2,74816	0,008365
Sc1A	0,706084	0,238656	0,009159	0,003096	2,95859	0,004748
Hy1	-0,580091	0,262407	-0,011734	0,005308	-2,21065	0,031759
St	0,326209	0,301901	0,005935	0,005492	1,08052	0,285202
Sc2B	-0,509431	0,302105	-0,006609	0,003919	-1,68627	0,098101
Si4	0,319753	0,265131	0,004327	0,003587	1,20602	0,233600

Обсуждение и выводы

Таким образом, обобщая данные клинико-психологического исследования, можно попытаться вывести профиль личности человека, склонного к суицидальной попытке. Это личность с высоким уровнем общего, социального, физического, психологического и психического неблагополучия. Суицидальное поведение – своеобразный «крик боли» [45], именно эта фраза как нельзя лучше обозначает общий уровень дезадаптации человека, совершающего самоубийство.

В социальном плане суицидальная личность характеризуется отчужденностью, неприятием авторитетов и моральных принципов, принятых обществом, подозрительностью и недоверием по отношению к окружающим и, одновременно, зависимостью от них с выраженной потребностью в признании, неудовлетворенностью своим социальным статусом. В физическом плане – это личность, ощущающая соматическое неблагополучие; в психологическом ей свойственны острота реагирования на происходящее, сверхчувствительность к обидам, эгоцентричность, инфантилизм, слабость волевой регуляции поведения, озлобленность, агрессия, снижение самооценки, ригидность, ограниченность личностных ресурсов адаптации; в клиническом – депрессия, тревожность, ощущение умственной притупленности.

Проведенное исследование показало значимость социальных факторов для разделения суицидальных и несуйцидальных депрессий. Одной из ключевых характеристик самотчетов, выделяющих суицидентов из когорты депрессивных больных, явилось нарушение социального функционирования с межличностной отчужденностью, низким, по мнению испытуемого, социальным статусом, зависимостью от окружающих, неудовлетворенной потребностью в признании, плохим социальным приспособлением, высоким уровнем социальной тревожности, дискомфортом в общении с другими людьми, подозрительностью и недоверием по отношению к окружающим. В этом смысле полученные данные соответствуют классическим представлениям отечественной и зарубежной суицидологии. Первым на ведущую роль социальных факторов в генезе суицида указывал известный французский исследователь Эмиль Дюркгейм [8]. Автор утверждал, что самоубийство может быть объяснено реакцией человека на те социальные условия, в которых он проживает. По Дюркгейму, в одном случае, суицид объясняется отчужденностью индивида от общества, семьи, друзей, в другом – неудачей в адаптации к социальным изменениям, в третьем – самопожертвованием индивида на благо общества. Наибольшее свое развитие концепция социальной дезадаптации получила в работах А.Г.Амбрумовой [1, 2], которая на результатах обширных наблюдений, экспериментов и теоретических поисков сформу-

лировала концепцию, рассматривающую суицид как следствие социально-психологической дезадаптации личности в условиях переживаемого и неразрешенного микросоциального конфликта. По А.Г.Амбрумовой, суицид – результат взаимодействия ситуационных, личностных и психопатологических факторов. При этом суицидогенность заключается не в самой социальной ситуации, как таковой, а определяется психологическими (личностными) особенностями человека, его жизненным опытом, стойкостью межличностных связей.

Наряду с нарушениями социального функционирования, проведенное исследование выявило связь между наличием суицидальной попытки и рядом таких клинико-психологических характеристик как ригидность мышления с большим числом предубеждений, низкий уровень социальной ответственности, снижение самооценки, нарциссизм, гиперсенситивность, острота реагирования на происходящее, недостаток волевой регуляции поведения – импульсивность, умственная притупленность, недостаточность приспособительных механизмов. Полученные результаты согласуются с данными G.Engsttriom и соавт. [20], согласно которым пациенты с большим депрессивным эпизодом и те, кто совершил с медицинской точки зрения более опасное самоубийство, демонстрировали сравнительно более высокую ригидность мышления. На связь между суицидальным мышлением и нарциссизмом указывали E.F.Ronningstam и J.T.Maltsberger [40]. K.Hawton и соавт. [27] и A.L.Beautrais и соавт. [16] выявили, что лица с высоким суицидальным риском отличаются очень низким чувством собственного достоинства (оценивают себя как проблемных и неэффективных) и более интенсивной остротой реагирования с чувством гнева. Схожий клинико-психологический феномен – снижение «чувства компетентности» у суицидентов, найден S.Nowicki и E.Carton [34]. Наоборот, снижение суицидальной опасности связано с редукцией напряжения, раздражительности и повышением чувства собственного достоинства [19]. В ряде исследований [28, 38, 43, 44] показано, что снижение чувства собственного достоинства коррелирует с суицидальностью даже после удаления эффектов депрессии. S.J.Kaplan и соавт. [29] связали феномен суицидальности с недостаточностью приспособительных механизмов (низким числом поведенческих стратегий). C.Rosengard и S.Folkman [41] выявили у суицидентов плохое использование копинг-поведения. K.Peltzer и соавт. [35] среди главных причин суицидальных попыток студентов в Южной Африке называли неудачи в решении различных проблем.

С формированием суицидальных установок у пациентов с депрессиями, по нашим данным, связано два кластера симптомов: повышенная ранимость/уязвимость субъекта к ситуационным факторам и высокая импульсивность на фоне склонности к алкоголизации. В этом ключе результаты проведен-

ного исследования перекликаются с исследованиями А. Ponizovsky и соавт. [37], согласно которым склонность к суицидальному мышлению прямо пропорциональна уровню психологического бедствия и соответствуют воззрениям Мориса Фарбера [21]. Последний, основываясь на статистическом исследовании уровня самоубийств в скандинавских странах, проведенном в 60-е годы XX века, сформулировал психокультуральную теорию самоубийства, по которой частота самоубийств в популяции прямо пропорциональна количеству индивидов, отличающихся повышенной ранимостью. Импульсивность, очевидно, также очень важная черта характера, увеличивающая риск самоубийства [6, 31]. Отмечая ассоциацию импульсивности с суицидальным поведением А. Favaro и P. Santonastaso [22] указывают на злокачественное сочетание этой характеристики личности с депрессией и тревогой. По данным J. Fawcett и соавт. [23], импульсивность связана с лавинообразным нарастанием интенсивности суицидального конфликта, молниеносной его разрядкой и высоким риском повтора. Существует мнение [39], по которому импульсивность и эмоциональная неустойчивость ассоциированы с суицидальным поведением, но только у лиц женского пола, у мужчин ведущую роль играют депрессия и плохая социальная интеграция. В исследованиях В. S. Brodsky и соавт. [18] после удаления влияний депрессии и токсикомании при статистическом анализе импульсивность была единственной характеристикой, которая коррелировала с большим числом суицидальных попыток в анамнезе. По данным E. G. Hantouche и соавт. [26] импульсивность, как это ни парадоксально, высока у пациентов с синдромом психомоторной заторможенности – проявлением серьезной по тяжести депрессии. Эта зависимость между медлительностью и импульсивностью, по мнению авторов, может быть превосходным объяснением дисконтрольного поведения. Связь между суицидальным поведением и злоупотреблением алкоголем отмечена рядом отечественных и зарубежных исследователей [15, 32]. По различным оценкам [36, 42], от 40 до 80% самоубийств совершаются в состоянии алкогольного опьянения. Алкоголь снимает определенные поведенческие ограничения, являясь как бы провоцирующим суицидальное поведение фактором. По мнению С. Taylor и соавт. [42], алкоголь снижает способность к контролю побуждений и конструктивному мышлению, приводит к драматическому падению когнитивных способностей, утрате гибкости мышления и возможности принимать альтернативные решения.

Наилучшими клинико-психологическими предикторами суицида у больных с депрессиями, по нашим данным, являются переживание дискомфорта в микросоциальной ситуации, социальная отчужденность, тревога в социальных ситуациях. Схожий вывод сделали С. Rosengard и S. Folkman [41], проследив корреляции между выраженностью

аутодеструктивного мышления и чувством обременённости, низким уровнем социальной поддержки и субъективного социального интегрирования.

Прогностическую значимость полученных данных о структуре личности, на наш взгляд, существенно повышает оценка суицидальной/антисуицидальной направленности испытуемого. На важность изучения когнитивной модели с выявлением позитивного отношения человека к своей смерти в свое время писали А. Бек [3], А. Г. Амбрумова [1, 2], В. Ф. Войцех [5]. Рядом авторов желание умереть и положительное отношение к самоубийству называются главными факторами суицидального риска [35, 38]. Т. Б. Дмитриева [7] прямо указывала на необходимость выявления у потенциальных суицидентов мыслей о благожелательности смерти и успокоении в загробной жизни. Очень показательную в этом плане работу выполнили Е. Н. Nasser и J. C. Overholser [33]. Оказывается, если суицидентов по летальности суицидального поведения условно разделить на группы с потенциально низкой, средней и высокой угрозой для жизни, то эти группы не отличаются по уровням безнадежности, депрессии, чувства собственного достоинства, зависимости от психоактивных веществ, они заметно не различаются и по диагнозам. Но у респондентов из высоко-смертельной группы выявлено самое сильное желание умереть. Результаты данного исследования о наличии у суицидентов когнитивных установок о приемлемости смерти накладывают определенные ограничения на любые исследования личности, так как демонстрируют примат убеждений над личностными особенностями испытуемых, объясняя почему личность, классифицируемая всевозможными, даже достаточно детализированными, методиками, как «суицидальная», никогда в своей жизни может не совершить суицидальную попытку и напротив, почему лица с относительно гармоничной структурой личности, находясь в состоянии дезадаптации в условиях микросоциального конфликта, могут решиться на роковой шаг.

Данное исследование имеет ряд ограничений. Первое вытекает из самой методологии исследования. Опросник MMPI (566 вопросов) достаточно трудоемок и требует от испытуемых больших энергозатрат, что при наличии астено-депрессивной симптоматики может стать существенной проблемой. Так, шесть пациентов, в конечном итоге, не смогли ответить на все вопросы теста и были вынужденно исключены из исследования. Второе ограничение связано с многоаспектностью феномена суицида. В исследовании весь феномен не описан, а используется только патопсихологический ракурс, за рамками данной работы остались сила и продолжительность стрессовых факторов, выраженность микросоциальной дезадаптации испытуемых. В-третьих, изучался только контингент стационарных больных, однако не все пациенты после суицидальной попытки, даже при наличии депрессивной симптоматики,

попадали в психиатрическую больницу, а преимущественно те, у которых сохранялись актуальные антивита́льные установки. Наконец, существуют определённые сомнения по поводу правомерности измерения устойчивых личностных predispositions при тревожных и депрессивных расстройствах с помощью самоотчетов, так как эти заболевания

могут исказить представления испытуемого о себе. Вместе с тем, в пользу возможности использования личностных опросников свидетельствуют недавние экспериментальные исследования, которые показали, что состояния тревоги и депрессии имеют лишь небольшой эффект на устойчивые личностные черты [30].

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбрумова А.Г., Постовалова Л.И. Социальные и клиничко-психологические аспекты самоубийств в современном обществе // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. 1991, № 1, С. 26–38.
2. Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А. Суицид, как феномен социально-психологической дезадаптации личности. // Актуальные проблемы суицидологии. 1978. С. 6–28.
3. Бек А., Раш А., Шо Б., Эмери Г. Когнитивная терапия депрессии. СПб.: Питер, 2003. 304 с.
4. ВОЗ информационный бюллетень «Сомоубийство», 2017.
5. Войцех В.Ф. Клиническая суицидология. М.: Миклош, 2008. 280 с.
6. Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии. Киев, 1997.
7. Дмитриева Т.Б. Клиническая психиатрия. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. 505 с.
8. Дюркгейм Э. Самоубийство. Социологический этюд. Союз. СПб., 1998. 493 с.
9. Калинин В.В. Тревожные состояния у больных эндогенными психозами и с невротическими расстройствами: Дисс. ... докт.мед. наук. Клинико-фармакотерапевтическое исследование: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Москва, 1996. 48 с.
10. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина, 2011. 432 с.
11. Лапин И.А. Факторы риска повторного суицидального поведения женщин с умеренно выраженными и тяжелыми депрессивными расстройствами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 28 с.
12. Наследов А.Д. SPSS 15: Профессиональный статистический анализ данных. СПб.: Питер, 2008. 416 с.
13. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. М.: Медицина, 1988. 263 с.
14. Рукавишников А.А., Рукавишникова Н.Г., Соколова М.В. Пособие по применению ММРІ. Ярославль, НПП «Психодиагностика», 1993. 116 с.
15. Чомалян Э.А. Особенности суицидального поведения при различных типах алкогольного опьянения // Актуальные проблемы суицидологии. 1978. С. 163–167.
16. Beautrais A.L., Joyce P.R., Mulder R.T. Personality traits and cognitive styles as risk factors for serious suicide attempts among young people. (ENG; includes abstract) // Suicide Life Threat Behav. 1999 Spring. 29(1). P 37–47.
17. Black D.W., Winokur G., Nasrallah A. Suicide in subtypes of major affective disorder: a comparison with general population suicide mortality // Arch. Gen. Psychiatry. 1987. Vol. 44. P. 878–880.
18. Brodsky B.S., Malone K.M., Ellis S.P., Dulit R.A., Mann J.J. Characteristics of borderline personality disorder associated with suicidal behavior. (ENG; includes abstract) // Am. J. Psychiatry. 1997. Vol. 154, N 12. P 1715–1719.
19. Eggert L.L., Thompson E.A., Herting J.R., Nicholas L.J. Reducing suicide potential among high-risk youth: tests of a school-based prevention program [published erratum appears in Suicide Life Threat Behav. 1999. Vol. 29. P. 96] (ENG; includes abstract) // Suicide Life Threat Behav. 1995. Vol. 25. P. 276–296.
20. Engstrom G., Nyman G.E., Traskman-Bendz L. The Marke-Nyman Temperament (MNT) Scale in suicide attempters. (ENG; includes abstract) // Acta Psychiatr. Scand. 1996. Vol. 94. P. 320–325.
21. Farber M.L. Theory of suicide. N.Y.: 1968.
22. Favaro A., Santonastaso P. Different types of self-injurious behavior in bulimia nervosa. (ENG; includes abstract) // Compr. Psychiatry. 1999. Vol. 40. P. 57–60.
23. Fawcett J., Scheftner W., Clark D., Hedeker O., Gibbons R., Coryell W. Clinical predictors of suicide in patients with major affective disorders: a controlled prospective study // Am. J. Psychiatry. 1987. Vol. 144. P. 35–40.
24. Hamilton M. A rating scale for depression // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1960. Vol. 23, N 1. P. 56–62.
25. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating // Br. J. Med. Psychol. 1959. Vol. 32. P. 50–55.
26. Hantouche E.G., Lancrenon S., Bouhassira M., Ravily V., Bourgeois M.L. [Repeat evaluation of impulsiveness in a cohort of 155 patients with obsessive-compulsive disorder: 12 months prospective follow-up] (FRE; includes abstract) // Encephale. 1997. Vol. 23, N 2. P. 83–90.
27. Hawton K., Kingsbury S., Steinhardt K., James A., Fagg J. Repetition of deliberate self-harm by adolescents: the role of psychological factors. (ENG; includes abstract) // J. Adolesc. 1999. Vol. 22. P. 369–378.
28. Jin S., Zhang J. The effects of physical and psychological well-being on suicidal ideation. (ENG; includes abstract) // J. Clin. Psychol. 1998. Vol. 54, N 4. P. 401–413.
29. Kaplan S.J., Labruna V., Pelcovitz D., Salzinger S., Mandel F., Weiner M. Physically abused adolescents: behavior problems, functional impairment, and comparison of informants' reports. (ENG; includes abstract) // Pediatrics. 1999. Vol. 104. P. 43–49.
30. Karsten J., Penninx B.W., Riese H., Ormel J., Nolen W.A., Hartman C.A. The state effect of depressive and anxiety disorders on big five personality traits // J. Psychiatr. Res. 2012. Vol. 18.
31. Kingsbury S., Hawton K., Steinhardt K., James A. Do adolescents who take overdoses have specific psychological characteristics? A comparative study with psychiatric and community controls. (ENG; includes abstract) // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. 1999. Vol. 38, N 9. P. 1125–1131.
32. Murphy G.E. Suicide in alcoholism. NY.: Oxford University Press, 1992.
33. Nasser E.H., Overholser J.C. Assessing varying degrees of lethality in depressed adolescent suicide attempters [see comments] (ENG; includes abstract) // Acta Psychiatr. Scand. 1999. Vol. 99. P. 423–431.
34. Nowicki S.Jr., Carton E. The relation of nonverbal processing ability of faces and voices and children's feelings of depression and competence. (ENG; includes abstract) // J. Genet. Psychol. 1997. Vol. 158. P. 357–363.
35. Peltzer K., Cherian V.I., Cherian L. Attitudes toward suicide among South African secondary school pupils. (ENG; includes abstract) // Psychol. Rep. 1998. Vol. 83. P. 1259–1265.
36. Picola S. Alcohol and other substance misuse in suicide: a review // Psychiatr. Fennica. 1999. Vol. 30. P. 80–92.
37. Ponizovsky A., Safto S., Ginath Y., Ritsner M. Suicide ideation among recent immigrants: an epidemiological study. (ENG; includes abstract) // Isr. J. Psychiatry Relat. Sci. 1997. Vol. 34, N 2. P. 139–148.
38. Roberts R.E., Roberts C.R., Chen Y.R. Suicidal thinking among adolescents with a history of attempted suicide. (ENG; includes abstract) // J. Am. Acad. Child Adolesc Psychiatry. 1998. Vol. 37, N 12. P. 1294–1300.
39. Rohde P., Seeley J.R., Mace D.E. Correlates of suicidal behavior in a juvenile detention population // Suicide Life Threat Behav. 1997. Vol. 27. P. 164–175.
40. Ronningstam E.F., Maltzberger J.T. Pathological narcissism and sudden suicide-related collapse // Suicide Life Threat Behav. 1998. Vol. 28. N 3. P. 261–271.
41. Rosengard C., Folkman S. Suicidal ideation, bereavement, HIV serostatus and psychosocial variables in partners of men with AIDS // AIDS Care. 1997. Vol. 9, N 4. P. 373–384.
42. Taylor C., Cooper J., Appleby L. Is suicide risk taken seriously in heavy drinkers who harm themselves? // Acta Psych. Scand. 1999. Vol. 100. P. 309–311.
43. Vella M.L., Persic S., Lester D. Does self-esteem predict suicidality after controls for depression? (ENG) // Psychol. Rep. 1996. Vol. 79. P. 1178.
44. Vilhjalmsdottir R., Kristjansdottir G., Sveinbjarnardottir E. Factors associated with suicide ideation in adults // Soc. Psychiatr. Psychiatr. Epidemiol. 1998. Vol. 33, N 3. P. 97–103.
45. Williams J.M.G. Cry of pain: understanding suicide and self-harm. Harmond-Swath: Penguin, 1997.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ СУИЦИДА У БОЛЬНЫХ С ДЕПРЕССИЯМИ

И.А. Лапин, Т.А. Рогачева

Проведенное исследование показало значимость социальных факторов для разделения суицидальных и несуйцидальных депрессий. Наилучшими клинйко-психологическими характеристиками, позволяющими выделить суицидента из когорты депрессивных больных, являются переживание дискомфорта в микросоциальной ситуации, социальная отчужденность, тревога. С наличием суицидальных установок у пациентов с депрессиями связано два кластера симптомов: повышенная

ранимость/уязвимость субъекта к ситуационным факторам и высокая импульсивность на фоне склонности к алкоголизации. Прогностическую значимость полученных данных о структуре личности существенно повышает выявление у потенциальных суицидентов мыслей о благожелательности смерти и успокоении в загробной жизни.

Ключевые слова: депрессия, суицид, личность, психологические особенности, MMPI.

CLINICO-PSYCHOLOGICAL LINKS FOR SUICIDE IN PATIENTS WITH DEPRESSION

I.A. Lapin, T.A. Rogachyova

The findings of this research indicate the importance of social factors for distinguishing between suicidal and non-suicidal depression. The feeling of discomfort in one's microsocial environment, social isolation and anxiety happen to be the key clinico-psychological characteristics that help to identify a suicidal patient among other depressive patients. Suicidal intention in such patients is associated with two symptom clusters,

specifically, higher vulnerability for situational factors and prominent impulsivity in combination with alcohol abuse. Predictive value of personality structure can be enhanced in suicidal patients by ideas of peace found after death.

Key words: depression, suicide, personality, psychological characteristics, MMPI

Лапин Игорь Александрович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории патологии мозга, 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

Рогачева Татьяна Анатольевна – доктор медицинских наук, заведующая 2 клиническим отделением Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России; e-mail: 32316@mail.ru

ДИССОЦИИРОВАННАЯ ПОСТПРИСТУПНАЯ ДЕПРЕССИЯ ПРИ ПЕРВОМ ЭПИЗОДЕ ШИЗОФРЕНИИ: ИССЛЕДОВАНИЕ САМОСТИГМАТИЗАЦИИ

Е.Ю. Антохин¹, В.Г. Будза¹, Е.М. Крюкова², Р.И. Палаева¹

¹ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет»
Минздрава России

²ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница №1»

Современное общество склонно дискриминировать людей с психическими заболеваниями и зачастую относится к ним предвзято, с негативом [11, 14, 21, 24, 25]. Особенно острой представляется проблема столкновения общественного мнения о психически больных с самовосприятием лиц, впервые госпитализированных в психиатрический стационар. Нередко, сами больные и их близкие без определенных оснований ожидают от окружающих людей враждебного отношения к себе из-за наличия психиатрического диагноза [1–3, 9, 10, 15, 18, 29–32].

Проблема стигматизации и самостигматизации представляется недостаточно изученной в рамках отечественной науки, при этом пристальное внимание на предвзятое отношение к человеку при наличии у него психического заболевания было обращено только в последние два десятилетия [1–3, 17, 26–32].

Самостигматизация представляет собой изменение системы отношений больного в связи с его собственными представлениями об имеющемся у него заболевании [17]. Самостигматизация может играть негативную роль в терапии психического расстройства, проявляясь в снижении комплаенса, вплоть до полного отказа от приема фармакологических препаратов, а также посещения психокоррекционных и психотерапевтических занятий [17, 27].

Самостигматизация – феномен, имеющий в своем составе фрустрирующие и защитные подструктуры. Фрустрирующее влияние оказывает представление больного о своей несостоятельности и негативные представления о психически нездоровых людях в целом. Компенсаторным является механизм искажения восприятия своего состояния и ситуации, который позволяет сохранить самооценку больных. Однако подобные искажения приводят к социальной дезадаптации, ухудшению состояния, когда пациент сталкивается с окружающей реальностью и получает подтверждение своей несостоятельности. Данный

негативный опыт влечет за собой усиление компенсаторных механизмов [10, 31, 32].

На самостигматизацию оказывает существенное влияние клиническая картина заболевания, в тоже время выраженность самостигматизации может приводить к отрицательному изменению психического состояния больного [29, 30].

Результаты множества современных исследований в отечественной психопатологии и патопсихологии выявляют, что для больных шизофренией, вне зависимости от длительности шизофренического процесса, характерен высокий уровень самостигматизации [1, 2, 13, 18, 20, 21]. Самостигматизация больных шизофренией может быть обусловлена этиопатогенетическими особенностями и клинической картиной психического расстройства [10–14]. Особенно актуальна проблема самостигматизации у больных с первым психотическим эпизодом, изучение которой рассматривается в разрезе базисной «мишени» психосоциальной терапии, направленной прежде всего на повышение комплаентности [1–3, 9, 10]. Несмотря на большое количество исследований различных аспектов первого психотического эпизода [19], в том числе при коморбидной с депрессией клиникой [16, 22, 28, 31], практически отсутствуют данные по изучению самостигматизации при постприступных депрессиях у больных с дебютом шизофрении. В ряде наших публикаций обосновано понятие «диссоциированная постприступная депрессия» (ДПД) при первом эпизоде шизофрении, описана её типология (табл. 1), изучены особенности структуры перфекционизма больных [4–8].

Нами проведено эмпирическое исследование самостигматизации у 245 больных шизофренией с постприступной депрессией при первом психотическом эпизоде (ППЭ) болезни. В числе обследованных 162 (66,1%) женщины и 83 (33,9%) мужчины. Депрессивная симптоматика развивалась на этапе купирования основных психотических симптомов первого эпизода шизофрении с параллельным формирова-

Типология «диссоциированной постприступной депрессии» у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом

Синдром	Абсолютное число больных	Соотношение по полу	
		Мужчины	Женщины
Синдромы с признаками позитивной аффективности - 1 вариант дпд			
Тревожный	35	10	25
Сензитивно-психастенический	34	14	20
Деперсонализационно-ипохондрический	23	4	19
Тоскливо-анергический	22	8	14
Всего	114	36	78
Синдромы с признаками негативной аффективности – 2 вариант дпд			
Ангедонический	29	11	18
Дистимно-апатический	22	9	13
Дисфорический:	21	7	14
Всего	72	27	45
Синдромы, формирующиеся за счет психопатологических проявлений неаффективного регистра – 3 вариант дпд			
Обсессивно-руминативный	25	6	19
Агорафобоподобный	18	7	11
Паранойяльно-символический	16	7	9
Всего	69	20	39
Итого	235	83	162

нием критики к перенесенному состоянию (постпсихотические депрессии), либо в период стабилизации состояния и ремиссии (постшизофреническая депрессия). С учётом формализованной оценки по МКБ-10 аффективные расстройства отвечали критериям депрессивного эпизода различного уровня в сочетании с резидуальной симптоматикой перенесенного шизофренического приступа – «Постшизофреническая депрессия» F20.4. Помимо клинико-психопатологической оценки депрессивного синдрома его верификация дополнена проводимой врачом оценкой депрессии по шкале Калгари (CDSS), разработанной специалистами отдела психиатрии Футхиллского госпиталя г.Калгари, Канада [23]. Средний балл по шкале CDSS в исследуемых группах больных при квантифицированной оценке составил $7,6 \pm 1,6$ балла, что соответствует наличию депрессивного эпизода. Кроме того, проведено исследование психопатологии наблюдаемой депрессии с помощью симптоматической шкалы самоотчёта SCL-90-R. Экспериментально-психологический метод включал оригинальный опросник для оценки самостигматизации, разработанный сотрудниками Научного центра психического здоровья РАМН. Он

состоит из 83 утверждений, затрагивающих основные сферы психологического и социального функционирования человека по Е.Б.Фанталовой: активная жизнь, здоровье, интересная работа, восприятие прекрасного, переживание любви и дружеских чувств, уверенность в себе, возможность образования и расширения кругозора, независимость в поступках, семейное счастье, возможность творческой деятельности [17]. Испытуемым предлагалось последовательно оценить каждое утверждение в соответствии с инструкцией. Вопросы по самостигматизации выявляют склонность больного объяснять свои проблемы в указанных сферах психическим заболеванием и предвзятым отношением к нему окружающих, вызванным фактом болезни. Определены основные формы самостигматизации: аутопсихическая, компенсаторная, социореверсивная. Для математической обработки результатов исследования применялась программа Statistica 6.0 (методы описательной статистики, непараметрический U-критерий Манна-Уитни). Статистически значимыми принимались результаты на уровне $p < 0,05$

В нашем исследовании показатели всех трёх форм самостигматизации (табл. 2–4) у больных с ДПД

Таблица 2

Показатели самостигматизации у больных ДПД, формирующейся за счёт психопатологических проявлений неаффективного регистра

Тип ДПД (кол-во человек)	Формы самостигматизации ($m \pm sd$)			уровень самостигматизации
	Аутопсихическая	Компенсаторная	Социореверсивная	
3 вариант ДПД (69)	40,0±15,0	33,0±11,0	42,9±22,8	114,0±45,7
Обсессивно-руминативный (25)	38,4±19,8	32,0±12,6	44,1±22,1	112,4±47,8
Агорафобоподобный (18)	39,4±20,4	32,7±9,9	39,1±19,8	109,4±42,1
Паранойяльно-символический (16)	42,3±19,6	34,3±10,5	45,4±26,4	120,1±47,1
Пациенты без депрессии (120)	22, ±713,8	25,3±14,3	31,0±23,1	79,4±47,7

Примечания: показатели самостигматизации пациентов с ДПД по всем параметрам достоверно превышают ($p < 0,05$) показатели пациентов без депрессии.

Показатели самостигматизации у больных ДПД с признаками негативной аффективности

Тип дпд (количество человек)	формы самостигматизации (M±SD)			Уровень самостигматизации
	аутопсихическая	компенсаторная	социореверсивная	
2 Вариант дпд (72)	36,4±15,6	31,9±14,7	43,2±21,9	111,4±45,1
Ангедонический (29)	33,6±14,6	29,7±15,8	38, ±121,2	101,6±43,6
Дистимно-апатический (22)	37,8±16,3	32,3±14,7	44,9±19,4	114,6±42,7
Дисфорический (21)	37,9±15,8	33, ±713,5	46,5±25,2	118,0±49,1
Пациенты без депрессии (120)	22,7±13,8	25, ±314,3	31,0±23,1	79,4±47,7

Примечания: показатели самостигматизация пациентов с ДПД по всем параметрам достоверно превышают ($p<0,05$) показатели пациентов без депрессии.

Таблица 4

Показатели самостигматизации у больных ДПД с признаками позитивной аффективности

Тип дпд (кол-во человек)	Формы самостигматизации (m±sd)			уровень самостигматизации
	Аутопсихическая	Компенсаторная	социореверсивная	
1 Вариант дпд (114)	40,1±18,3	33,1±12,8	42,8±24,5	111,15±2,0
Тревожный (35)	41,1±18,4	32,7±11,3	40,5±22,4	111,4±46,8
Сензитивно-психастенический (34)	41,4±19,1	34,3±13,2	46,8±25,4	121,2±51,3
Деперсонализационно-ипохондрический (23)	37,9±15,8	33,7±13,5	46,5±25,2	104,5±58,4
Тоскливо-анергический (22)	40,01±9,8	31,6±13,3	37,5±25,1	107,2±51,3
Пациенты без депрессии (120)	22,7±13,8	25,3±14,3	31,0±23,1	79,4±47,7

Примечания: показатели самостигматизация пациентов с ДПД по всем параметрам достоверно превышают ($p<0,05$) показатели пациентов без депрессии.

превышают показатели в группе больных без ДПД со статистической достоверностью: средний показатель самостигматизации составил $112,2\pm7,6$ баллов в сравнении с больными без депрессии – $79,4\pm7,7$ баллов ($p<0,05$). Это свидетельствует о ведущей роли самостигматизации в патогенетическом формировании внутренней картины болезни у пациентов с постприступной депрессией при первом эпизоде шизофрении, потенциально являясь базисной «мишенью» психосоциальной терапии, особенно у пациентов с высоким уровнем суицидального риска.

Самый высокий уровень самостигматизации среди трёх вариантов ДПД установлен при депрессиях, формирующихся за счёт психопатологических проявлений неаффективного регистра – обсессивно-руминативных, агорафобоподобных, паранойяльно-символических, которые развиваются преимущественно на этапе ремиссии шизофренического процесса – постшизофренические депрессии (табл. 2). При данном варианте уровень самостигматизации составил $114,0\pm45,7$ баллов (ср. 1 вариант ДПД $111,1\pm52,0$ б. – табл. 3, 2 вариант ДПД $111,4\pm45,1$ б. – табл. 4). Именно при 3 варианте ДПД в клинической картине присутствует в числе ведущей симптоматики выраженное избегающее поведение. Но в разных типах данного варианта ДПД это избегание мотивировано различными механизмами. В частности, при паранойяльно-символическом типе ДПД в преобладающей социореверсивной форме самостигматизации ($45,4\pm26,4$ б.) в большей степени

реализована деидентификация от окружающих в социальной сфере. Как пример из утверждений пациентов с высоким уровнем показателей: «Я опасаясь, что мне как больному человеку, не дадут чувствовать себя уверенно», «Я опасаясь, что знающие о моей болезни люди не дадут мне чувствовать себя здоровым», «Моя болезнь отрицательно влияет на отношение ко мне членов моей семьи». В этом случае резидуальная паранойяльная симптоматика тесно «переплетается» с социальным чувством собственной «измененности», восприятием себя вне социума и формированием «ухода» от социальных контактов по механизму отличия от основной массы людей с укреплением стигмы.

При следующем типе 3 варианта ДПД – обсессивно-руминативном – социореверсивная форма самостигматизации также, как при паранойяльно-символическом типе ДПД является ведущей (табл. 2, $44,1\pm22,1$ б.). В тоже время основным содержанием данной формы являются компоненты «Принятие роли психически больного в сфере самореализации» и «Зеркальное Я психически больного в сфере внутренней активности».

Депрессивные руминации часто отличаются оценочными суждениями, когда пациент сравнивает себя с другими с отрицательной тенденцией («Почему у меня проблемы, которых нет у других?»), свое нынешнее состояние с желаемым («Почему у меня не получается поправиться?»), себя нынешнего с собой в прошлом («Почему у меня не полу-

чается работать так же, как прежде?»). Как примеры наиболее значимых ответов на опросник: «То, что я болен, обесценивает моё творчество в глазах окружающих», «больные люди не способны любить».

При агорафобоподобном типе 3 варианта ДПД, в отличие от других типов, помимо социореверсивной формы самостигматизации актуальной явилась и аутопсихическая форма с преимущественным компонентом «Переоценка самореализации». Типичные примеры значимых ответов пациентов: «Из-за болезни я чувствую себя более зависимым от окружающих», что ещё более фиксирует избегающее поведение пациента, ограничивая его социальные контакты до минимума (в основном дома с матерью). Указанное сочетание, характеризующееся чередованием аутопсихической и социореверсивной форм самостигматизации, в зависимости от фазы заболевания, является личностной стратегией интеграции самосознания у больных с фазным течением заболевания и качественными ремиссиями, составляя по И.И.Михайловой [17] диссоциированную группу самостигматизации. Смыслообразующим для такой интеграции является нивелирование больным психотравмирующей ситуации, тревоги через оправдание болезнью, оправдание ролью больного своего поведения в случаях с неудачами.

Таким образом, высокие показатели самостигматизации при 3 варианте ДПД, несмотря на разные, клинически обусловленные механизмы, в большей степени связаны с формированием ограничительного (изоляция-избегающего) поведения.

Наиболее выражена социореверсивная форма в сравнении с другими формами самостигматизации при ДПД с негативной аффективностью (табл. 2); самый высокий её показатель выявлялся при дисфорическом типе этого варианта ДПД ($46,5 \pm 25,2$ б.). Дисфорическая депрессия с раздражительностью и нередко эмоциями злости и досады также способствует деидентификации от окружающих в социальной сфере с типичными для больных утверждениями: «Из-за того, что я болен, мне не дают хорошо зарабатывать», «Люди, знающие о моей болезни, мешают мне чувствовать себя здоровым».

Социореверсивная форма ДПД имеет наибольшую значимость по сравнению с другими формами и при дистимно-апатическом типе ДПД ($44,9 \pm 19,4$). Прежде всего апатическая составляющая клинической картины нашла отражение в положительных утверждениях пациентов, носящих оправдательный характер своего поведения, в компоненте «Принятие роли психически больного в сфере самореализации»: «из-за того, что я болен, окружающие мешают мне жить активной, деятельной жизнью», «из-за болезни мне не дают повышать образовательный уровень так, как я хочу». При дистимно-апатическом типе социореверсивная форма самостигматизации обусловлена преимущественно двумя компонентами: «Нарушение Я-идентичности» и «Зеркальное Я психически боль-

ного в сфере внутренней активности». Типичные примеры из утверждений пациентов, также выступающих в форме оправдания своего поведения, по данным опросника: «Поскольку я болен, я не могу полагаться на себя», «Из-за болезни я стал менее чутким к любимому человеку», «Больные люди не способны любить».

Наименьшие показатели самостигматизации выявлены при ангедоническом варианте не только среди ДПД с негативной аффективностью, но и среди всех вариантов ДПД (табл. 3 – $101,6 \pm 43,6$). В данном случае, сама негативная аффективность, обуславливая «падение энергетического потенциала», с одной стороны несёт в определённой степени протективную роль, снижая самовосприятие личности как больного, с другой – приводит к снижению компенсаторных механизмов. Именно при данном варианте ДПД выявляется самый низкий показатель по компенсаторной форме самостигматизации (табл. 3 – $29,7 \pm 15,8$ б.), которая содержит в себе относительно протективную функцию, снижающую интенсивность эмоционального реагирования на болезнь, близкую к психологической защите – «отрицание». Можно предположить, что при ангедоническом варианте ДПД когнитивная составляющая внутренней картины болезни снижена, что косвенно подтверждается данными нейрофизиологии и нейрофармакологии, указывающими на связь когнитивного снижения с дефицитом дофамина, который также ответственен и за ангедонию. Несмотря на относительно протективную роль самостигматизации с преимущественным отрицанием болезни, её истинная защитная роль иллюзорна (патопротективная роль), поскольку постепенное осознание болезни на фоне антидепрессивной терапии, особенно на этапе постприступной депрессии, может стать негативным фактором, приводящим к суицидальной попытке по аффективным механизмам. Именно при данном варианте ДПД (ангедоническом) из 29 обследованных у 22 отмечались суицидальные попытки в дебюте шизофрении, и риск суицидальности сохранялся как на протяжении психотического эпизода, так и постприступного этапа течения болезни, определяя данную группу пациентов как группу с высоким риском суицида.

Переходя к анализу показателей самостигматизации при ДПД с позитивной аффективностью (табл. 4) обращает на себя внимание наиболее высокий уровень её среди всех вариантов и типов ДПД при сензитивно-психастеническом типе ($121,2 \pm 51,3$) с наиболее высокими баллами по социореверсивной форме ($46,8 \pm 25,4$). Данный тип ДПД среди составляющих самостигматизацию социореверсивной формы предполагает сочетание компонентов «Нарушение Я-идентичности» и «Деидентификации от окружающих в социальной сфере» с типичными утверждениями: «Поскольку я болен, я не могу полагаться на себя», «Я опасюсь, что болезнь снизит мою

способность поддерживать семейные отношения», «Думаю, что моя болезнь мешает людям дружить со мной». Указанные утверждения клинически и социально-психологически взаимосвязаны как с преморбидной конституцией больных (преимущественно акцентуированных по сензитивно-психастеническому типу), так и отражает депрессивно-пессимистические переживания, особенно в отношении ближайшего будущего.

Близкие по значениям и содержанию компоненты самостигматизации также отмечены и при деперсонализационно-ипохондрическом типе этого варианта ДПД, где ведущей формой также является социореверсивная. Некоторое отличие, исходящее из особенностей депрессии с ипохондрией, можно отметить в компоненте «Деидентификация от окружающих в социальной сфере» с типичным утверждением, носящим утрированный характер своего заболевания: «Люди, знающие о моей болезни, мешают мне чувствовать себя здоровым», а также утверждениями в определённой степени вытекающими из деперсонализационно-депрессивного переживания «Болезнь мешает мне воспринимать красоту природы, искусство», а также из компонента «Нарушение Я-идентичности»: «Поскольку я болен, я не могу полагаться на себя».

Следующей особенностью самостигматизации при ДПД с позитивной аффективностью является высокая представленность в структуре стигматизирующих переживаний наряду с социореверсивной формой аутопсихической, которая имеет самые высокие показатели среди всех вариантов ДПД, особенно при сензитивно-психастеническом ($41,4 \pm 19,1$) и тревожном типах её ($41,1 \pm 18,4$). При тоскливо-анергическом же типе данной ДПД аутопсихическая форма самостигматизации достигает наиболее высоких баллов ($40,0 \pm 19,8$) по сравнению с социореверсивной формой ($37,5 \pm 25,1$) и компенсаторной ($31,6 \pm 13,3$). Следует отметить что эта разновидность депрессии у группы пациентов с ППЭ был наиболее тяжёлой по симптомам «вitalности» и наиболее резистентной по ответу на фармакотерапию. Для пациентов, страдающих такой разновидностью ДПД, типичны утверждения из компонента «Переоценка внутренней активности», которая отражает клинические проявления анергии: «Из-за болезни моя активность снижается», «...если бы я был здоров, я был бы активным и деятельным». Тоскливые же переживания наиболее отражаются компонентом «Переоценка самореализации» при аутопсихической форме с утверждениями: «...болезнь снижает мои способности к познанию», «...если бы не болезнь, я был бы хорошим (или лучшим, чем сейчас) супругом, родителем».

Таким образом наиболее высокую значимость имеет самостигматизация при ДПД, формирующейся за счёт проявлений неаффективного регистра. Несмотря на разные, клинически обусловленные

механизмы, её патопсихологическое формирование в большей степени связано с ограничительным (изоляция-избегающим) поведением. Для всех вариантов ДПД характерно преобладание социореверсивной формы самостигматизации, основным содержанием которой является деидентификация больного от окружающих с фиксацией на своём отличии, готовностью принятия роли инвалида, либо формированием пассивно-зависимой модели поведения с своеобразным «уходом в болезнь». Эта форма самостигматизации выполняет патопротективную роль со значительными трудностями в её преодолении в реабилитационном процессе. По данным ряда исследований, в том числе наших более ранних у больных с первым психотическим эпизодом [1–3, 20], преобладающей в структуре самостигматизации при шизофрении, является социореверсивная форма, тесно связанная с позитивными – галлюцинаторно-бредовыми синдромами. Её наличие обусловлено фабулой чувственного бреда [20]. Настоящие данные не вступают в этом случае в противоречие с этими положениями указанных авторов, поскольку с одной стороны, преобладание социореверсивной формы при различных вариантах ДПД на постприступном этапе является в определённой степени продолжением патопротективного приспособления пациента к социуму в условиях изменяющейся личности, с другой через призму депрессивного восприятия происходит смещение акцента собственной изменённости вследствие влияния «извне» (прежде всего, связанной с фабулой синдрома Кандинского-Клерамбо) на реакцию самовосприятия изменённости «изнутри», принесённую болезнью, чему способствует и возвращение критики к перенесённому психозу. Осознание «негативных социальных последствий» впервые перенесённого психоза и всё что сопровождало его (госпитализация, нередко недобровольная, агрессивное поведение в отношении близких и т.п.) и является механизмом, поддерживающим социореверсивную форму самостигматизации, способствующую в данном варианте хоть и временному и неполноценному (патопротективная роль), но приспособительному («борьба с тревогой») поведению в условиях выхода из психоза. Именно в этом случае патопротективная роль самостигматизации формирует депрессивную симптоматику на постприступном этапе, являясь «реактивным» фактором близким к механизмам формирования посттравматического стрессового расстройства. Низкие показатели по компенсаторной форме самостигматизации также согласуются с другими, в том числе нашими, исследованиями [1–3, 20], поскольку её высокие показатели обнаружены у больных шизофренией с преобладанием негативной симптоматики, что не свойственно клиническим проявлениям первого эпизода шизофрении.

Частая представленность аутопсихической формы самостигматизации у больных с ДПД также согласу-

ется с приведёнными исследованиями. В частности, И.И.Михайловой и В.С.Ястребовым [18] отмечается, что аутопсихическая форма самостигматизации у больных с шизофренией выступает в качестве части депрессивного синдрома, а также отражает фиксацию больного на чувстве собственной беспомощности и несостоятельности [18, 28]. Выявленное сочетание, характеризующееся чередованием аутопсихической и

социореверсивной форм самостигматизации, в зависимости от фазы заболевания, является личностной стратегией интеграции самосознания у больных с фазным течением заболевания и качественными ремиссиями, составляя по И.И.Михайловой [17] «диссоциированную группу самостигматизации», что также согласуется с нашим понятием «диссоциированной постприступной депрессии» [4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Антохин Е.Ю., Горбунова М.В., Крюкова Е.М., Соломатова Т.А. Взаимосвязь самостигматизации и тревожности у больных шизофренией с разной длительностью заболевания // Вестник Санкт-Петербургского Государственного университета. 2008. Вып. 3. С. 55–64.
2. Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Горбунова М.В. и др. Структура психологической адаптации у больных шизофренией в зависимости от длительности заболевания // Уральский медицинский журнал. 2010. № 1. С. 59–64.
3. Антохин Е.Ю. Особенности когнитивных и социальных дисфункций у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом и подходы к их коррекции // Вестник Санкт-Петербургского Государственного университета. 2011. Вып. 1. С. 71–80.
4. Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Крюкова Е.М., Палаева Р.И. Психопатология депрессий на постприступном этапе течения первого эпизода шизофрении: организация помощи пациентам в отделении первого психотического эпизода, понятие диссоциированной постприступной депрессии // Психиатрия и психофармакотерапия. 2017. Т. 19. № 4. С. 4–11.
5. Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Крюкова Е.М., Палаева Р.И. Психопатология депрессий на постприступном этапе течения первого эпизода шизофрении: диссоциированная постприступная депрессия с позитивной аффективностью. Часть II // Психиатрия и психофармакотерапия. 2017. Т. 19. № 6. С. 10–17.
6. Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Крюкова Е.М., Палаева Р.И. Постприступная депрессия при первом эпизоде шизофрении: исследование перфекционизма // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27. № 4. С. 38–46.
7. Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Крюкова Е.М., Палаева Р.И. Психопатология депрессий на постприступном этапе течения первого эпизода шизофрении: диссоциированная постприступная депрессия с негативной аффективностью // Психиатрия и психофармакотерапия. 2018. Т. 20. № 1. С. 7–15.
8. Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Крюкова Е.М., Палаева Р.И. Психопатология депрессий на постприступном этапе течения первого эпизода шизофрении: синдромы, формирующиеся за счет психопатологических проявлений неаффективного регистра. Часть IV // Психиатрия и психофармакотерапия. 2018. Т. 20. № 3–4. С. 19–25.
9. Бабин С.М. Психотерапия психозов. Практическое руководство. СПб.: Спецлит, 2012. 335 с.
10. Будза В.Г., Отмахов А.П., Прусс Г.Б. Отделение первого психотического эпизода – новая форма организации психиатрической помощи больным шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2005ю Т. 15. № 4. С. 58–62.
11. ВАСильченко К.Ф. Самостигматизация, качество жизни и социальное функционирование пациентов с первым психотическим эпизодом при расстройствах шизофренического спектра // Материалы конференции «XIII Школа молодых психиатров». Суздаль. 2017. С. 76–78.
12. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Дороднова А.С., Мовина Л.Г. Клиника первого психотического эпизода (дневной стационар или отделение с режимом дневного стационара, профилированные для помощи больным с первым психотическим эпизодом): метод. рекомендации. М., 2003. 23 с.
13. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б. и соавт. Клиника первого психотического эпизода (дневной стационар или отделения с режимом дневного стационара, профилированные для помощи больным с первым эпизодом шизофрении). Методические рекомендации. М., 2003. 23 с.
14. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Ремиссии и лично-социальное восстановление (recovery) при шизофрении: предложения к 11 пересмотру МКБ // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 18. № 4. С. 34–39.
15. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б. (ред). Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь). М., 2010. 544 с.
16. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. и соавт. Частота выявления депрессивных нарушений и их терапия при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра в клинической практике в России // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2013. Т. 113, № 11, Вып. 2. С. 28–33.
17. Михайлова И.И. Самостигматизация психически больных: Автореф. дисс. ... канд. психол. наук. Москва – 2005. – 28 с.
18. Михайлова И.И., Ястребов В.С., Ениколопов С.Н. Клинико-психологические и социальные факторы, влияющие на стигматизацию психически больных разных нозологических групп // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2002. Т. 7, № 102. С. 58–65.
19. Незнанов Н.Г., Шмуклер А.Б., Костюк Г.П. и соавт. Первый психотический эпизод: эпидемиологические аспекты организации помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2018. Т. 28. Вып. 3. С. 5–11.
20. Серебрянская Л.Я. Факторы стигматизации психически больных. Автореф. дисс. ... канд. психол. наук. М., 2005. 28 с.
21. Финзен А. Психоз и стигма. Преодоление стигмы – отношение к предубеждениям и обвинениям. М.: Алетея, 2001. 215 с.
22. Шмуклер А.Б. Депрессивная симптоматика и её лечение у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2015. Т. 25. Вып. 2. С. 101–105.
23. Addington D., Addington J., Atkinson M. A psychometric comparison of the Calgary Depression Scale for Schizophrenia and the Hamilton Depression Rating Scale // Schizophr. Res. 1996. N 19. P. 205–212.
24. Byrne P. Psychiatric stigma: past, passing and to come // J. Royal Soc. Med. 1997. N 90. P. 618–621.
25. Byrne P. Stigma of mental illness and ways of diminishing it // Adv. Psychiatr. Treat. 2000. N 6. P. 65–72.
26. Grandón P., Aguilera A.V., Bustos C. et al. Evaluation of the stigma towards people with a diagnosis of Schizophrenia using a Knowledge Scale // Rev. Colomb. Psiquiatr. 2018. N 47. P. 72–81.
27. Link B.G., Struening E.L., Rahav M. On stigma and its consequences: evidence from a longitudinal study of men with dual diagnoses of mental illness and substance abuse // J. Health Soc. Behav. 1997. N 38. P. 177–190.
28. Rasdale A.R., Warman D.M., Phalen P.L. An examination of perceptions of individuals with an intellectual disability, with and without co-morbid schizophrenia: effects of labels on stigma // J. Intellect Dis. Res. 2018. N 6. P. 544–556.
29. Rezayat F., Mohammadi E., Fallahi-Khosknab M., et al. Experience and the meaning of stigma in patients with schizophrenia spectrum disorders and their families: A qualitative study // Jpn. J. Nurs. Sci. 2018.
30. Staiger T., Waldmann T., Oexle N., et al. Intersections of discrimination due to unemployment and mental health problems: the role of double stigma for job- and help-seeking behaviors // J. Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2018.
31. Vrbova K., Prasko J., Holubova M., et al. Positive and negative symptoms in schizophrenia and their relation to depression, anxiety, hope, self-stigma and personality traits - a cross-sectional study // Neuro Endocrinol. Lett. 2018. N 39. P. 9–18.
32. Wong Y.I., Kong D., Tu L., Frasso R. “My bitterness is deeper than the ocean”: understanding internalized stigma from the perspectives of persons with schizophrenia and their family caregivers // Int. J. Ment. Health Syst. 2018. N 12. P. 14.

ДИССОЦИИРОВАННАЯ ПОСТПРИСТУПНАЯ ДЕПРЕССИЯ ПРИ ПЕРВОМ ЭПИЗОДЕ ШИЗОФРЕНИИ: ИССЛЕДОВАНИЕ САМОСТИГМАТИЗАЦИИ

Е.Ю. Антохин, В.Г. Будза, Е.М. Крюкова, Р.И. Палаева

Проведено исследование самостигматизации у 245 пациентов с постприступной депрессией при первом психотическом эпизоде (ППЭ) шизофрении и 120 больных с ППЭ, не имеющих депрессии. Депрессивный синдром квалифицирован как диссоциированная постприступная депрессия (ДПД). С учётом аффективной составляющей она классифицирована на синдромы с признаками позитивной аффективности, синдромы с признаками негативной аффективности и синдромы, формирующиеся за счёт психопатологии неаффективного регистра. У больных с ППЭ при ДПД самостигматизация выполняет патопротективную функцию, что требует учёта данной «мишени» при терапии пациентов. Наиболее высокую значимость имеет самостигматизация при ДПД, формирующейся за счёт проявлений неаффективного регистра. Несмотря на разные, клинически обусловленные механизмы, ее патопсихологическое формирование в большей степени связано с ограничительным (изоляция-избе-

гающим) поведением. Для всех вариантов ДПД характерно преобладание социореверсивной формы самостигматизации, основным содержанием которой является деидентификация больного от окружающих с фиксацией на своём отличии, готовностью принятия роли инвалида, либо формированием пассивно-зависимой модели поведения с своеобразным «уходом в болезнь».

Выявленное сочетание, характеризующееся чередованием аутопсихической и социореверсивной форм самостигматизации, в зависимости от фазы заболевания, является личностной стратегией интеграции самосознания у больных с фазным течением заболевания и качественными ремиссиями, составляя «диссоциированную группу самостигматизации», что также согласуется с нашим понятием «диссоциированной постприступной депрессии».

Ключевые слова: самостигматизация, первый эпизод шизофрении, постприступная депрессия.

DISSOCIATED POST-PSYCHOTIC DEPRESSION IN THE FIRST SCHIZOPHRENIC EPISODE: INVESTIGATION OF SELF-STIGMA

E.Yu. Antokhin, V.G. Budza, E.M. Kryukova, R.I. Palaeva

The authors investigated self-stigma in 245 patients with postpsychotic depression following the first schizophrenic episode (FSE) and 120 patients with FSE free of depression. The found depressive syndrome has been classified as 'dissociative post-psychotic depression' (DPD). Depending on the affective component, it is subdivided into syndromes with features of positive affect, features of negative affect and those formed by non-affective psychopathology. In patients with DPD, self-stigma happens to be pathological and needs to be taken into account as a therapeutic target. Self-stigma is especially apparent in patients with DPD when it is formed by non-affective psychopathology. Despite different, clinically determined mechanisms, its pathopsychological formation is more associated with restrictive (isolation-avoidant) behavior. All variants of DPD are characterized

by the predominance of the socioreversive form of self-stigma, the main content of which is the de-identification of the patient from others with fixation on his difference, the willingness to accept the role of a disabled person, or the formation of a passive-dependent behavior model with a kind of "care for the disease."

The revealed combination, characterized by the alternation of autopsychic and socioreversive forms of self-stigma, depending on the phase of the disease, is a personal strategy for integrating self-consciousness in patients with a phase course of the disease and qualitative remissions, constituting a "dissociated self-stigma group", which also agrees with our notion of "dissociated post- psychotic depression".

Key words: self-stigma, first psychotic episode, post-psychotic depression.

Антохин Евгений Юрьевич – кандидат медицинских наук, зав. кафедрой клинической психологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ; e-mail: antioh73@yandex.ru

Будза Владимир Георгиевич – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии, медицинской психологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ; e-mail: k_budda@orgma.ru

Крюкова Елена Михайловна – главный врач ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница №1», Отличник здравоохранения РФ

Палаева Розалия Ильдаровна – ассистент кафедры клинической психологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ

БОЛЬНЫЕ ШИЗОФРЕНИЕЙ И РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА С ОТКАЗАМИ ОТ НАБЛЮДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Н.Г. Шашкова, Н.Д. Семенова

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

Проблема несоблюдения режима терапии с отказом от приема препаратов и наблюдения врачом-психиатром больными шизофренией многие годы является одной из наиболее актуальных в практической психиатрии. За последние годы в России сохраняется стойкая тенденция к снижению числа больных шизофренией и заболеваниями шизофренического спектра, наблюдающихся в амбулаторной психиатрической службе. Это происходит как за счет сокращения диспансерной группы, в том числе резкого уменьшения числа впервые взятых под наблюдение больных, так и снижения выявляемости расстройств, которая в настоящее время в 2 раза меньше показателей, полученных в международных эпидемиологических исследованиях [4]. Это свидетельствует о том, что значительная часть больных с дебютом заболевания выпадает из поля зрения психиатров, длительное время не получает адекватной помощи, обращаясь в диспансер уже на поздних этапах болезни с хронифицированной психопатологической симптоматикой и значительными социальными потерями. Помимо этого, увеличивается число больных, которые после психотических эпизодов с госпитализацией, игнорируют наблюдение в ПНД и медикаментозную терапию, что приводит, как минимум, к повторным обострениям.

Игнорирование специализированной комплексной помощи на ранних этапах заболевания способствует развитию более выраженных дефицитарных расстройств, нейрокогнитивного дефицита, нарушению социальной адаптации, росту инвалидизации [14]. Именно поэтому формирование мотивации к получению специализированной психиатрической помощи у больных шизофренией приобретает первостепенное значение для обеспечения успешности лечебно-реабилитационных мероприятий [4, 8, 9, 13, 15, 36].

Принятие пациентом решения о согласии на лечение представляет собой сложный когнитивный акт, в котором субъективная дезадаптация на фоне

болезни, способность следовать терапевтическим рекомендациям, страх осложнений играют существенную роль [7]. По мнению ряда исследователей [24, 42], единой теории, объясняющей некомплаентность, не существует; есть целый ряд теорий, имеющих свои сильные и слабые стороны. Проблема комплаенса включает в себя совокупность разнообразных факторов, различных по степени значимости и влияния. Идентифицировано порядка 250 таких факторов [35], среди которых выделяют связанные с медикаментозной терапией, клинической картиной состояния пациента, его личностью, наличием критики к болезни, взаимоотношениями с окружающей средой, врачом. По многочисленным литературным данным, частота несоблюдения больными схемы приема антипсихотиков колеблется в весьма широком диапазоне (11–80%), причем имеются указания на то, что в первый год назначения терапии режим нарушают до половины всех больных, во второй – до 75% [6, 41]. Наиболее изучены аспекты, связанные с терапией: переносимостью лекарств, их действием и побочными эффектами [25, 26, 40, 43]. Однако не они чаще являются определяющими в формировании некомплаентного поведения больных шизофренией, особенно в случаях отказа от лечения. Помимо клинических проявлений заболевания, характера и выраженности продуктивной симптоматики, значительная роль в нем принадлежит таким важнейшим составляющим, как отсутствие критики к факту психической болезни и состоянию, амбивалентное отношение к заболеванию и лечению, опасения, связанные с приемом психотропных препаратов, стигматизация и самостигматизация и другим факторам, участвующим в формировании решения больного об отказе сотрудничать с врачом. Недавние исследования в этой области на первое место ставят отсутствие или недостаточность критики к состоянию и перенесенному психозу, а также анозогнозию, которые связаны со специфическими нарушениями мышления при шизофрении и тяжестью продук-

тивной симптоматики [18, 25, 30, 31, 34, 40]. Исследователи трактуют игнорирование пациентом своей болезни как определенный способ совладания – способ преодоления стресса от самого факта наличия психической болезни [20].

Показана прямая связь некомплаентности больных шизофренией с болезнями зависимости: возрастание числа некомплаентных пациентов среди лиц, злоупотребляющих алкоголем и наркозависимых [21, 25, 26, 40].

Ряд исследователей отмечает позитивную роль доверительных отношений с лечащим врачом-психиатром в обеспечении комплаенса [29, 31], тогда как отсутствие поддержки и стигма – наличествуют среди факторов, способствующих его нарушению [25, 40].

Многие исследователи отмечают высокий риск повторных госпитализаций и, соответственно, рост государственных расходов на психиатрическую помощь некомплаентным больным шизофренией [19, 22, 27, 28, 39].

На основании обзора основных исследований последних лет, касающихся факторов, влияющих на комплаенс, и последствий его несоблюдения, выделены три ключевых причины некомплаентности: отсутствие понимания болезни, неверие в медикаментозную терапию и злоупотребление психоактивными веществами; в качестве следствия некомплаентности отмечены высокий риск рецидива, повторной госпитализации и суицида [24].

В связи с этим продолжает возрастать и обосновывается целым рядом исследований значимость психосоциальных вмешательств для обеспечения комплаенса и оптимизации лечения больных шизофренией (особенно с первым психотическим эпизодом на этапе формирования медикаментозной ремиссии после острого психотического приступа) у больных шизофренией, начиная с психиатрического стационара и с продолжением терапии уже в амбулаторных условиях [3, 5]. В ходе психосоциальной терапии проблемные элементы последовательно прорабатываются с использованием различных техник из арсенала мотивационного интервьюирования и когнитивно-поведенческой психотерапии.

В наших предыдущих работах [14] показана тенденция к снижению числа больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, как входящих, так и не входящих в диспансерную группу наблюдения и получающих помощь в диспансере филиала ГБУЗ «ПКБ №4 ДЗМ» ПНД №8 г.Москвы. Эта тенденция сохраняется и по настоящее время. Уменьшается число впервые взятых на «Д» наблюдение, увеличивается число снятых с него (отметим, что это происходит не за счет стойкого улучшения состояния), а также больных, получающих помощь вне диспансерного наблюдения. Так, анализ посещаемости диспансера больными шизофренией и расстройствами шизофренического спектра на одном

участке ПНД в 2015 году показал, что 5,2% больных с первым психотическим эпизодом не явились в диспансер после выписки из стационара, 28,1% больных не посетили диспансер в течение года, обращались менее двух раз в году, то есть практически не получали постоянного лечения – 24,2%. Регулярно обращались и получали медикаментозную терапию только 41,9% больных. Отметим, что сходная ситуация наблюдалась на всех участках. Таким образом, из общего числа больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, наблюдающихся в ПНД, лишь менее половины регулярно посещают врача и получают препараты.

Последующий анализ посещаемости ПНД больными исследуемого контингента показал сохранение этой тенденции: на общее число всех наблюдающихся больных с диагнозами шизофрения и расстройства шизофренического спектра в течение года пришлось в 2016 году – 0,8 посещений (1 926 больных; 1 480 посещений), в 2017 – 1 (1 909 больных; 1 934 посещений), то есть в целом, – не более одного посещения в год.

Целью настоящего исследования было выявить контингент больных манифестными формами шизофрении и шизоаффективным расстройством с периодами отказа от лечения среди общего числа больных данных нозологических групп в популяции мегаполиса с развитой структурой внебольничной службы психиатрической помощи и наличием ее современных организационных форм (отделение интенсивного оказания психиатрической помощи, дневной стационар, реабилитационное отделение) и описать его основные группы для определения и разработки дифференцированных, адекватных для них форм преодоления некомплаентности.

Проведено выборочное клинико-катамнестическое исследование 162 больных с манифестными формами шизофрении и шизоаффективного расстройства, имевших периоды отказа от посещения ПНД и лекарственной терапии в период 2013–2018 годы. Все больные на момент обследования наблюдались в ПНД №8, 76% находились под диспансерным наблюдением, 89% имели в анамнезе одну и более госпитализаций или лечение в условиях дневного стационара ПНД (67%). В исследование вошли пациенты 18–65 лет с возрастом перенесенного первого психотического эпизода 18 лет и выше (средний возраст 36,5 лет). Из исследования были исключены больные, амбулаторные карты которых были сданы в архив: не явившиеся в ПНД после госпитализации в связи с перенесенным первым психотическим эпизодом, отказавшиеся посещать диспансер, а также снятые с «Д» наблюдения, не обращавшиеся в ПНД и повторно не госпитализированные. Для сравнения была обследована контрольная группа из 50 больных, сопоставимых по клиническим параметрам с исследуемой, однако без периодов отказа от лечения.

Выявлено, что среди изученного контингента достоверно ($p < 0,001$) преобладали больные с отказом

Распределение больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра по диагнозам и вариантам отказа от лечения

Диагноз на момент отказа от наблюдения	Не пришли в ПНД после выписки из ПБ в связи с первым психотическим эпизодом n %	Отказались от посещения ПНД и лечения в течение первого года после перенесенного психотического эпизода n %	Периоды отказа от лечения и наблюдения в ПНД на всем протяжении заболевания n %	Всего n %
Шизофрения параноидная, эпизодический тип течения F20.01, F20.02	31,9	105,9	148,6	2716,7
Шизофрения параноидная, непрерывный тип течения F20.00	10,6	74,3	2616,0	3421,0
Шизофрения с периодом наблюдения менее года F20.X9	53,1	1811,1	-	2314,2
Шизоаффективное расстройство F25	63,7	2515,4	-	3119,1
Острые и транзиторные психотические расстройства с симптомами шизофрении F23.1, F23.2	84,9	3924,1	-	4729,0
Всего	2314,2	9961,1	4020,7	162100

от посещения ПНД и лечения в течение первого года после первой госпитализации в ПБ (I группа, 122 больных, 75,3%), то есть на ранних этапах заболевания (табл. 1). Этим объясняется высокая частота предварительных диагнозов: F20.X9, F23.1, F23.2, которые в дальнейшем были изменены на «шизофрения параноидная, эпизодический тип течения с нарастанием дефекта F20.01» (5 больных), «шизофрения параноидная, непрерывный тип течения F20.00» (3 больных), «шизоаффективное расстройство F25» (4 больных). 23 (14,3%) больных не явились в ПНД после выписки из психиатрического стационара, остальные 99 (61,1%) отказались от лечения в течение первого года после выписки. Большинство из них (67%) не наблюдались в диспансерной группе. Согласие на наблюдение в ПНД следовало, как правило, после повторных госпитализаций в ПБ или лечения в условиях дневного стационара в связи с обострением психотической симптоматики или нарастанием признаков дефекта и социальной дезадаптации. Некомплаентные пациенты с периодами отказа от лечения на всем протяжении заболевания были представлены больными параноидной шизофренией с многолетним течением заболевания, и в основной массе часто госпитализируемыми.

Для сравнения исследуемых групп больных и группы контроля были выбраны наиболее типичные факторы, оказывающие влияние на решение пациента отказаться от лечения (табл. 2). Изучена представленность этих характеристик в исследуемых группах больных с отказом от лечения и группе контроля. Для статистической обработки материала использовался метод χ^2 Пирсона (результаты достоверны при $p < 0,05$).

Отсутствие или недостаточность критики к факту перенесенного психоза отмечены у 80% больных основной группы, что оказалось достоверно выше, чем в группе контроля – 54% ($\chi^2 = 13,317$; $df = 1$;

$p < 0,0003$). Это наблюдалось как в случаях качественных ремиссий после перенесенного первого острого психотического эпизода с полным исчезновением продуктивной симптоматики в процессе лечения в рамках шизоаффективного расстройства, так и при неполных ремиссиях с остаточной продуктивной симптоматикой при ранней выписке из ПБ или непрерывно текущих формах процесса. При первом варианте больные при наличии критики к перенесенному психозу после выписки из ПБ были уверены в своем полном выздоровлении и отсутствии необходимости в дальнейшем наблюдении. У 5 больных был отмечен феномен своеобразной психологической защиты с «амнезией» перенесенного психотического состояния. При этом больные затруднялись вспомнить свои болезненные переживания, ссылаясь на плохую память, активно отрицали факты, отраженные в медицинской документации, хотя ранее подробно рассказывали о них, оценивали произошедшее с ними как случайность, ошибку, пытались дать рациональное объяснение случившемуся (переутомление, конфликтная ситуация, недосыпание и т.п.). Подобную трактовку психотической симптоматики демонстрировала и другая часть больных с остаточной продуктивной симптоматикой: больные активно диссимулировали ее как в острой стадии психоза, так и на этапе формирующейся ремиссии, в контакте с врачом занимали позицию жертвы врачебной ошибки или «происков» врагов, категорически отрицали неправильное поведение на момент госпитализации или стремились рационально обосновать это неправильное поведение.

В группе контроля на момент обследования также были выявлены случаи наличия неполной критики к болезни и частичного или полного отрицания факта психического заболевания. В то же время отрицание болезни и неадекватная оценка своего состояния, с одной стороны, и выполнение требований лечащего

**Некоторые характеристики больных манифестными формами шизофрении
и расстройствами шизофренического спектра с периодами отказа от лечения и группы контроля**

Характеристики	Количество больных с отказом от лечения в течение первого года после манифестного психотического эпизода I группа n=122 (100%)		Количество больных с периодами отказа от лечения на всем протяжении заболевания II группа n=40 (100%)		Всего больных n=162 (100%)		Контроль III группа n=50 (100 %)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Полное или частичное отсутствие критики к состоянию	89	73,0	39	97,5	129	80,0	27	54,0
Сохранение продуктивной симптоматики после выписки из стационара	87	71,3	31	77,5	118	72,8	12	24,0
Отсутствие динамического наблюдения	63	51,6	4	10,0	67	41,4	15	30,0
Страх стигмы психического заболевания	31	25,4	12	30,0	43	26,5	14	28,0
Страх ограничения в правах (трудоустройство, учеба, вожделение автотранспорта и др.)	36	29,5	10	25,0	46	28,4	12	24,0
Одиночество, отсутствие поддержки родственников	24	19,7	31	77,5	55	34,9	3	6,0
Болезни зависимости (хр.алкоголизм, наркомания, токсикомания)	18	14,7	21	52,5	39	24,1	4	8,0
Выраженные изменения личности	7	5,7	38	95,0	45	27,8	14	28,0
Выраженные побочные эффекты или плохая переносимость терапии	14	11,4	6	15,0	20	12,3	8	16,0
Негативное отношение родственников к наблюдению и лечению в ПНД	57	46,7	7	17,5	64	40,0	2	4,0
Участие во внебольничных программах психосоциальной реабилитации	53	43,4	24	60,0	77	47,5	49	98,0
Недостаточная информированность о течении, клинических проявлениях и прогнозе заболевания	61	50,0	4	10,0	65	40,1	48	96,0
Конфликтные отношения с врачами	16	13,1	28	70,0	44	27,1	3	6,0

врача в отношении медикаментозной терапии, с другой, здесь являлись проявлением амбивалентности, за счет которой удавалось мотивировать больных на продолжение лечения. Это подтверждается достоверными различиями ($\chi^2=40,897$; $df=1$; $p<0,0001$) между основной группой и группой контроля по пункту «участие в программах психосоциальной реабилитации». Все больные контрольной группы, в отличие от основной, участвовали в программах (психообразование) как в период нахождения в ПБ, так и в ПНД и его полустационарных отделениях. Соответственно, недостаточная информированность о клинических проявлениях, течении и прогнозе заболевания также способствовала некомплаентности больных основной группы в сравнении с контрольной ($\chi^2=44,589$; $df=1$; $p<0,0001$).

Достоверные различия между основной группой и контрольной были выявлены и по пункту «сохранение продуктивной симптоматики после выписки из стационара» ($\chi^2=38,170$; $df=1$; $p<0,0001$). Среди больных с отказом от лечения преобладали лица с несформировавшейся некачественной ремиссией или ее отсутствием; это было особенно характерно для больных II группы с отказами от лечения на всем протяжении болезни.

Причины, связанные с медикаментозным лечением, были отмечены во всех группах больных на всех этапах наблюдения и при разной длительности заболевания. При этом достоверных различий между группами выявить не удалось. После первого психотического эпизода больные часто самостоятельно прекращали терапию, убежденные в том, что состояние нормализовалось и дальнейший прием препаратов не нужен, может им навредить, вызывает неприятные субъективные жалобы. Как правило, комплаенс восстанавливался при ухудшении состояния и рецидиве симптоматики. Больные с осложнениями в процессе психофармакотерапии в виде сформировавшихся нейролептического или психоэндокринного синдромов также нередко прекращали терапию или искали альтернативных форм помощи с возможностью использования новых, более безопасных препаратов (21%), однако выраженность побочных эффектов и необходимость их коррекции, как правило, вынуждали их возвращаться в ПНД. Из 122 пациентов, выписанных из больницы после первого психотического эпизода и не захотевших наблюдаться в ПНД, 12 человек в дальнейшем обращались к психиатрам частным образом, из них на регулярной основе – только 6; 7

больных повторно госпитализировались в клиники НИИ и наблюдались там (это были преимущественно работающие или учащиеся пациенты). Решение о наблюдении в диспансере принималось, как правило, после повторных обострений с госпитализацией, когда больной и его родственники осознавали необходимость регулярного посещения врача и длительной медикаментозной терапии с возможностью обеспечения бесплатными психотропными препаратами. Еще одной причиной для этого могла быть нарастающая социальная дезадаптация части таких больных, когда они в связи с наличествующим психическим состоянием теряли работу, не могли продолжать учебу, и, в зависимости от клинической картины состояния, все это требовало активного полипрофессионального психосоциального вмешательства (инвалидность была оформлена 32% этих больных).

По пунктам «страх стигмы психического заболевания» и «страх ограничения в правах» в исследуемых группах и группе контроля не удалось выявить достоверных различий.

Для группы недавно заболевших значимым фактором оказалось отсутствие динамического наблюдения после первой госпитализации ($\chi^2=21,366$; $df=1$; $p<0,0001$ – I–II гр; $\chi^2=32,290$; $df=1$; $p<0,0001$ – I–III гр.). Если на этапе несформированной терапевтической ремиссии больные не брались на диспансерное наблюдение в ПНД, то контроль их состояния амбулаторными службами, а также дальнейшая лечебно-реабилитационная работа крайне затруднялась. Также достоверно значимым для всех групп оказался фактор наличия продуктивной психотической симптоматики на момент отказа от наблюдения ($\chi^2=38,173$; $df=1$; $p<0,0001$). Следствием этого можно считать тот факт, что на момент клинко-катамнестического обследования у 89% больных в анамнезе отмечались повторные госпитализации, причем в 76% – в течение первых 3-х лет после первой госпитализации. При сравнении I и II групп выявлены различия между ними по фактору негативного отношения родственников к наблюдению и лечению их близких в ПНД. Родственники недавно заболевших (I группа) достоверно чаще, чем родственники пациентов второй группы и группы контроля поддерживали больных в решении отказаться от лечения ($\chi^2=10,682$; $df=1$; $p<0,0011$; $\chi^2=28,533$; $df=1$; $p<0,0001$).

Для больных II группы с периодами отказа от лечения на протяжении всего течения заболевания особо значимыми оказались следующие характеристики: одиночество с отсутствием поддержки родственников ($\chi^2=23,429$; $df=1$; $p<0,0001$), наличие сопутствующих болезней зависимости (хроническим алкоголизм, наркомания, токсикомания $\chi^2=23,429$; $df=1$; $p<0,0001$) и выраженность личностных изменений в виде психопатоподобного или шизофренического дефекта, ($\chi^2=40,437$; $df=1$; $p<0,0001$),

конфликтные отношения с врачами ($\chi^2=66,624$; $df=1$; $p<0,0001$).

Большую часть таких некомплаентных больных с периодами отказа от лечения на всем протяжении заболевания составляли больные параноидной шизофренией с многолетним течением заболевания и частыми госпитализациями. Их отличали наличие хронифицированной продуктивной психотической симптоматики с грубыми расстройствами поведения, выраженные изменения личности с психопатизацией или проявлениями специфического постпроцессуального дефекта, частая отягощенность сопутствующими болезнями зависимости, социальная запущенность, отсутствие близких родственников (заинтересованных в судьбе больных и адекватно оценивающих их состояние), резко сниженная критика к болезни и своему поведению вместе с негативным отношением к врачу. Эти больные представляли собой стабильную проблемную часть контингента отделения интенсивного оказания психиатрической помощи (ОИОПП) из-за невозможности обеспечить им контроль постоянной антипсихотической терапии. Такие больные, как правило, не посещали ПНД самостоятельно, не принимали лекарств, регулярно попадали в больницу, часто – в недобровольном порядке. После выписки из больницы в ОИОПП больные какое-то время удерживались дома, активно наблюдались на дому, получали нейролептики-пролонги, однако быстро начинали нарушать режим и полностью игнорировать терапию. 4 больных с хронифицированной бредовой симптоматикой и полным отрицанием факта заболевания воспринимали контакты с психиатрическими службами как «преследование со стороны врагов». Даже находясь на диспансерном наблюдении, они категорически отказывались от наблюдения в ПНД и терапии. Часть из них попадала в больницу в недобровольном порядке в периоды обострений. Эти больные активно уклонялись от контактов с психиатрами, за исключением тех, которых можно отнести к одной из следующих категорий: требование «снятия с учета» и страх сообщения диагноза, выдача медицинской документации для обращений в разные инстанции с целью признания себя психически здоровыми.

Таким образом, настоящее исследование показало существование проблемы некомплаентных больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с периодами отказа от наблюдения в ПНД и лечения. Выявлена разнородность данного контингента, причем наиболее значимыми для эффективных полипрофессиональных вмешательств являются пациенты, перенесшие первые психотические эпизоды болезни. Учет этих отличий позволяет определить направления работы с данным контингентом для профилактики некомплаентного поведения и мотивирования больных на контакт с психиатрической службой и на медикаментозную терапию.

Выводы

1. Проведенное выборочное исследование 162 амбулаторных больных с манифестными формами шизофрении и расстройствами шизофренического спектра с периодами отказа от наблюдения в ПНД и лечения продемонстрировало неоднородность данного контингента, представленного как больными на начальных, так и на отдаленных этапах заболевания. Выявлено достоверное преобладание больных с некомплаентным поведением на начальных этапах заболевания в течение первого года после первого психотического эпизода.

2. При сравнении больных основной группы в целом, с отказом от лечения в течение первого года после манифестного психотического эпизода (I гр.) и нарушением комплаенса на протяжении всего течения заболевания (II гр.) с группой контроля установлены достоверные различия между ними по пунктам «отсутствие или неполная критика к заболеванию и своему состоянию», «сохранение продуктивной симптоматики после выписки из психиатрического стационара», «отсутствие диспансерного наблюдения после первой госпитализации», «выраженные изменения личности», «одиночество, отсутствие поддержки родственников», «сопутствующие болезни зависимости», «негативное отношение родственников к наблюдению и лечению в ПНД», «участие во внебольничных программах психосоциальной реабилитации», «недостаточная информированность о клинических проявлениях, течении и прогнозе заболевания», «конфликтные отношения с врачами». Не выявлено статистически значимых различий между группами по пунктам «страх стигмы психического заболевания», «страх ограничения в правах», «выраженные побочные эффекты или плохая переносимость терапии».

3. Для больных на начальных этапах заболевания (I гр.), представленных больными шизофренией и шизоаффективным расстройством, значимыми факторами являются «отсутствие или неполная критика к заболеванию и своему состоянию», «сохранение продуктивной симптоматики после выписки из психиатрического стационара», «отсутствие диспансерного наблюдения после первой госпитализации», «недостаточная информированность о клинических проявлениях, течении и прогнозе заболевания»; для больных с нарушением комплаенса на всем протяжении заболевания (II гр.), представленных пациентами с диагнозом параноидной шизофрении – «отсутствие или неполная критика к заболеванию и своему состоянию», «сохранение продуктивной симптоматики после выписки из психиатрического стационара», «выраженные изменения личности», «одиночество, отсутствие поддержки родственников», «сопутствующие болезни зависимости», что предполагает учет этих различий при прогнозе риска некомплаентного поведения.

4. Отсутствие или недостаточность критики к болезни являются основным фактором формирования некомплаентного поведения. Они наблюдались как в случаях ремиссий после перенесенного острого психотического эпизода с полным исчезновением продуктивной симптоматики, так и при неполных ремиссиях с остаточной продуктивной симптоматикой. Типичным является феномен неприятия факта наличия психического заболевания с формированием защитных механизмов вытеснения, рациональная трактовка болезненных симптомов, бредовая трактовка факта госпитализации, диссимуляция психотической симптоматики.

5. Отказ от наблюдения и лечения значительно чаще отмечается на начальных этапах заболевания, после первых психотических эпизодов. Более активное назначение диспансерного наблюдения после выписки из стационара таким больным будет способствовать обеспечению преемственности лечебно-реабилитационного процесса (стационар, амбулаторные полустационары – дневной стационар, ОИОПП, отделение реабилитации, участковая психиатрическая служба) с учетом современной практики ранней выписки после купирования острой психотической симптоматики в психиатрическом стационаре с «долечиванием» пациента во внебольничных условиях.

6. Некомплаентные больные с периодами отказа от лечения на всем протяжении заболевания в подавляющем большинстве представлены больными параноидной шизофренией – хрониками с многолетним течением заболевания и частыми госпитализациями. Их отличают наличие хронифицированной продуктивной психотической симптоматики с нарушениями поведения, выраженные изменения личности с психопатизацией или проявлениями специфического дефекта, частая отягощенность сопутствующими болезнями зависимости, социальная запущенность, отсутствие близких родственников, резко сниженная критика к болезни и своему поведению в сочетании с негативным отношением к врачу. Они не посещают ПНД самостоятельно, не принимают лекарств, регулярно попадают в больницу, часто – в недобровольном порядке. Оптимальным для них представляется более продолжительное, в сравнении с другими, пребывание в условиях стационара для достижения полноценной ремиссии с последующим активным ведением в ПНД с участием ОИОПП и использованием дурантных антипсихотиков.

7. Осторожный и дифференцированный подход к ранней выписке заведомо некомплаентных больных с остаточной продуктивной симптоматикой, сопутствующими болезнями зависимости и нарушениями поведения является не только оправданным, но подчас и необходимым.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабин С.М., Васильева А.В., Шлафер А.М. Комплаенс-терапия (краткосрочная когнитивно-поведенческая методика) и соблюдение режима лечения у больных шизофренией // Психиатрия и психофармакотерапия. 2012. Т.14, № 1. С. 9–16.
2. Винидиктова Г.И., Висневская Л.Я. Дифференциация контингентов больных и замещающая госпитализация больных функция дневного стационара // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т.24, № 2. С. 29–32.
3. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. Медпрактика-М, 2004. 491 с.
4. Костюк Г.П., Шмуклер А.Б., Голубев С.А. и исследовательская группа. Эпидемиологические аспекты диагностики шизофрении в Москве // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т.27, № 3. С. 5–9.
5. Мовина Л.Г. Опыт применения программы комплексного терапевтического вмешательства у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра на начальных этапах заболевания // Социальная и клиническая психиатрия. 2007. Т.17, № 3. С. 48–55.
6. Незнанов Н.Г., Вид В.Д. Проблема комплаенса в клинической психиатрии // Психиатрия и психофармакология. 2004. Т.6, № 4. С. 159–162.
7. Рассказова Е.И. Самодетерминация как фактор отношения к здоровью и болезни: апробация методики принятия решения в отношении лечения // Психологическая диагностика. 2010. № 2. С. 112–135.
8. Семенова Н.Д., Гурович И.Я. Модуль формирования мотивации к реабилитации у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 4. С. 31–35.
9. Семенова Н.Д. Мотивационные факторы и психосоциальная терапия шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия, 2009. Т.19, № 2. С. 76–83.
10. Семенова Н.Д. Психосоциальная методика для мотивирования пациентов // Социальная и клиническая психиатрия, 2010, Т.20, № 1, С. 52–64.
11. Семенова Н.Д. Повышение уровня мотивации при шизофрении: использование внутренних подкрепляющих свойств когнитивной стимуляции // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 1.
12. Семенова Н.Д., Костюк Г.П., Кузьменко А.Ю. и соавт. Метод краткосрочного инструктажа по психообразованию и оценка его эффективности в работе с больными параноидной шизофренией с частыми рецидивами в условиях психоневрологического диспансера (ПНД) // Московская медицина. 2016. С. 186–187.
13. Сорокин М.Ю., Лутова Н.Б., Вид В.Д. Роль подсистемы мотивации к лечению в общей структуре комплаенса у больных при проведении психофармакотерапии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2016. № 1. С. 32–36.
14. Шашкова Н.Г., Кирьянова Е.М., Сальникова Л.И., Сторожакова Я.А. Динамика амбулаторных контингентов больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра и диспансерное наблюдение на современном этапе // Социальная и клиническая психиатрия. 2018. Т.28, № 1. С. 36–43.
15. Шашкова Н.Г., Семенова Н.Д. Мотивация к получению специализированной психиатрической помощи у больных шизофренией как необходимое условие лечебно-реабилитационного процесса // Душевные расстройства: от понимания к коррекции и поддержке [Электронный ресурс]: материалы региональной научной конференции; г. Ростов-на-Дону, 8 июня 2018 г. / ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, ФПК и ППС, кафедра психиатрии и наркологии. Ростов-на-Дону, 2018. 240 с. С. 228–232.
16. Шендеров К.В., Винидиктова Г.И., Костюк Г.П., Михалев М.А., Белицин Д.Н., Висневская Л.Я., Воробьев А.М., Лапшин А.О., Петрухина Н.С., Сегренева-Воробьева Н.М., Шашкова Н.Г. Сравнительный анализ контингента и используемых лечебно-реабилитационных подходов в полустационарных подразделениях психоневрологического диспансера (по материалам однодневной переписи) // Социальная и клиническая психиатрия. 2015. Т. 25, № 1. С. 5–13.
17. Шендеров К.В., Шашкова Н.Г., Лапшин А.О. Отделение интенсивного оказания психиатрической помощи: особенности контингента и оценка эффективности комплексного лечения // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 2. С. 33–39.
18. Acosta F., Bosch E., Sarmiento G., Juanes N., Caballero-Hidalgo A., Mayans T. Evaluation of noncompliance in schizophrenia patients using electronic monitoring (MEMS) and its relationship to sociodemographic, clinical and psychopathological variables // Schizophr. Res. 2009. Vol. 107. P. 213–217.
19. Ahn J., McCombs J., Jung C., Croudace T., McDonnell D., Ascher-Svanum H. et al. Classifying patients by antipsychotic adherence patterns using latent class analysis: characteristics of nonadherent groups in the California Medicaid (Medi-Cal) program // Value Health. 2008. Vol. 11. P. 48–56.
20. Aldebot S., de Mamani A. Denial and acceptance coping styles and medication adherence in schizophrenia // J. Nerv. Men. Dis. 2009. P. 580–584.
21. Ascher-Svanum H., Faries D., Zhu B., Ernst F., Swartz M., Swanson J. Medication adherence and long-term functional outcomes in the treatment of schizophrenia in usual care // J. Clin. Psychiatry. 2006. Vol. 67. P. 453–460.
22. Byerly M., Nakonezny P., Lescouffair E. Antipsychotic medication adherence in schizophrenia // Psychiatr. Clin. North Am. 2007. Vol. 30. P. 437–452.
23. Gaebel W. et al. Schizophrenia practice guidelines: international survey and comparison // Br. J. Psychiatr. 2005. Т. 187, N 3. С. 248–255.
24. Higahsy K., Medic G., Littlewood K.J., Diez T., Granstrom O., De Hert M. Medication adherence in schizophrenia: factors influencing adherence and consequences of nonadherence, a systematic literature review // Ther. Adv. Psychopharmacol. 2013. Vol. 4. P. 200–218.
25. Hudson T., Owen R., Thrush C., Han X., Pyne J., Thapa P., Sullivan G. A pilot study of barriers to medication adherence in schizophrenia // J. Clin. Psychiatry. 2004. Vol. 65. P. 211–216.
26. Janssen B., Gaebel W., Haerter M., Komaharadi F., Lindel B., Weinmann S. Evaluation of factors influencing medication compliance in inpatient treatment of psychotic // Psychopharmacology. 2006. Vol. 229. P. 236.
27. Kozma C., Weiden P. Partial compliance with antipsychotics increases mental health hospitalizations in schizophrenic patients: analysis of a national managed care database // Am. Health Drug Benefits. 2009. Vol. 2. P. 31–38.
28. Laan W., Does Y., Sezgi B., Smeets H., Stolker J., Wit N. et al. Low treatment adherence with antipsychotics is associated with relapse in psychotic disorders within six months after discharge // Pharmacopsychiatry. 2010. Vol. 43. P. 221–224.
29. Linden M., Godemann F., Gaebel W., Kopke W., Muller P., Muller-Spahn F. et al. A prospective study of factors influencing adherence to a continuous neuroleptic treatment program in schizophrenia patients during 2 years // Schizophr. Bull. 2001. Vol. 27. P. 585–596.
30. Liu-Seifert H. Factors associated with adherence to treatment with olanzapine and other atypical antipsychotic medications in patients with schizophrenia // Compr Psychiatry. 2012. Vol. 53. P. 107–115.
31. Löffler W., Kilian R., Toumi M., Angermeyer M. Schizophrenic patients' subjective reasons for compliance and noncompliance with neuroleptic treatment // Pharmacopsychiatry. 2003. Vol. 36. P. 105–112.
32. Medic G., Higashi K., Littlewood K., Diez T., Granström O., Kahn R. Dosing frequency and adherence in chronic psychiatric disease: systematic review and meta-analysis // Neuropsychiatric Dis. Treatment. 2013. Vol. 9. P. 119–131.
33. Morken G., Widen J., Grawe R. Non-adherence to antipsychotic medication, relapse and rehospitalisation in recent-onset schizophrenia // BMC Psychiatry. 2008. Vol. 8. P. 32.
34. Olfson M., Marcus S., Wilk J., West J. Awareness of illness and nonadherence to antipsychotic medications among persons with schizophrenia // Psychiatr. Serv. 2006. Vol. 57. P. 205–211.
35. Phillips E. Patient compliance. Bern: H. Huber, 1988. P. 20.
36. Semenova N., Gurovich I., Papsouev O., Minyaycheva M. Motivating the Unmotivated: Enhancing Motivation in Persons with Schizophrenia Group // Eur. Psychiatry. 2015. Vol. 30. P. 1683.
37. Semenova N., Palin A. Training Multi-disciplinary Team to Work On Motivational Enhancement with Schizophrenia Patients: Effects of Staff's Skills and Attitudes // Eur. Psychiatry. 2015. Vol. 30. P. 875.
38. Semenova N., Palin A., Gurovich I. Mental health staff: To promote resilience, to reduce the risk of burnout // Eur. Psychiatry. 2016. Vol. 33. P. S604–S605.
39. Valenstein M., Copeland L., Blow F., McCarthy J., Zeber J., Gillon L. et al. Pharmacy data identify poorly adherent patients with schizophrenia at increased risk for admission // Med. Care. 2002. Vol. 40. P. 630–639.
40. Velligan D., Weiden P., Sajatovic M., Scott J., Carpenter D., Ross R. et al. Expert Consensus Panel on Adherence Problems in Serious and Persistent Mental Illness The expert consensus guideline series: adherence problems in patients with serious and persistent mental illness // J. Clin. Psychiatry. 2009. Vol. 70, Suppl. 4. P. 1–46.
41. Weiden P. Understanding and addressing adherence issues in schizophrenia: from theory to practice // J. Clin. Psychiatry. 2007. Vol. 68, Suppl. 14. P. 14–19.
42. Weiden P.J., Shaw F., Mann J.J. Causes of neuroleptic non-compliance // Psychiatr. Ann. 1986. Vol. 16. P. 571–575.
43. Weinmann S. Switching antipsychotics in inpatient schizophrenia care – predictors and outcome // J. Clin. Psychiatry. 2004. Vol. 65. P. 1099–1105.

БОЛЬНЫЕ ШИЗОФРЕНИЕЙ И РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА С ОТКАЗАМИ ОТ НАБЛЮДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Н.Г. Шашкова, Н.Д. Семенова

Проведено выборочное клинико-катамнестическое исследование 162 амбулаторных больных с манифестными формами шизофрении и расстройствами шизофренического спектра с периодами отказа от наблюдения в ПНД и лечения. Выделены две группы больных: с некомплаентным поведением в течение первого года после манифестного психотического эпизода и на протяжении всего заболевания с достоверным преобладанием случаев начального этапа заболевания. При сравнении с группой контроля установлены достоверные различия по отношению

к основным факторам, оказывающих влияние на решение больного отказаться от лечения, среди которых основным является отсутствие или недостаточность критики к болезни. С учетом полученных данных предлагаются рекомендации по профилактике и преодолению некомплаентного поведения, среди которых существенное место занимает психосоциальная терапия, и в частности, психообразовательные методы.

Ключевые слова: амбулаторные больные шизофренией, некомплаентное поведение, диспансерное наблюдение.

PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA AND SCHIZOPHRENIA SPECTRUM DISORDER THAT REFUSE OUTPATIENT GUIDANCE AND TREATMENT

N.G. Shashkova, N.D. Semyonova

The article reports about a clinical-follow-up investigation of 162 psychiatric outpatients with schizophrenia and schizophrenia spectrum disorder that ever refused observation and treatment in a psychiatric dispensary. The authors distinguish two patient groups: those noncompliant during the first year following the first psychotic episode and those continuously noncompliant in the course of disease, with significant prevalence of initial stage cases. In comparison with controls, these patients showed significant

differences concerning the key factors influencing their decisions to refuse treatment, the most obvious being lack of insight. On the basis of these findings, the authors offer recommendations on prevention and treatment of noncompliant behaviour including psychosocial interventions and especially use of psychoeducation.

Key words: outpatient schizophrenic patients, noncompliant behaviour, treatment.

Шашкова Нина Геннадьевна – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения клинико-социальных и биологических исследований расстройств психотического спектра Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: ngshashkova@gmail.com

Семенова Наталья Дмитриевна – кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник отделения клинико-социальных и биологических исследований расстройств психотического спектра Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: niyami@yahoo.com

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОГРАММЫ ПОДДЕРЖИВАЕМОГО ТРУДОУСТРОЙСТВА В УСЛОВИЯХ МЕДИКО-РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ

О.О. Папсуев, Л.Г. Мовина, О.Г. Кузнецова, Н.Б. Левина

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

Вопросы трудоустройства психически больных поднимались еще на волне зарождения эпохи нестеснения в психиатрии. Примером могут служить работы Мюллера (1762) и сельскохозяйственная колония, основанная В.Тьюком в 1779 году, известная как Йоркское Убежище [2].

В нашей стране в начале XX века трудотерапия и трудоустройство психически больных получили наибольшее развитие. В 30-е годы была создана целая сеть внебольничных и промежуточных между больницей и производством учреждений, таких как кабинеты трудовой терапии, ЛТМ при диспансерах, дневные стационары, трудовые профилактории, специализированные цеха и профессиональные школы для обучения инвалидов с психическими заболеваниями. Уже тогда вопросы трудоустройства психически больных рассматривались в рамках определенного континуума: от ЛТМ – к специализированным цехам и от них – в государственное производство [3]. При загородных больницах создавались сельскохозяйственные колонии с общежитиями для больных, работающих в сообществе, инвалиды вследствие психических расстройств объединялись в профессиональные артели. Наряду с этим, активно разрабатывались вопросы прогноза трудоспособности при шизофрении. Были разработаны рекомендации и списки доступных профессий [2, 14]. Д.Е.Мелехов [14] отмечал, что шизофренический процесс резко влияет на трудовую деятельность, как в остром периоде болезни, так и по миновании его. И, тем не менее, он указывал, что до 35% больных шизофренией могут быть привлечены к труду.

М.Л.Аграновский [1], В.М.Воловик и соавт. [4, 5] подчеркивали значение трудоустроенности больных, а также хороших, теплых внутрисемейных отношений для психосоциальной реадaptации пациентов. В этих исследованиях, как отсутствие работы, так и плохие отношения с родственниками положительно коррелировали с худшими исходами заболевания.

На современном этапе развития психиатрической службы, который характеризуется смещением акцента со стационарных форм помощи на различные формы помощи в сообществе и активным внедрением в рутинную практику методов психосоциальной терапии и реабилитации, проблема трудоустройства лиц, страдающих психическими расстройствами, приобретает особую актуальность. По сути, целью любого реабилитационного процесса является достижение максимально возможного уровня социально-личностного восстановления, что предполагает наличие у индивидуума полезной и социально значимой занятости [8]. Среди различных форм такой занятости трудоустройство имеет первостепенное значение. Важно отметить, что накоплено много данных об эффективности трудоустройства пациентов на обычные предприятия с последующей курацией и предоставлением необходимой поддержки. Интеграция лиц с психическими расстройствами в среду здоровых людей способствует повышению их самооценки, обогащению репертуара социально приемлемых форм поведения, стимулирует социальную активность пациентов и стремление к достижению более высокого качества жизни. Таким образом, трудоустройство лиц с психическими расстройствами является неотъемлемой частью процесса психосоциальной терапии и реабилитации.

Последнее время исследователи отмечают тенденцию к увеличению числа инвалидов вследствие психических расстройств. В большом проценте случаев это люди трудоспособного возраста, имеющие высшее или среднее специальное образование, профессию (более 60%), и зачастую выражающие желание работать (более 50%) [16, 29, 34]. При этом фактически работают по разным данным от 10% до 25% пациентов с психическими расстройствами [30, 34, 38]. Поддерживаемое трудоустройство инвалидов является одним из важнейших звеньев психосоциальной реабилитационной работы

в современной психиатрии. Существующая система трудоустройства инвалидов вследствие психических расстройств в виде скудной сети лечебно-трудовых мастерских не соответствует современным представлениям о поддерживаемом трудоустройстве и требует модернизации. Более того, трудоустройство в конкурентных условиях позволило бы получить значительный экономический эффект не только в прямом выражении, но также и за счет сокращения косвенных потерь государства и издержек семей пациентов с психическими расстройствами, за счет сокращения расходов на стационарную психиатрическую помощь [11]. Таким образом, назрела необходимость разработки системного подхода к данной проблеме, что позволило бы значительно улучшить качество жизни психиатрических пациентов, вернуть их в активную жизнь в сообществе.

С учетом вышеизложенного, на базе медико-реабилитационного отделения Московского научно-исследовательского института психиатрии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России было проведено пилотное исследование модели поддерживаемого трудоустройства для лиц с психическими расстройствами.

В задачи отделения психосоциальной реабилитации входило:

1. Изучить клинико-социальные особенности данного контингента и на основании полученных данных определить потребности больных в различных формах поддерживаемого трудоустройства.

2. Провести комплексное психосоциальное вмешательство, в том числе специализированный модуль по тренингу навыков трудоустройства.

3. Трудоустройство лиц с психическими расстройствами на общих основаниях с предоставлением необходимой поддержки на рабочем месте.

4. Оценить результаты проведенных мероприятий в катамнезе.

Исследование состояло из нескольких этапов:

1. Этап оценки клинико-социального статуса пациентов с определением актуальных потребностей, «сильных сторон», мишеней и формата дальнейшей работы. Использовался клинико-психопатологический и клинико-социальный методы.

2. Этап непосредственного психосоциального вмешательства в групповом формате, индивидуальная работа с пациентами.

3. Этап межведомственного взаимодействия с городским центром занятости (отдел содействия занятости инвалидов), бюро МСЭК, районными ПНД, налаживание континуума подготовки к трудоустройству.

4. Катamnестическое наблюдение трудоустроенных пациентов.

В исследование включались пациенты из числа обратившихся за помощью в медико-реабилитационное отделение Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ

«НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России, а также соискатели из Центра занятости инвалидов ЦАО г.Москвы.

На первом этапе исследования в процессе клинικο-социального обследования были выявлены мишени психосоциальной работы: отсутствие мотивации к занятости, утрата навыков ежедневной трудовой деятельности (расстроенный режим дня, несоблюдение личной гигиены, коммуникативные затруднения, заниженная самооценка и др.), несоответствие запросов реальным возможностям пациента, невостребованность профессии или невозможность продолжения трудовой деятельности по имеющейся профессии.

Далее, на втором этапе исследования, в соответствии с выявленными мишенями пациенты включались в различные модули психосоциальной терапии, а именно, тренинг мотивации к занятости, комплаенс-терапия, тренинг коммуникативных навыков, тренинг навыков трудоустройства и сохранения работы. Часть мероприятий проводилась совместно с членами Общероссийской общественной организации инвалидов «Новые возможности».

Третий и четвертый этап исследования состояли в том, что при содействии Центра занятости инвалидов ЦАО г.Москвы пациенты трудоустраивались на обычные предприятия города на общих основаниях. При этом специалисты медико-реабилитационного отделения, а также члены ОООИ «Новые возможности» осуществляли регулярную курацию и поддержку трудоустроенных пациентов на рабочем месте.

Результаты

Через программу поддерживаемого трудоустройства медико-реабилитационного отделения Московского НИИ психиатрии прошло 52 человека. Доля мужчин составила 56% (29 чел.), доля женщин – 44% (23 чел.). Преимущественно в программе участвовали и были трудоустроены пациенты среднего возраста (32 ± 9 лет), при этом самой молодой пациентке было 18 лет, а наиболее зрелому – 55 лет. Длительность заболевания в среднем составила $12,3 \pm 7,5$ лет, практически половина больных (48%, 25 чел.) имели инвалидность 2 или 3 группы. На момент обращения в отделение 32% (17 чел.) формально учились или работали, однако имелись существенные проблемы в сохранении рабочего места и высокий риск увольнения, учащиеся находились в академических отпусках или же были на грани отчисления. Средняя длительность участия в программе составила 18 ± 7 месяцев.

У подавляющего большинства пациентов, включенных в программу поддерживаемого трудоустройства, выявлялись расстройства шизофренического спектра. Различные формы шизофрении были диагностированы в 54% случаев (28 чел.), шизотипическое расстройство (неврозоподобная или психопатоподобная шизофрения) выявлялось у 21%

(11 чел.), шизоаффективное расстройство – у 17% (9 чел.). В единичных случаях были диагностированы острое полиморфное психотическое расстройство, расстройства личности, аффективные состояния (8%, 4 чел.).

Все пациенты были разделены на три группы по степени готовности к трудоустройству. Первая группа (19 чел., 37%) – с высокой степенью готовности, вторая (20 чел., 39%) – со средней степенью готовности и третья (13 чел., 24%) – с низкой степенью готовности к трудоустройству. Основным критерием

такого разделения служила степень мотивации пациентов к труду.

Группа 1 (n=19). Мужчин в данной группе было 10 человек (52%), женщин – 9 человек (48%). Средний возраст составлял $33 \pm 9,8$ лет, а длительность заболевания $13,4 \pm 9,4$ лет – наиболее высокий показатель среди групп. При этом клинически пациенты характеризовались менее прогрессивными формами психических расстройств с незначительной долей негативной симптоматики (табл. 2). Однако 9 чел. (48%) в данной группе имели инвалидность, а количество госпитализаций в ПБ и помещений в ДС за последние 3 года было самым высоким среди всех групп. Половина пациентов в данной группе уже имели опыт учебы или работы.

При работе с данной группой больных основное внимание уделялось формированию комплаентности и навыков раннего распознавания обострений. Также пациенты требовали работы по выработке правильных паттернов межличностного взаимодействия в групповом и индивидуальном формате. Индивидуальная работа с пациентами заключалась в помощи при составлении резюме, прорабатывании моделей поведения при телефонном или очном собеседовании, зачастую больные нуждались лишь во внешнем одобрении выбранной профессии или месте работы, в своем роде стимулировании к занятости (табл. 3). Пациенты данной группы были факти-

Таблица 1

Распределение пациентов по диагностическим категориям МКБ-10

Диагностические категории		Абс.	%
Шизофрения параноидная	эпизодическое течение	14	27
	непрерывное течение	3	6
Шизофрения кататоническая		1	2
Шизофрения недифференцированная		10	19
Шизотипическое расстройство		11	21
Шизоаффективное расстройство		9	17
Острое полиморфное психотическое расстройство		1	2
Органическое аффективное расстройство		1	2
Шизоидное расстройство личности		1	2
Циклотимия		1	2
Всего		52	100

Таблица 2

Распределение пациентов по степени готовности к трудоустройству

Диагностические категории	Группа 1 (n=19)		Группа 2 (n=20)		Группа 3 (n=13)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Шизофрения параноидная эпизодическое течение	5	26	6	30	3	23
Шизофрения параноидная непрерывное течение	-	-	3	15	-	-
Шизофрения кататоническая	-	-	-	-	1	8
Шизофрения недифференцированная	2	11	3	15	5	38
Шизотипическое расстройство	5	26	4	20	2	15
Шизоаффективное расстройство	4	22	4	20	1	8
Острое полиморфное психотическое расстройство	1	5	-	-	-	-
Органическое аффективное расстройство	-	-	-	-	1	8
Шизоидное расстройство личности	1	5	-	-	-	-
Циклотимия	1	5	-	-	-	-

Таблица 3

Участие пациентов в различных модулях психосоциального лечения

	Группа 1 (n=19)	Группа 2 (n=20)	Группа 3 (n=13)
	%	%	%
Тренинг раннего распознавания обострений и навыков комплаентности	83	70	84
Тренинг коммуникативных навыков	46	10	61
Тренинг навыков трудоустройства	5	25	23
Тренинг мотивации	10	60	48
Индивидуальная психосоциальная терапия	16	30	31
Тренинг навыков самостоятельного проживания	-	15	-
Двигательная терапия	-	5	15

чески уже готовы к трудоустройству и могли быть трудоустроены незамедлительно, с частью пациентов работа проводилась уже после их трудоустройства.

В результате проведенных психосоциальных мероприятий 10 человек продолжали работать полный рабочий день, 4 – были заняты на $\frac{1}{4}$ ставки, 2 человека работали на дому и еще двое смогли продолжить обучение, один из которых также работал. Только 2 пациента не удержалось на работе в связи с обострением психического расстройства. В катамнестическом периоде в данной группе снизилось количество обострений психопатологической симптоматики, пациенты более регулярно посещали врача, соблюдали лекарственный режим. Больные реже требовали стационарных и полустационарных форм оказания помощи и, как следствие, дольше удерживались на работе.

Группа 2 (n=20). В группе средней готовности к трудоустройству было 40% мужчин (8 чел.) и 60% женщин (12 чел.). Средний возраст составил $28 \pm 7,7$ лет, а длительность заболевания – $8,9 \pm 5,4$ лет (табл. 2). Клинически данная группа была представлена только расстройствами шизофренического спектра, при этом наблюдалось утяжеление типа течения с более быстрым нарастанием выраженности негативных расстройств. Обращает на себя внимание меньшая длительность заболевания, по сравнению с первой группой. Группу инвалидности по психическому заболеванию имели 35% (7 чел.) больных. При этом другие пациенты в данной группе, фактически имея стойкое снижение трудоспособности, по разным причинам инвалидность не оформляли. Только $\frac{1}{4}$ больных в данной группе имели опыт трудоустройства, и, несмотря на то, что меньшее, по сравнению с группой 1, количество пациентов получали пенсию по инвалидности (35% и 48% соответственно), фактически до включения в психосоциальные мероприятия большая часть больных могла бы на нее претендовать.

Ключевую роль препятствия к трудоустройству играли следующие факторы:

1. Психическое состояние (непрерывное течение, дезадаптирующий характер обострений, отсутствие качественных ремиссий, неспособность продолжительное время противостоять и справляться с психопатологической симптоматикой, ятрогенные особенности психофармакотерапии).

2. Инвалидизация и развитие личности по «инвалидному типу»: стереотипизация жизненного уклада, недооценка собственных возможностей, рентные установки (в качестве сдерживающего фактора можно отметить пенсию по инвалидности, проживание на иждивении близких).

3. Особенности внутрисемейных отношений (низкий уровень ожиданий со стороны родственников, гиперопека, неконструктивное взаимодействие).

4. Установки пациентов («работать не нравится, работать не интересно, работать не хочется»).

5. Отсутствие навыка самостоятельного поиска работы и трудоустройства.

6. Достаточно выраженная негативная симптоматика, снижение побуждений, мотивации, гипоспонтанность. Следует отметить, что при опросе пациенты в данной группе формально положительно отвечали на вопрос: «Хотят ли они работать?», но если их спрашивали: «Когда Вы могли бы приступить к работе?», то они отвечали: «Через неделю, через месяц, когда выпишут, после отдыха от больницы».

В данной группе больных психосоциальная работа начиналась с несложных для пациентов, активизирующих групповых занятий (табл. 3), досуговых мероприятий ОООИ «Новые возможности». Часть больных нуждалась в оптимизации психофармакотерапии, в том числе в условиях дневного стационара. Параллельно пациенты включались в групповую работу по формированию комплаентности и навыков раннего распознавания обострений. Следующим этапом следовало включение пациентов в группу тренингов коммуникативных навыков и навыков трудоустройства. Некоторые больные также нуждались в работе с психологом в индивидуальном формате с целью выработки стратегий совладания с резидуальной психопатологической симптоматикой. Большое внимание уделялось работе с близкими пациентов, имеющей целью изменение ролевых отношений в семье, коррекцию дисфункциональных моделей поведения.

В катамнестическом периоде сохраняли работу на полную ставку 60% (12 чел.) и на $\frac{1}{2}$ ставки – 30% (6 чел.) пациентов. Один из пациентов приступил к работе, продолжая обучение. Как и в первой группе, больные стали более приверженными терапии, 90% (18 чел.) сообщали о регулярном приеме поддерживающего лечения и посещении врача. Необходимо отметить положительную динамику в отношении психологических механизмов, формирующих социальную роль «инвалида».

Группа 3 (n=13). Группа с низкой степенью готовности к трудоустройству была несколько меньше и состояла из 13 человек. В данной группе преобладали пациенты мужского пола (85%, 11 чел.). Средний возраст составил $36 \pm 9,3$ лет, длительность заболевания – $12 \pm 6,5$ лет. 84% больных (11 чел.) страдали параноидной, кататонической, недифференцированной или псевдоневротической шизофренией. Существенную долю в симптоматике занимали негативные расстройства. В целом, данная группа больных характеризовалась большей прогрессивностью расстройств с нарастающей дефицитарностью (табл. 2). В подавляющем большинстве случаев пациенты данной группы лечились в стационарных условиях, и было отмечено только 2 случая лечения в дневном стационаре, что также косвенно говорит о тяжести симптоматики. 70% больных (9 чел.) имели группу инвалидности по психическому заболеванию. Никто из больных

данной группы прежде не работал, и лишь один пациент формально числился в ВУЗе.

В качестве мишенной психосоциальной работы можно выделить 2 основных фактора:

1. У части больных данной группы ведущим дезадаптирующим фактором, стоящим на пути психосоциальной терапии и реабилитации, являлось неустойчивое психическое состояние, требующее, с одной стороны, медикаментозной коррекции, а с другой – прицельной работы по формированию навыков совладания с остаточной симптоматикой.

2. Стереотипизация жизненного уклада в данной группе больных имела особое значение. Пациенты не имели опыта другой, «здоровой» жизни. Отмечалось практически полное отсутствие мотивации к каким-либо переменам в жизненном укладе. Данные пациенты при начале работы с ними не имели ни оформленного желания работать, ни опыта полезной занятости. Более того, психическое состояние многих не позволило бы их трудоустроить. Среди прочих проблем можно также выделить выраженность изменений личности, сопротивление к изменению жизненного уклада, гиперопеку со стороны родственников, стремление огородить больного близкого от «невзгод» трудовой деятельности, опасения за стабильность психического состояния.

Таким образом, основным направлением психосоциальных вмешательств в данной группе было не восстановление утраченных социальных навыков, в отличие от первой и второй групп, а формирование этих навыков *ab ovo*.

Учитывая вышеописанные мишени, работа в данной группе больных проводилась по 2 основным направлениям:

1. Стабилизация психического состояния, повышение комплаентности и профилактика повторных обострений (табл. 3). Такая работа проводилась как в группах психообразовательного направления, так и при индивидуальной психосоциальной терапии. Пациенты последовательно проходили различные модули от простых к более сложным.

2. Активизация больных при помощи включения в регулярные занятия досуговых групп, преодоление стереотипизации, затворнической жизни инвалида, работа с распорядком дня, нормализация цикла сон/бодрствование. В дальнейшем проводилось расширение коммуникативных способностей пациентов, формирование правильного эмоционального отклика, адаптация к новым для больных условиям активной жизни в сообществе (табл. 3).

Двух пациентов удалось трудоустроить на работу в защищенных условиях (при содействии и поддержке родственников), 3 пациента были трудоустроены посредством Центра содействия занятости инвалидов ЦАО г.Москвы. Все 5 трудоустроенных пациентов в данной группе были заняты неквалифицированным трудом при неполном рабочем дне/неделе. Необходимо отметить, что пациенты нуждались в

постоянной поддержке как со стороны профессионалов, так и их близких. В систему поддержки также были включены работодатели, что требовало специальной работы.

Обсуждение

Неотъемлемой частью реабилитационного процесса при работе с инвалидами вследствие психических расстройств является трудоустройство [11]. Говоря о защищенном трудоустройстве для психически больных, нужно отметить, что в России имеется определенная законодательная база в виде предусмотренных квот для инвалидов. На практике же система квот и налоговых послаблений для предприятий оказалась малоэффективной, ввиду имеющихся предубеждений и стигмы психической болезни. Более того, в силу недостатка коммуникативных навыков, пациенты с психиатрической инвалидностью нуждаются как в групповом тренинге, так и в инструментальной поддержке при трудоустройстве со стороны социальных работников специализированных учреждений и институтов в сообществе [6, 10, 15].

И.Я.Гурович и соавт. [7] особо отмечали, что внимание к проблеме трудоустройства психически больных должно быть привлечено еще на «доинвалидном этапе». Установлено, что инвалидизации часто предшествует период неустойчивой трудовой адаптации [9]. Около 30% больных шизофренией не работают и при этом не имеют группу инвалидности.

По мнению А.П.Поташевой [17], континуум защищенного трудоустройства складывается из трудовой реабилитации, защищенной занятости и индивидуального трудоустройства [17]. Особая роль в осуществлении континуума отводится межведомственным бригадам, складывающимся из специалистов центров социального обслуживания, центров занятости, муниципальных органов, общественных организаций инвалидов и их родственников. В настоящее время существует лишь единичный, разрозненный опыт подобного взаимодействия.

К 90-м годам в развитых странах психиатрическое сообщество пришло к убеждению, что различные формы защищенного трудоустройства (ЛТМ, специализированные цеха и предприятия) являются малоэффективными в трудовой реабилитации инвалидов [27]. В нашей стране на низкую эффективность лечебно-трудовых мастерских в 1978 году указывал И.Я.Гурович. Напротив, накоплены данные, говорящие о том, что непосредственное трудоустройство на обычное предприятие с последующей курацией и поддержкой инвалида на рабочем месте повышает интеграцию психически больных в трудовой коллектив, пациенты дольше удерживаются на рабочем месте, снижается количество госпитализаций в психиатрический стационар [36, 40]. Важно отметить также и дестигматизирующий эффект поддерживаемого трудоустройства, обусловленный

более тесным соприкосновением общества с психически больными. Пациенты усваивают нормы поведения здоровых людей, больше ценят собственную включенность в социальные процессы, стремятся к более высокому качеству жизни [12].

На сегодняшний день разработаны основные принципы программы индивидуального поддерживаемого трудоустройства (Individual placement and support – IPS), в соответствии с которыми строилась работа отделения [20, 29]:

1. Конкурентное трудоустройство (на общих основаниях), то есть пациенты трудоустраиваются на обычные предприятия с такими же окладами, как и у других работников. По данным исследований, именно такая форма предпочтительна для большинства соискателей [22].

2. Получение работы без длительной к тому подготовки. В англоязычной литературе данный принцип описывается выражением «place first, then train», то есть необходимая поддержка оказывается уже трудоустроенному пациенту и направлена на решение конкретных задач или проблем, с которыми сталкивается данный пациент. Существуют данные, что при таком типе трудоустройства выше уровень сохранения рабочих мест [24].

3. Интеграция реабилитационных мероприятий в психиатрическую помощь. Участие специалистов по трудоустройству из центра занятости в работе полипрофессиональной бригады помогает этим специалистам получить информацию относительно клинической составляющей, наладить первичный контакт с пациентом и членами полипрофессиональной бригады, а также убедиться, что клиницисты уделяют должное внимание проблеме трудоустройства пациента [21]. Нужно сказать, что это позволяет также преодолеть стигму психической болезни среди специалистов по трудоустройству и повышает их мотивацию на поиск работы для таких соискателей.

4. Приоритет выбора работы – предпочтение пациента, а не результат заключения специалиста. При выборе места работы учитывался предыдущий опыт работы, обсуждались возможные варианты компромиссных решений, на которые мог бы согласиться пациент, корректировались нереалистичные (завышенные или заниженные) ожидания. Но, так или иначе, решающим был выбор пациента. К.Т. Mueser и соавт. [35] показали, что трудоустроенные пациенты дольше сохраняют свои рабочие места, когда вид их занятости совпадает с изначальными предпочтениями.

5. Комплексное и непрерывное клинико-социальное обследование пациента, которое заключалось в регулярных визитах к специалистам, необходимой коррекции психофармакотерапии, поскольку с началом трудовой деятельности, пациенты больше внимания обращали на побочные явления, мешающие работать. Пациенты продолжали посещать групповые тренинги, одновременно могла прово-

диться работа с семьями пациентов, как в индивидуальном, так и в групповом формате.

6. Неограниченная по времени социальная поддержка. Существуют данные, в соответствии с которыми доля удержания рабочих мест пациентами зависит от частоты контактов с профессионалами программы поддерживаемого трудоустройства [24]. Работа специалистов в программе поддерживаемого трудоустройства включала в себя контакты не только с пациентами и их близкими, но и с работодателями с целью разрешения конфликтных ситуаций, которые могли быть связаны с психическим состоянием пациентов или с отсутствием необходимых для этого социальных навыков.

7. Включение всех пациентов, которые хотят быть занятыми. Считается, что все пациенты, высказавшие желание работать, должны получить такую возможность. При этом, с симптоматики акцент перемещается на сильные стороны пациента, что является ключевым принципом реабилитационного подхода [38]. В программу поддерживаемого трудоустройства медико-реабилитационного отделения включались пациенты, даже на декларативном уровне изъявлявшие желание работать.

За время работы программы было трудоустроено 40 человек (77%), что соотносится с результатами других российских авторов [13], и несколько меньше, чем в данных зарубежных авторов – 91% [34]. Если проанализировать этот показатель в каждой из выделенных нами групп, то он составляет до 90% в двух первых группах с высокой и средней готовностью к трудоустройству, и 39% в группе с низкой готовностью. Следует отметить, что первые две группы пациентов объединяло наличие не только опыта полезной занятости, но и опыта жизни без психического расстройства, в то время как пациенты из 3 группы, как правило, такого опыта не имели, что предопределяло сложности при работе с ними. С учетом этих особенностей уровень трудоустройства в 3 группе пациентов (39%) можно оценить как существенный.

В современной литературе, посвященной трудоустройству с поддержкой, обсуждается проблема предикторов успешного трудоустройства и сохранения работы, к которым относят характеристики пациентов (выраженность когнитивных нарушений, тяжесть симптомов, мотивация к изменениям, целеустремленность, социальные навыки), уровень безработицы, интенсивность программ индивидуального поддерживаемого трудоустройства, предыдущий опыт работы [35]. При этом авторы указывают, что влияние того или иного предиктора на успех трудоустройства остается недостаточно определенным, что требует дальнейших исследований.

В настоящем исследовании модели поддерживаемого трудоустройства оценивались такие предикторы эффективности как особенности клинической картины и типа течения заболевания, социальный

статус пациентов, предыдущий опыт работы/учебы/полезной занятости, степень готовности к работе, отношение к перспективе трудоустройства и позиция семьи. Поскольку данные параметры достаточно сложно точно измерить, то они подвергались эмпирической оценке. Полученные результаты согласуются с данными других авторов и позволяют говорить об особой роли такого предиктора как степень готовности к работе, который складывается из мотивации к изменению образа жизни [18], целеустремленности, социальных навыков пациента [33]. Ограничением исследования является во многом эмпирический характер анализировавшихся данных, что делает необходимым дальнейшие исследования в этом

направлении с применением оценочного инструментария.

Заключение

Широкое внедрение программы поддерживаемого трудоустройства психически больных и инвалидов вследствие психических расстройств откроет новые возможности по реабилитации пациентов, повысит качество их жизни, включенность в нормальную социальную среду, снизит уровень избыточного использования стационарной психиатрической помощи, что в итоге сократит прямые расходы и косвенные потери государства, а также скрытые издержки семей психически больных.

ЛИТЕРАТУРА

- Аграновский М.Л. Социально-трудовая реадaptация больных периодической шизофренией на отдаленных этапах течения заболевания (по данным сравнительного клинко-эпидемиологического исследования) // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 1984. Т. 84, Вып. 5. С. 719-726
- Бергер И.А., Гольдовская Т.И., Копшицер И.З. Трудовая терапия в психоневрологических учреждениях СССР и мероприятия по ее развитию // Вопросы трудовой терапии / Под. ред. Э.А. Бабаяна. М., 1958. С. 22-35.
- Борзунова А.С., Спивак Ф.Н. Специализированный психиатрический цех, как одна из действенных форм трудоустройства больных с психическими нарушениями // Вопросы трудовой терапии / Под. ред. Э.А. Бабаяна. М., 1958. С. 109-111.
- Воловик В.М., Гайда В.Л., Коцюбинский А.П. Семейная психотерапия при нервных и психических заболеваниях. Л., 1978. С. 20-32.
- Воловик В.М., Черниловская И.М. Реабилитация психически больных. Л., 1971. С. 101-109.
- Гузова Ю.А. Опыт работы групп социальной поддержки (с элементами тренинга социальных навыков) в психиатрических учреждениях // Современные тенденции организации психиатрической помощи: клинические и социальные аспекты. М., 2004. С. 45-46.
- Гурович И.Я., Сторожакова Я.А., Шмуклер А.Б. Интеграция психически больных-инвалидов в общество // Интеграция людей с инвалидностью в российское общество: теория и практика / Под. ред. В.К. Шаповалова. М.: Муравей, 2006. С. 144-163.
- 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.
- Кириянова Е.М. Больные шизофренией с неустойчивой трудовой адаптацией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1994. 24 с.
- Кольцов А.П., Ландышев М.А., Сухова Е.Н. Социальная служба психиатрического стационара // Реализация подпрограммы «Психические расстройства» Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально-значимыми заболеваниями (2007-2011 гг.)» М., 2008. С. 518-519.
- Левина Н.Б., Любов Е.Б., Русакова Г.Н. Труд и тяжелое психическое расстройство: проблемы и решения. Часть 1 // Социальная и клиническая психиатрия 2010. Т. 20, № 1 С. 91-99.
- Любов Е.Б., Левина Н.Б. Реабилитационная модель поддерживаемого трудоустройства. Методические рекомендации Под ред. И.Я. Гуровича. М., 2010. 24 с.
- Максимова Н.Е., Климок Н.В. Трудоустройство лиц с психическими расстройствами на примере Тверской области // Социальная и клиническая психиатрия. 2016. Т. 26. № 1. С. 67-70.
- Мелехов Д.Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М., 1963. 168 с.
- Окунькова Ю.А., Потапова В.А. Об организации социальными работниками социальной поддержки психически больных // Социальная и клиническая психиатрия. 1999. Т. 9, № 2. С. 70-74
- Папсуев О.О., Шевченко В.А., Семенчук Л.И., Суслов С.Е. Клинко-социальные характеристики больных-инвалидов, страдающих шизофренией и расстройствами шизофренического спектра // Социальная и клиническая психиатрия. 2007. Т. 17. № 3. С. 5-9.
- Поташева А.П. «Жилье под защитой» как реабилитационная форма психиатрической помощи: клинко-социальная и экономическая эффективность: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2007. 24 с.
- Семенова Н.Д. Методика для мотивирования пациентов к психосоциальной реабилитации // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 1. С. 52-62.
- Baker F., Jodrey D., Intagliata J., Straus H. Community support services and functioning of the seriously mentally ill // Comm. Ment. Health J. 1993. Vol. 29, N 4. P. 321-331.
- Becker D.R., Bond G.R. Supported employment implementation resource kit. Rockville, MD: Center of Mental Health Services, Substance Abuse and Mental Health Service administration, 2004
- Becker D.R., Drake R.E. A working life for people with severe mental illness. NY.: Oxford University Press, 2003. 232 p.
- Bedell J.R., Draving D., Parish A. et al. Ad escription and comparison of experiences of people with mental disorder in supported employment and trained prevocational training // Psychiatr. Rehab. J. 1998. Vol. 21. P. 162-172.
- Bond G.R., Drake R.E., Becker D.R. Generalizability of the individual placement and support (IPS) model of supported employment outside the US // World Psychiatry. 2012. Vol. 11. P. 32-39.
- Bond G.R., Kukla M. Impact of follow-along support on job tenure in IPS supported employment // J. Nervous Ment. Dis. 2011. Vol. 1995. P. 150-155.
- Bond G.R. An economic analysis of psychosocial rehabilitation // Hosp. Comm. Psychiatry. 1984. Vol. 35. P. 356-362.
- Bond G.R., Dietzen L.L., McGrew J.H. et al. Accelerating entry into supported employment for persons with severe psychiatric disabilities // Rehab. Psychol. 1995. Vol. 40. P. 91-111.
- Dilk M.N., Bond G.R.: Meta-analytic evaluation of skills training research for persons with severe mental illness // J. Consulting Clin. Psychol. 1996. Vol. 64. P. 1337-1346.
- Drake R.E., Becker D.R., Biesanz J.C., Torrey W.C., McHugo G.J., Wyzik P.F. Rehabilitative day treatment vs. supported employment: I. Vocational outcomes // Community Men. Health J. 1994. Vol. 30. P. 519-532.
- Drake R.E., Bond G.R., Becker D.R. IPS supported employment: an evidence-based approach. New York: Oxford University Press, 2012. 204 p.
- Drebing C.E., Van Ormer E.A., Schutt R.K., Krebs C., Losardo M., Boyd C., Penk W., Rosenheck R. Client goals for participating in VHA vocational rehabilitation: Distribution and relationship to outcome // Rehab. Counseling Bull. 2004. Vol. 47. P. 162-172.
- Marwaha S., Johnson S. Schizophrenia and employment: A review // Soc. Psychiatr. Psychiatr. Epidemiol. 2004. Vol. 39. P. 337-349.
- Marwaha S., Johnson S., Bebbington P., Stafford M., Angermeyer M.C., Brugha T., Azorin J.-M., Kilian R., Hansen K., Toumi M. Rates and correlates of employment in people with schizophrenia in the UK, France and Germany // Br. J. Psychiatry. 2007. Vol. 191. P. 30-37.
- Metcalfe J.D., Riley J., McGurk S., Hale T., Drake R.E., Bond G.R. Comparing predictors of employment in Individual Placement and Support: A longitudinal analysis // Psychiatry Res. 2018. Vol. 264. P. 85-90.
- Mueser K.T., Clark R.E., Haines M., Drake R.E., McHugo G.J., Bond G.R., Swain K. The Hartford Study of Supported Employment for Persons with Severe Mental Illness // J. Consul. Clin. Psychol. 2004. Vol. 72, N 3. P. 479-490.
- Mueser K.T., Salyers M.P., Mueser P.R. A prospective analysis of work in schizophrenia // Schizophr. Bull. 2001. Vol. 27. P. 281-296.
- Noble J.H., Conley R.W., Banerjee S., Goodman S. Supported

- Employment in New York State: A Comparison of Benefits and Costs // J. Dis. Policy Studies. 1991. Vol. 2, N 1. P. 39–73.
37. Noble J.H. The benefits and costs of supported employment for people with mental illness and with traumatic brain injury in New York. Amherst, MA: Research Foundation of State University of New York, 1991.
38. Rapp C.A., Goscha R.J. The Strengths Model: case management with people with psychiatric disabilities. New York: Oxford University Press, 2006. 320 p.
39. Waghorn G., Saha S., Harvey C., Morgan V.A., Waterreus A., Bush R., Castle D., Galletly C., Stain H.J., Neil A.L., McGorry P., McGrath J.J. 'Earning and learning' in people with psychotic disorders: The second Australian national survey of psychosis // Austr. NZ J. Psychiatry. 2012. Vol. 46. P. 774–785.
40. Wehman P., Revell W.G., Kregel J. Supported employment: a decade of rapid growth and impact. In: Wehman P., Revell W.G., West M., editors. Supported employment research: expanding competitive employment opportunities for persons with significant disabilities. Richmond, VA: VCU // Rehab. Res. Training Center on Supported Employment. 1997. P. 1–18.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОГРАММЫ ПОДДЕРЖИВАЕМОГО ТРУДОУСТРОЙСТВА В УСЛОВИЯХ МЕДИКО-РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ

О.О. Папсуев, Л.Г. Мовина, О.Г. Кузнецова, Н.Б. Левина

Статья посвящена опыту внедрения в практику амбулаторного медико-реабилитационного отделения программы поддерживаемого трудоустройства для пациентов с психическими расстройствами. Приводятся клиничко-социальные характеристики включенных в исследование пациентов, в соответствии с которыми они были разде-

лены на три группы по степени готовности к трудоустройству. Полученные результаты анализируются в разрезе современных подходов к концепции поддерживаемого трудоустройства.

Ключевые слова: поддерживаемое трудоустройство, шизофрения, психозы, медико-реабилитационное отделение.

SUPPORTED EMPLOYMENT PROGRAM TRIAL WITHIN PREHABILITATION UNIT

O.O. Papsuev, L.G. Movina, O.G. Kouznetsova, N.B. Levina

This paper describes a pilot trial of supported employment program within rehabilitation unit. Clinical and social characteristic of the patients are given who were allocated into 3 groups depending on their readiness to work.

Results are discussed in the light of modern concept of supported employment.

Key words: supported, employment, schizophrenia, psychoses, rehabilitation.

Папсуев Олег Олегович – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела клиничко-социальных и биологических исследований расстройств психотического спектра Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России; e-mail: oleg.papsuev@gmail.com

Мовина Лариса Георгиевна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела клиничко-социальных и биологических исследований расстройств психотического спектра Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России

Кузнецова Ольга Геннадьевна – на момент проведения исследования – клинический психолог медико-реабилитационного отделения Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России

Левина Нелли Борисовна – на момент проведения исследования старший научный сотрудник лаборатории патологии мозга Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России, председатель Общероссийской общественной организации инвалидов вследствие психических расстройств «Новые возможности»

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА В ДЕТСКОМ ПСИХИАТРИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

Т.А. Куприянова, Е.В. Корень, М.Т. Датуашвили, М.Ю. Корнева, В.А. Красов

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

Проблематика расстройств аутистического спектра (РАС) – одна из наиболее актуальных на сегодняшний день в детской психиатрии и смежных специальностях. Немалую роль в этом играет усилившийся фокус внимания общества к данной проблеме [11, 14, 20]. Особый интерес для специалистов представляет отмечаемый во всем мире рост числа пациентов, у которых диагностируются РАС. Масштабность наблюдаемой тенденции настолько велика, что заставила некоторых исследователей задуматься о «всемирной эпидемии аутизма» [8, 15, 21].

С 2002 по 2006 год показатель «административной распространенности» аутизма вырос на 57% (Autism Monitoring Network, 2009). В ходе исследования, проведенного в 2009 году в Калифорнии, было обнаружено, что зарегистрированная заболеваемость аутизмом выросла с начала 1990-х годов по 2007 год в 7–8 раз, и что изменениями диагностических критериев, а именно включение более легких случаев и установление диагноза в более раннем возрасте, вероятно, объясняется лишь 4,25-кратное увеличение [12]. Согласно опубликованным результатам Национального интервью о здоровье, проведенном в 2014 году среди родителей детей в возрасте от 3 до 17 лет Национальным центром статистики здравоохранения США, РАС диагностируется у 1 из 45 детей (около 2%) [8], что превышает последние опубликованные в 2018 году данные официальной статистики Центра по контролю заболеваемости и профилактике США (CDC) по распространенности аутизма в восьмилетнем возрасте – 1,7% (1 на 59 детей) [16].

При этом за 2012 год CDC представлял пересмотренные данные – у 1 из 68 детей диагностированы РАС (1,5%), что было на 23% больше, чем предыдущая оценка в 2009 году – 1 из 110 детей и на 78% больше, чем оценка того же агентства в 2007 году – 1 из 150 детей [9]. Американская правозащитная организация Autism Speaks в 2011 году провела исследование среди школьников 7–12 лет в Южной Корее. По результатам этого эпидемиологического

исследования было показано, что аутизмом страдает каждый 38-й ребенок (2,6%), причем у 2/3 детей РАС выявлены впервые [20, 21].

По данным Всемирной организации здравоохранения (67 сессия Всемирной ассамблеи от 21 марта 2014), для Европы медианный показатель составляет 61,9/10000, с 4,5-кратным преобладанием у мальчиков. В ряде литературных источников имеются указания на то, что при правильно методологически проведенных исследованиях распространенность РАС остается на прежнем уровне. Так, например, по данным Отчета за 2009 год, на основе анализа заболеваемости в 2007 году по базам Национальной Службы Здравоохранения среди взрослого населения с психиатрическими диагнозами распространенность РАС у взрослых составила около 1% населения, с более высокой частотой встречаемости у мужчин и без значительного различия между возрастными группами [18]. Эти результаты показывают, что распространенность РАС среди взрослых аналогична таковой у детей, и темп заболеваемости аутизмом в последние годы не увеличивается [7].

По данным Минздрава Российской Федерации в 2014 году было официально зарегистрировано 27 602 детей с психическими расстройствами. Из них 13 057 случаев составляли РАС (47,3%). В 2015 году – 17 606 детей с РАС, из них 3 195 диагноз поставлен впервые (Фонд содействия решению проблем аутизма «Выход») [5].

Помимо ряда вопросов методологического порядка к проведению эпидемиологических исследований РАС, некоторые авторы полагают, что, возможно, именно некоторыми методологическими факторами можно объяснить выраженные отклонения в уровнях распространенности данного заболевания, в частности, наблюдаемое увеличение распространенности аутизма с течением времени [15, 17]. Широкий разброс показателей распространенности РАС заставляет с осторожностью относиться к интерпретации представленных данных как подтверждению

наличия каузальных закономерностей, отражающих истинный рост заболеваемости и повышение риска возникновения РАС.

Перспективным представляется поиск возможных альтернативных объяснений, апеллирующих к эпипатогенетической гетерогенности состояний, относимых к РАС, существующим проблемами в установлении границ диагностических категорий в современных классификациях [1–3], изменениям в диагностической практике [18] с диагностированием вместо аутизма, в первую очередь, умственной отсталости и других психопатологических состояний [4].

В данной связи представляют интерес результаты проспективного исследования, проведенного в 2006 году и показавшего, что очевидный рост административной распространенности стал результатом диагностического замещения, в основном в отношении диагностики умственной отсталости и неспособности к обучению [19], что коррелирует с представленными сотрудниками Вейсмановского центра в Мэдисоне данными о снижении числа детей, получающих услуги специального образования в связи с умственной отсталостью и нарушениями обучения в 47 штатах с 1994 по 2003 год, при увеличении количества детей, получающих помощь в связи с аутизмом. Причем в 44 штатах такое снижение было даже больше, чем рост случаев аутизма [11, 15]. Сюда же можно отнести исследование 2008 года, показавшее, что значительное число (40%) людей с диагнозом «нарушения практического использования речи» (pragmatic language impairment) в детском возрасте в предыдущие десятилетия теперь будут иметь диагноз «аутизм» [6]. Рост аутизма по сравнению с другими причинами инвалидизации в школах со специальным образованием влечет за собой соответствующее снижение процента детей с умственной отсталостью [10]. Аналитическое исследование 2006 года показало, что только данные анализа специального образования недостаточно отражают распространенность РАС, поскольку многие случаи заболевания не диагностируются, и что увеличение распространенности аутизма в США в 1994–2003 годы было связано с изменением диагностических категорий, а именно изменением в некоторых случаях диагноза умственной отсталости на аутизм [19].

Таким образом, чтобы приблизиться к ответу на вопрос о росте распространенности РАС или даже наличия «эпидемии аутизма», перспективным является не только проведение эпидемиологических исследований, но также использование непрямых клинических маркеров, к которым можно отнести динамику показателей РАС в условиях стационара. Например, результаты, проведенного в 2008 году в Германии изучения динамики частоты госпитализаций, показали, что число детей с диагностированным РАС с 2000 по 2005 год увеличилось на 30%, с небольшим приростом по отношению к показателям стационарирования по всем психическим расстройствам [7].

Целью проведенного нами исследования явилась оценка динамики частоты госпитализаций детей с РАС при обращении за лечебно-консультативной помощью в отделение психической патологии детского и подросткового возраста Московского НИИ психиатрии за период 2008–2017 годов.

Материалы и методы

По имеющейся базе данных был проведен анализ всех клинических случаев с установленным диагнозом РАС (согласно МКБ-10), находившихся на стационарном лечении в детском отделении, с 2008 по 2017 год. Помимо соответствия при поступлении в отделение диагностическим критериям РАС по МКБ-10, рутинное клиническое обследование детей в возрасте от 2 до 15 лет по критериям МКБ-10 было дополнено использованием сертифицированным специалистом «золотого стандарта» подтверждения наличия диагноза РАС – опросника Autism Diagnostic Interview- Revised (ADI-R) [13]. Дополнительно для сопоставления данных была оценена частота госпитализаций детей с диагнозом умственная отсталость по МКБ-10 за тот же временной период.

Результаты

С 2008 года по 2017 год за лечебно-консультативной помощью в отделение психической патологии детского и подросткового возраста обратилось 4 100 детей и подростков в возрасте от 2 до 15 лет (средний возраст $9,4 \pm 5,8$), из которых 2026 (49,4%) были госпитализированы и находились на стационарном лечении (средний возраст госпитализированных детей – $8,3 \pm 5,7$). Диагноз РАС (согласно МКБ-10), был поставлен 345 (17%) госпитализированным детям и подросткам, средний возраст постановки диагноза – $5,3 \pm 4,1$.

Частота госпитализаций детей с установленным диагнозом РАС (по критериям МКБ-10) в течение анализируемого периода имела тенденцию к плавному увеличению. При этом общее число больных детей и подростков, находящихся на стационарном лечении, находилось приблизительно, на одном уровне (табл. 1). В 2008 году из 130 госпитализированных детей и подростков диагноз РАС был поставлен 19 пациентам, что составило 14,6%; в 2009 – госпитализировано было 165 детей, с диагнозом РАС – 24 ребенка (14,5%); из 172 госпитализированных детей и подростков в 2010 году 26 детей имели диагноз РАС, что составило 15,1% от общего числа госпитализированных больных.

Наиболее заметное увеличение числа детей с РАС можно отметить, начиная с 2012 года. Так, в 2011 году из 193 детей, находившегося на стационарном лечении в детском отделении, РАС было диагностировано у 28 пациентов, что составило 14,5% от общего числа стационарных больных. Соответственно, в 2012 году из 202 стационарных больных детей диагноз РАС был поставлен 34 паци-

ентам (16,8%), в 2013 году из 217 стационарных пациентов диагноз РАС был поставлен 38 детям (17,5%), в 2014 году из 219 госпитализированных детей 42 имели диагноз РАС (19,2%). В 2015 году частота госпитализаций детей с РАС достигла относительного максимума и составило 53 пациента (25,2%) из 212 госпитализированных. В последующие годы отмечено некоторое снижение показателей, так, в 2016 году из 205 госпитализированных детей и подростков диагноз РАС был поставлен 44 детям, что составило 21,3%, а в 2017 году из 212 госпитализированных детей РАС было диагностировано в 41 случае (19,5%).

На протяжении всего рассматриваемого периода соотношение мальчиков и девочек оставалось стабильно, удерживалось в диапазоне от 3,7:1 в 2008 году через максимум 4,6:1 в 2011 году с некоторым снижением в последующие годы – 3,9:1 в 2017 году. В среднем составило 4,03:1, что соответствует данными литературы [8, 12, 15].

Общая характеристика госпитализированных больных, включая детей с РАС, представлена в таблице.

Таким образом, анализируя полученные данные, в целом, можно отметить, что общее число госпитализированных детей в течение ряда лет остается относительно стабильным. В то же время, при анализе частоты госпитализаций детей с РАС, начиная с 2012 года, отмечается некоторое увеличение ее, с незначительными колебаниями, с пиком в 2015 году – 25,2%, и дальнейшей тенденцией к снижению: в 2017 году 19,5% от общего числа госпитализированных детей (рис. 1). Таким образом, увеличение частоты госпитализаций детей с РАС за анализируемый период составило почти 25%.

Анализируя данные, представленные на рис. 1, можно отметить, рост числа госпитализированных детей и подростков с РАС происходил относительно плавно, приблизительно до 2010–2011 годов. Затем отмечен постоянный нерезкий рост, с незначительными «плато» в 2012–2013 годах. К 2015 году отмечается максимальное увеличение числа госпитализированных детей с РАС – практически четверть детей, находившихся в стационаре.

На следующем этапе работы было проведено сравнение частоты госпитализаций детей с РАС с частотой госпитализаций детей с умственной отсталостью (за тот же период). Полученные данные (в процентах) представлены на рис. 2.

С 2008 по 2017 год произошла «транспозиция» показателей. В 2008 году среди всех госпитали-

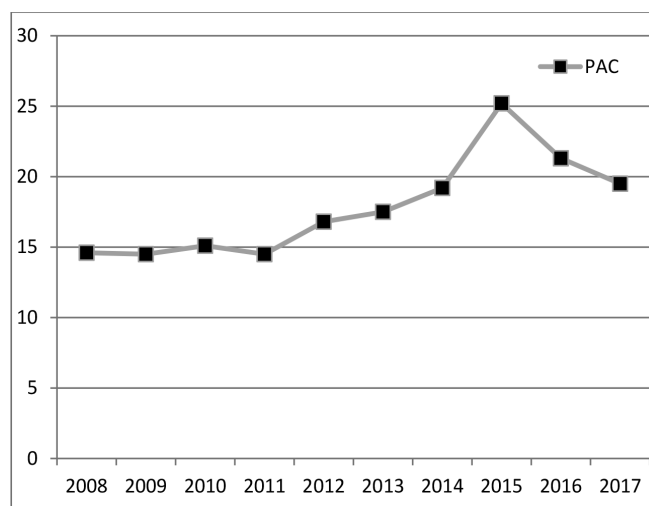


Рис. 1. Число детей с РАС (в процентах), находившихся на стационарном лечении в период с 2008 по 2017 годы

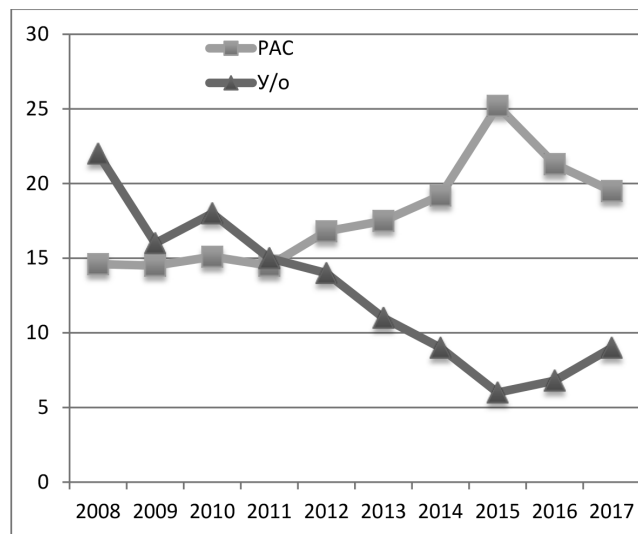


Рис. 2. Соотношение частоты госпитализаций детей с РАС и умственной отсталости (в процентах) с 2008 по 2017 годы

зированных пациентов число детей с умственной отсталостью составляло около 24%, в то время как диагноз РАС был выставлен около 14% детей. В 2011 году частота госпитализаций детей с РАС и умственной отсталостью практически сравнялись. К 2017 году эти показатели соответственно составили 8% и 19,5%, то есть частота госпитализаций детей с РАС увеличилась в 1,33 раза, а число детей с умственной отсталостью уменьшилось практически в 3 раза. После 2017 года наметилось некоторое сближение показателей.

Общая характеристика госпитализированных детей

Год	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
Всего пациентов в стационаре, из них с:	130	165	172	193	202	217	219	212	205	212
РАС (абс/%)	19/14,6	24/14,5	26/15,1	28/14,5	34/16,8	38/17,5	42/19,2	53/25,2	44/21,3	41/19,5
Мальчики : девочки	3,7:1	3,9:1	4,2:1	4,6:1	3,8:1	3,7:1	4,2:1	4,1:1	4,2:1	3,9:1

Заключение

Анализ литературы показывает рост числа диагностируемых случаев РАС за последние десятилетия, но в силу большого разброса данных не дает однозначного ответа на главный вопрос – носит ли фиксируемое повышение распространенности характер «эпидемии». Приводимые объяснения указанной тенденции, среди которых ведущими являются гипердиагностика РАС, расширение диагностических рамок и смена диагностических категорий, в состоянии охватить не более трети клинических случаев, что заставляет с осторожностью относиться к интерпретации представленных в публикациях данных.

К другим возможным причинам увеличения числа детей с РАС относят использование различных классификационных систем (МКБ-10, DSM-IV и DSM-5) смена диагноза умственной отсталости, рост числа специалистов, участвующих в оказании помощи больным детям, а также повышение осведомленности об аутизме у населения и повышение обращаемости. Критическая оценка этих параметров также не позволяет отвергнуть предположения о возможном наличии каузальных закономерностей, связанных с повышением риска возникновения и истинным ростом заболеваемости РАС.

В сложившейся ситуации с очевидностью возрастает роль использования косвенных клинических маркеров, одним из которых является оценка динамики частоты госпитализаций детей с РАС в условиях психиатрического стационара. По немногочисленным данным литературы указанный подход уже реализовывался для детей с РАС. При соблюдении ряда условий одним из его преимуществ является чувствительность к возможному скачкообразному изменению числа детей с РАС в популяции, выведение за скобки такого параметра как возможная гипо/гипердиагностика РАС.

В данном случае диагностика РАС по МКБ-10 осуществлялась стабильной и неизменной на протяжении исследуемого периода командой специалистов, реализующей единые методологические подходы на базе Московского НИИ психиатрии, одного из ведущих научных подразделений по детской психиатрии в России, что обеспечивает высокую культуру постановки диагноза, включая использование формализованной диагностической составляющей по ADI-R, при наличии четких показаний для стационарного лечения. Анализ исследованного контингента показал относительную устойчивость соотношения детей по полу и отношению числа госпитализированных детей к общему числу обратившихся за помощью, что имеет существенное значение для повышения достоверности интерпретации полученных данных.

Следует отметить особый профиль клинико-социальных потребностей, госпитализированных детей с РАС по сравнению с амбулаторными больными, что может косвенно свидетельствовать об утяжелении контингента детей, обращающихся за помощью

в детское отделение НИИ психиатрии. С другой стороны, нельзя игнорировать тот факт, что родители боятся огласки, и дети с подозрением на наличие РАС часто «уходят» в частные медицинские центры или к специалистам «околомедицинских» специальностей, но при наличии тяжелых психических и поведенческих нарушений вынуждены обращаться к психиатрам за стационарной помощью.

Важно подчеркнуть, что результаты проведенного исследования не претендуют на популяционные данные о распространенности РАС. Проведенная оценка фиксирует лишь тенденцию к определенному последовательному повышению показателей стационарирования детей с РАС в десятилетнем интервале с тенденцией к стабилизации темпов роста в последние два года, без указаний на скачкообразную динамику числа больных, что не поддерживает утверждений об эпидемическом характере прироста диагностированных случаев РАС.

Поскольку в данном исследовании был дезактивирован фактор гипердиагностики, и можно с осторожностью говорить о наблюдаемой тенденции к стабилизации наблюдаемого прироста числа стационарированных детей с РАС (согласующейся и с последними данными американской статистики), некоторое увеличение числа больных в значительной степени может объясняться повышением выявления больных с РАС с приближением к истинным показателям распространенности.

Другой находкой проведенного исследования является транспозиция показателей госпитализации детей с РАС и умственной отсталостью в виде напоминающего крест с центром пересечения в 2011 году, обратного соотношения процентной динамики клинических случаев в стационаре, что частично поддерживает объяснение роста административной распространенности РАС как результата диагностического замещения. Поскольку существующие критерии диагностики РАС позволяют ставить диагноз аутизма с умственной отсталостью, нельзя исключить влияние фактора стигматизации, связанного с нежеланием родителей иметь социально депримирующий диагноз (умственная отсталость), а также социальными вопросами (например, оформление инвалидности). Наблюдающееся после 2015 года синхронное сближение обоих показателей требует дополнительной динамической оценки.

Таким образом, анализ результатов проведенного исследования фиксирует плавный рост с тенденцией к стабилизации частоты госпитализаций детей с РАС и не подтверждает эпидемический характер и широкомасштабный рост числа детей с аутизмом в популяции, но актуальная и привлекающая всеобщее внимание проблема распространенности РАС далека от окончательного разрешения и требует дальнейших исследований с использованием новых подходов, не только на эпидемиологическом, но и на клиническом уровне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корень Е.В., Татарова И.Н., Марченко А.М., Дробинская А.О., Субботина В.В. Опыт применения МКБ-10 в российской детской психиатрии в перспективе пересмотра международной классификации // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19. № 4. С. 34–41.
2. Корень Е.В., Ковалев А.И. Перспективы классификации в детской психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21. № 1. С. 37–43.
3. Корень Е.В., Куприянова Т.А. Классификация в детской психиатрии в перспективе принятия МКБ-11 // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24. № 2. С. 61–64.
4. Филиппова Н.В., Барыльник Ю.Б. Эпидемиология аутизма: современный взгляд на проблему // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24. № 3. С. 96–101.
5. Фонд содействия решению проблем аутизма «Выход» <http://outfund.ru>
6. 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.
7. Bolte S., Poustka F., Holtmann M. Trends in autism spectrum disorder referrals // Epidemiology. 2008. Vol. 19. N 3. P. 519–520.
8. CDC. Developmental Disabilities Monitoring Network surveillance year 2010 principal investigators; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years – Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 sites, United States *MMWR Surveillance Summary*. 2010. Vol. 6. N 2. P. 1–21.
9. Centers for Disease Control and Prevention. <http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/index.html>.
10. Five Easy Graphs, USDE figures. 2009. <http://archive.is/IL6F>.
11. Fombonne E. The prevalence of autism // JAMA. 2003. Vol. 289, N 1. P. 87–89.
12. 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.
13. Lord C., Rutter M., Le Couteur A. Autism diagnostic interview-revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders // J. Autism Developmental Dis. 1994. Vol. 24. P. 659–685.
14. Newschaffer C.J., Croen L.A., Daniels J. et al. The epidemiology of autism spectrum disorders // Ann. Rev. Public Health. 2007. Vol. 28. P. 235–258.
15. Posserud M., Lundervold A.J., Lie S.A., Gillberg C. The prevalence of autism spectrum disorders: impact of diagnostic instrument and non-response bias // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2010. Vol. 45. N 3. P. 319–327.
16. Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years – Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2014 Surveillance Summaries. 2018, April 27. Vol. 67. N 6. P. 1–23.
17. 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.
18. Smeeth L., Cook C., Fombonne E. et al. Rate of first recorded diagnosis of autism and other pervasive developmental disorders in United Kingdom general practice, 1988 to 2001 // BMC Med. 2004. Vol. 2. P. 39.
19. Wazana A., Bresnahan M., Kline J. The autism epidemic: fact or artifact? // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. 2007. Vol. 46, N 6. P. 721–730.
20. Wing L., Potter D. The epidemiology of autistic spectrum disorders: is the prevalence rising? // Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev. 2002. Vol. 8, N 3. P. 151–161.
21. Kim Y.S., Leventhal B.L., Yun-Joo-Koh et al. Prevalence of Autism Spectrum Disorders in a Total Population Sample // Am. J. Psychiatry. 2011. Vol. 168. N 9. P. 904–912.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА В ДЕТСКОМ ПСИХИАТРИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

Т.А. Куприянова, Е.В. Корень, М.Т. Датуашвили, М.Ю. Корнева, В.А. Красов

По имеющейся базе данных была проанализирована частота госпитализаций детей с РАС (по МКБ-10) в возрасте от 2 до 15 лет за период с 2008 по 2017 год. Анализ данных показал тенденцию к незначительному росту диагноза с последующим снижением его. При этом соотношение мальчиков и девочек оставалось стабильным и составило, в среднем, 4,0:1. При сравнении частоты госпитализаций детей с РАС и с умственной отсталостью в этот же период можно отметить «транспозицию» показателей: снижение частоты госпитализаций детей с умственной отсталостью

шло параллельно с повышением процента детей с РАС по отношению к общему числу стационаризованных детей. По результатам проведенного исследования фиксируется плавный рост с тенденцией к стабилизации частоты госпитализаций детей с РАС и не подтверждается эпидемический характер и широкомасштабный рост числа детей с аутизмом в популяции.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, дети, умственная отсталость, частота госпитализаций, детский психиатрический стационар.

DYNAMICS OF INDICATORS OF HOSPITALIZATION OF CHILDREN WITH AUTHISM SPECTRUM DISORDERS IN CHILDREN'S PSYCHIATRIC HOSPITAL

T.A. Kupriyanova, E.V. Koren, M.T. Datuashvili, M.Y. Korneva, V.A. Krasov

The frequency of hospitalization of children with ASD (according to ICD-10) aged 2–15 years over the period from 2008 to 2017 was analyzed using the existing database. The results indicate modestly increased rates of hospitalization on 25% and show signs of steady in suggesting there may be a leveling off. At the same time, the ratio of boys and girls remained stable and averaged at around 4.0:1. When comparing the frequency of hospitalization of children with ASD and with mental retardation over

the same period, a “transposition” of indicators was noted: a decrease in frequency of hospitalization of children with mental retardation coincided with an increase in children with ASD. Thus, the study did not confirm the epidemic nature of the increasing prevalence of children with autism in the population.

Keywords: autism spectrum disorders, children, mental retardation, frequency of hospitalization, children's psychiatric hospital.

Куприянова Татьяна Анатольевна – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России; e-mail: anna_gorbunova@list.ru

Корень Евгений Владимирович – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России; e-mail: evkoren@yandex.ru

Датуашвили Марина Теймуразовна – младший научный сотрудник Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России; e-mail: sovest33@mail.ru

Корнева Мария Юрьевна – кандидат медицинских наук, врач детского отделения Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России; e-mail: korneva-72@list.ru

Красов Виктор Алексеевич – кандидат медицинских наук, заведующий детским отделением Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России; e-mail: vikkrasov@mail.ru

РОЛЬ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В РЕАЛИЗАЦИИ ПОЛОРОЛЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Б.Е. Алексеев, А.В. Каданцева, О.Ю. Щелкова

*ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова»,*

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»

Одним из центральных понятий патогенетической концепции неврозов является понятие внутриличностного конфликта, который представляет собой выраженную противоречивость значимых отношений личности, которая неразрешима из-за недостаточного осознания данной ситуации. Однако сохраняется вопрос о predispositional факторах, которые делают людей, склонных к невротическим расстройствам, уязвимыми по отношению к формированию внутриличностного конфликта и к развитию собственно невротического расстройства. Попытке исследовать этот вопрос посвящены статьи данного цикла.

В первой статье [3] цикла были даны теоретические основания для анализа психосексуальной сферы человека. Во второй статье [4] было показано патогенетическое predispositional значение половой идентичности для развития невротических расстройств у женщин. У женщин, больных невротическими расстройствами, отмечается недостаточность развития компонентов половой идентичности, половая идентичность отличается недифференцированностью маскулинного и фемининного компонентов и имеет иные внутривидовые связи по сравнению со здоровыми женщинами. Степень этой дефицитарности возрастает в зависимости от наличия маскулинной акцентуации полоролевого поведения. Регулирующая роль половой идентичности по отношению к полоролевому поведению у женщин с невротическими расстройствами снижена, что подтверждается отсутствием взаимосвязи полоролевого поведения и половой идентичности.

В данной публикации проанализированы характеристики темперамента и степень его включенности в механизмы полоролевого поведения женщин с невротическими расстройствами.

Биопсихосоциальная модель невроза ставит вопрос об исследовании не только содержательных, но и биологически детерминированных динамических предпосылок психической деятельности.

Современные представления об индивидуальности человека, как о системе многомерных и многоуровневых связей [7], предполагают взаимосвязь компонентов психосексуальной сферы (половая идентичность, полоролевое поведение, направленность полового влечения) с различными уровнями организации индивидуальности, в частности, со структурами формально-динамических характеристик человека.

Все богатство личности выражается в неповторимости образующих ее отношений. Однако психологический анализ всего многообразия отношений выявляет их инварианты, то есть особенности отношений, неизменные в меняющейся среде. Выявляющиеся в психологическом анализе инварианты системы отношений применительно к тем изменениям среды и времени, в которых существует личность, и образуют характер и темперамент [5].

В концепции отношений сущностью темперамента как категории анализа личности являются в самом общем виде динамические свойства личности как системы отношений. «Темперамент – это не только динамика реакций, но и динамика отношений, ... проявления «темперамента» не могут быть правильно оценены без учета жизненных отношений личности» [8]. В.Н.Мясищев как и И.П.Павлов понимал темперамент как психический коррелят определенного типа высшей нервной деятельности, который, будучи в основном по своей природе врожденным, проявляется во всех сторонах психической деятельности, в том числе в ее интеллектуальной и идейной жизни.

Развивая учение о темпераменте, В.М.Русалов [9] определил его как систему (определенную структуру) формальных поведенческих измерений (или латентных структур), отражающих наиболее фундаментальные особенности психофизиологического обобщения различных блоков функциональной системы. Им [11] были исследованы особенности темперамента в зависимости от половой принадлеж-

ности испытуемых и проведен их анализ в контексте нейроандрогенетической теории этиологии половых различий [13]. Однако половая принадлежность представляет собой очень обширное интегративное понятие. Это комплекс репродуктивных, общесоматических, поведенческих и социальных характеристик, определяющих индивида как мальчика или девочку, мужчину или женщину. Поэтому нам предстояло выбрать из всего комплекса характеристик функциональную систему, которая в наибольшей степени могла бы корреспондировать с темпераментом. Такой функциональной системой является поведение, а в аспекте пола – это полоролевое поведение.

Обобщая современные представления о психологии сексуальности, можно сказать, что полоролевое поведение, половая идентичность и психосексуальная ориентация, находясь в системном взаимодействии, составляют грани одного процесса, происходящего в системе координат соматического, психического и полового развития, и выражающегося в поведении человека как представителя пола, которое направлено в эволюционном плане на сохранение вида. Представление о взаимообусловленности психосексуальных характеристик, а также психофизиологических и личностных свойств женщин, больных неврозами, может иметь значение для позитивной патогенетической диагностики и личностно-ориентированной психотерапии невротических расстройств. Это показывает интегрированный (системный) характер изменений психической деятельности, что дает возможность выработки целенаправленных алгоритмов реабилитационного и психотерапевтического воздействия с учетом всего

комплекса факторов, участвующих в развитии невротического заболевания.

В целях изучения зависимости полоролевого поведения женщин с невротическими расстройствами от их темперамента решались следующие задачи:

- 1) выявление особенностей структуры темперамента путем сравнения его основных характеристик у женщин клинической и контрольной групп;
- 2) сопоставление характеристик темперамента в группах женщин (психически здоровых и с невротическими расстройствами) с различным уровнем акцентуации полоролевого поведения;
- 3) исследование взаимосвязей характеристик темперамента и полоролевого поведения у женщин клинической и контрольной групп.

Материал

Обследовано 94 пациентки стационара Городской психоневрологической больницы №7 им. акад. И.П.Павлова (Санкт-Петербург). Диагноз больных соответствовал разделу F4 «Невротические и связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (МКБ-10, 1994). Сравнительный анализ психосексуальных характеристик в группах пациенток с различным диагнозом не выявил достоверных отличий. В качестве контрольной группы исследовано 50 женщин без психических расстройств. Материал исследования подробно охарактеризован в прошлой публикации [4].

Методы исследования

Структура темперамента женщин клинической и контрольной групп оценивалась психометрическим методом («Опросник структуры темперамента») [10,

Таблица 1

Характеристики темперамента женщин клинической и контрольной групп

Характеристики темперамента	Женщины с невротическими расстройствами	Женщины контрольной группы	Достоверность различий
	M±m, N=94	M±m, N=50	
Предметная эргичность (ПЭР)	5,52±0,28	6,70±0,39	p<0,05
Социальная эргичность (СЭР)	7,38±0,29	7,94±0,39	
Предметная пластичность (ПП)	6,67±0,26	7,02±0,41	
Социальная пластичность (СП)	5,85±0,26	5,24±0,34	
Предметный темп (ПТ)	7,44±0,29	7,00±0,46	
Социальный темп (СТ)	7,00±0,27	7,36±0,34	
Предметная эмоциональная чувствительность (ПЭМ)	8,05±0,36	6,96±0,51	0,1>p≥0,05
Социальная эмоциональная чувствительность (СЭМ)	8,50±0,23	8,06±0,32	
Индекс общей эмоциональности (ИОЭ)	16,55±0,55	14,94±0,78	0,1>p≥0,05
Индекс эмоционального дисбаланса (ИЭД)	-0,45±0,26	-1,01±0,40	
Индекс общего темпа (ИОТ)	14,44±0,46	14,36±0,62	
Индекс уровня готовности к предметной деятельности (ИУГП)	12,19±0,45	13,72±0,62	p<0,05
Индекс уровня готовности к социальной деятельности (ИУГС)	13,23±0,45	13,18±0,57	
Индекс предметной активности (ИПА)	19,63±0,64	20,72±0,88	
Индекс социальной активности (ИСА)	20,23±0,62	20,54±0,72	
Индекс общей активности (ИОА)	39,86±1,04	41,26±1,28	
Индекс адаптивности (ИА)	23,31±1,26	26,32±1,43	

12]. С целью квантификации кроссполовых проявлений М-Ф измерения и полоролевого поведения применялась «Методика диагностики акцентуаций полоролевого поведения» [2].

Результаты исследования

Особенности структуры темперамента. С помощью «Опросника структуры темперамента» [10, 12] было проведено сравнение формально-динамических свойств личности (характеристик темперамента) женщин, больных невротическими расстройствами, и здоровых женщин.

Как видно из табл. 1, у женщин с невротическими расстройствами по сравнению с контрольной группой ниже значение показателей предметной эргичности (ПЭР) и уровня готовности к предметной деятельности (ИУГП), который представляет собой сумму параметров предметной эргичности (ПЭР) и предметной пластичности (ПП). Это означает, что для женщин контрольной группы по сравнению с женщинами, страдающими невротическими расстройствами, характерна большая работоспособность, стремление к умственному и физическому труду, гибкость мышления, легкость переключения с одного вида деятельности на другой.

У женщин с невротическими расстройствами выше значения показателей предметной эмоциональной чувствительности (ПЭМ) и индекса общей эмоциональности (ИОЭ), который представляет собой сумму показателей предметной эмоциональной чувстви-

тельности (ПЭМ) и социальной эмоциональной чувствительности (СЭМ). Это говорит о том, что у женщин, больных невротическими расстройствами, по сравнению с женщинами контрольной группы, больше выражена чувствительность к неудачам как в работе, так и в общении, они более склонны к беспокойству, неуверенности, тревоге по поводу выполняемой работы и в ситуациях взаимодействия с другими людьми.

Таким образом, у женщин с невротическими расстройствами, по сравнению со здоровыми женщинами в меньшей степени выражены «силовые» характеристики темперамента, которые, по мнению В.М.Русалова [10, 12], способствуют более успешной адаптации индивида. И напротив, значения показателей эмоциональной чувствительности, которые соответствуют более низким адаптационным характеристикам индивида, у женщин клинической группы выше, чем у женщин контрольной группы.

Характеристики темперамента женщин с различным уровнем акцентуации М-Ф измерения. Было проведено исследование особенностей структуры темперамента у женщин, больных невротическими расстройствами, с различным уровнем маскулинной акцентуации М-Ф измерения, которое составляет базовую структуру полоролевого поведения.

Как можно видеть из табл. 2, пациентки с невротическими расстройствами, у которых выявлена маскулинная акцентуация М-Ф измерения, имеют более высокие значения показателей предметной пластич-

Таблица 2

Характеристики темперамента женщин с невротическими расстройствами с различным уровнем маскулинной акцентуации М-Ф измерения

Характеристики темперамента	Женщины без маскулинной акцентуации М-Ф измерения	Женщины с маскулинной акцентуацией М-Ф измерения	Достоверность различий
	M±m, N=18	M±m, N=76	
Предметная пластичность (ПП)	5,56±0,61	6,93±0,29	p<0,05
Социальная пластичность (СП)	4,44±0,69	6,18±0,27	p<0,01
Индекс уровня готовности к предметной деятельности (ИУГП)	11,50±1,24	13,64±0,47	0,1>p≥0,05
Индекс социальной активности (ИСА)	17,78±1,60	20,82±0,66	0,1>p≥0,05
Индекс общей активности (ИОА)	35,78±2,56	40,83±1,11	0,1>p≥0,05

Таблица 3

Характеристики темперамента здоровых женщин с различным уровнем маскулинной акцентуации М-Ф измерения

Характеристики темперамента	Женщины без маскулинной акцентуации М-Ф измерения	Женщины с маскулинной акцентуацией М-Ф измерения	Достоверность различий
	M±m, N=14	M±m, N=36	
Социальная пластичность (СП)	3,71±0,45	5,83±0,40	p<0,01
Темп социальной деятельности (СТ)	6,28±0,65	7,78±0,38	p<0,05
Индекс уровня готовности к социальной деятельности (ИУГС)	11,36±0,88	13,89±0,69	p<0,05
Индекс социальной активности (ИСА)	17,64±0,91	21,67±0,86	p<0,05
Индекс общего дисбаланса (ИОД)	3,79±1,83	-1,22±1,06	p<0,05

ности (ПП), социальной пластичности (СП), индекса уровня готовности к предметной деятельности (ИУГП), индекса социальной активности (ИСА), который равен сумме социальной эргичности (СЭР), социальной пластичности (СП) и темпа социальной деятельности (СТ). Также у женщин с маскулинной акцентуацией М-Ф измерения выше индекс общей активности (ИОА), который равен сумме индекса социальной активности (ИСА) и индекса предметной активности (ИПА); последний включает в себя показатели эргичности (ЭР), пластичности (ПП) и темпа предметной деятельности (ПТ).

Таким образом, среди женщин, больных невротическими расстройствами, те пациентки, у которых выявлена маскулинная акцентуация М-Ф измерения, отличаются более «сильным» адаптивным профилем характеристик темперамента по сравнению с теми пациентками, у которых маскулинной акцентуации М-Ф измерения нет.

Как видно из табл. 3, у здоровых женщин с маскулинной акцентуацией М-Ф измерения отмечаются более высокие значения показателей социальной пластичности (СП), темпа социальной деятельности (СТ), индекса уровня готовности к социальной деятельности (ИУГС), индекса социальной активности (ИСА) и индекса общей активности (ИОА). Это говорит о том, что женщины контрольной группы, акцентуированные по М-Ф измерению, имеют более высокий уровень «силовых» характеристик темперамента по сравнению с неакцентуированными женщинами.

Таким образом, на основании проведенного исследования можно сделать вывод о том, что женщины с маскулинной акцентуацией М-Ф измерения отличаются более «сильным» темпераментальным

профилем. Это характерно, как для женщин с невротическими расстройствами, так и для психически здоровых женщин.

Характеристики темперамента женщин с различным уровнем акцентуации полоролевого поведения. Было проведено исследование особенностей структуры темперамента женщин с невротическими расстройствами с различными показателями уровня маскулинной акцентуации полоролевого поведения.

Как видно из табл. 4, у женщин с невротическими расстройствами с маскулинной акцентуацией полоролевого поведения, выше значение показателей социальная пластичность (СП), индекс уровня готовности к предметной деятельности (ИУГП), индекс социальной активности (ИСА) и индекс общей активности (ИОА) по сравнению с пациентками без маскулинной акцентуации. Это свидетельствует о том, что для маскулинных женщин с невротическими расстройствами, по сравнению с немаскулинными пациентками, характерны большие работоспособность и стремление к деятельности, более высокий психомоторный темп, а также большие гибкость мышления, легкость переключения с одного вида деятельности на другой, стремление к разнообразию форм поведения, легкость вступления в новые социальные контакты и легкость переключения в процессе общения.

Как видно из табл. 5, женщины контрольной группы с маскулинным поведением имеют более высокие значения показателей «предметная пластичность» (ПП) и «индекс адаптивности» (ИА). Это свидетельствует о том, что у здоровых женщин, имеющих маскулинную акцентуацию полоролевого поведения, структура темперамента имеет больший адаптационный потенциал, по сравнению с теми

Таблица 4

Характеристики темперамента женщин с невротическими расстройствами с различным уровнем маскулинной акцентуации полоролевого поведения

Характеристики темперамента	Женщины без маскулинной акцентуации	Женщины с маскулинной акцентуацией	Достоверность различий
	M±m, N=19	M±m, N=75	
Социальная пластичность (СП)	4,53±0,60	6,19±0,28	p<0,05
Индекс уровня готовности к предметной деятельности (ИУГП)	11,26±0,89	13,73±0,50	p<0,05
Индекс социальной активности (ИСА)	17,58±1,26	20,91±0,70	p<0,05
Индекс общей активности (ИОА)	35,95±2,19	40,85±1,16	0,1>p≥0,05

Таблица 5

Характеристики темперамента здоровых женщин с различным уровнем маскулинной акцентуации полоролевого поведения

Характеристики темперамента	Женщины без маскулинной акцентуации	Женщины с маскулинной акцентуацией	Достоверность различий
	M±m, N=12	M±m, N=38	
Предметная пластичность (ПП)	5,33±0,86	7,55±0,43	p<0,05
Индекс адаптивности (ИА)	20,33±3,34	28,21±1,45	p<0,05

здоровыми женщинами, у которых маскулинной акцентуации полоролевого поведения не выявлено.

Сравнение характеристик темперамента женщин клинической группы и контрольной группы, которые обладали маскулинной акцентуацией полоролевого поведения, показало следующее.

Как видно из табл. 6, акцентуированные женщины контрольной группы с маскулинной акцентуацией полоролевого поведения имеют более низкое значение только по показателю социальная пластичность (СП) по сравнению с акцентуированными женщинами клинической группы. Все остальные показатели оказались более высокими по сравнению с таковыми у акцентуированных женщин клинической группы (предметная эргичность – ПЭР, индекс уровня готовности к социальной деятельности – ИУГС, предметная эмоциональная чувствительность – ПЭМ, индекс общей эмоциональности – ИОЭ). Это позволяет говорить о преобладающем снижении уровня характеристик темперамента женщин с маскулинной акцентуацией, страдающих невротическими расстройствами, по сравнению со здоровыми женщинами.

Таким образом, как в группе больных неврозами, так и в группе здоровых характеристики темперамента, способствующие психической адаптации индивида, больше выражены у женщин с маскулинной акцентуацией М-Ф измерения и полоролевого поведения. Полученные различия между маскулинными женщинами основной и контрольной групп позволяют заключить, что эта тенденция ярче

выражена в группе здоровых женщин, обладающих более высокими показателями основных характеристик темперамента.

Взаимосвязь характеристик темперамента и полоролевого поведения. Корреляционный анализ позволил выявить взаимосвязи характеристик темперамента и полоролевого поведения женщин, страдающих невротическими расстройствами, и здоровых женщин.

Как можно видеть из табл. 7, у женщин с невротическими расстройствами, индексы кроссполовой акцентуации М-Ф измерения (ИКП до 7 лет) и полоролевого поведения (ИКП «сейчас») коррелируют со многими показателями структуры темперамента. «Индекс кроссполового поведения до 7 лет» положительно взаимосвязан с такими показателями темперамента, как предметная пластичность (ПП), социальная пластичность (СП), индекс уровня готовности к социальной деятельности (ИУГС), индекс социальной активности (ИСА), индекс общей активности (ИОА).

Перечисленные индексы включают в себя все основные шкалы опросника структуры темперамента, которые автор методики [10, 12] относит к «силовым». Из этого следует, что у женщин, страдающих невротическими расстройствами, чем выше уровень маскулинной акцентуации М-Ф измерения, тем выше силовые свойства темперамента. Этот вывод подтверждает результаты сравнительного анализа темпераментальных характеристик женщин, больных невротическими

Таблица 6

Характеристики темперамента женщин с маскулинной акцентуацией полоролевого поведения в клинической и контрольной группах

Характеристики темперамента	Клиническая группа	Контрольная группа	Достоверность различий
	M±m, N=75	M±m, N=44	
Предметная эргичность (ПЭР)	5,64±0,32	6,77±0,44	p<0,05
Социальная пластичность (СП)	6,19±0,28	5,39±0,37	0,1>p≥0,05
Индекс уровня готовности к социальной деятельности (ИУГС)	12,47±0,52	13,98±0,67	0,1>p≥0,05
Предметная эмоциональная чувствительность (ПЭМ)	8,15±0,41	6,93±0,55	0,1>p≥0,05
Индекс общей эмоциональности (ИОЭ)	16,64±0,62	14,75±0,85	0,1>p≥0,05

Таблица 7

Взаимосвязь характеристик темперамента, М-Ф измерения и полоролевого поведения женщин с невротическими расстройствами

Характеристики темперамента	Индекс кроссполового поведения (ИКП) до 7 лет (М-Ф измерение)	Индекс кроссполового поведения (ИКП) «сейчас»
Социальная эргичность (СЭР)		0,26*
Предметная пластичность (ПП)	0,26*	0,22*
Социальная пластичность (СП)	0,33**	0,34**
Темп социальной деятельности (СТ)		0,24*
Индекс уровня готовности к предметной деятельности (ИУГП)		0,23*
Индекс уровня готовности к социальной деятельности (ИУГС)	0,28**	0,37**
Индекс социальной активности (ИОА)	0,29**	0,37**
Индекс общей активности (ИОА)	0,27**	0,34**
Индекс адаптивности (ИА)		0,29**

Примечания: * – p<0,05; ** – p<0,01.

расстройствами, с различным уровнем акцентуации М-Ф измерения.

Индекс кроссполовой акцентуации «сейчас», который показывает уровень маскулинной акцентуации полоролевого поведения, имеет еще большее количество статистически достоверных корреляций с параметрами структуры темперамента. Выраженность маскулинной акцентуации полоролевого поведения положительно взаимосвязана с параметрами предметная эргичность (ПЭР), предметная пластичность (ПП), социальная пластичность (СП), темп социальной деятельности (СТ), индекс уровня готовности к предметной деятельности (ИУГП), индекс уровня готовности к социальной деятельности (ИУГС), индекс социальной активности (ИСА), индекс общей активности (ИОА), индекс адаптивности (ИА). Отсюда следует, что у женщин, больных невротическими расстройствами, чем более выражена маскулинная акцентуация полоролевого поведения, тем выше силовые свойства темперамента, и тем больше ее адаптационный потенциал. Также нужно отметить, что со временем такая взаимосвязь усиливается. Об этом свидетельствует то, что индекс кроссполового поведения «сейчас» имеет значительно больше значимых взаимосвязей со структурой темперамента, чем индекс кроссполового поведения до 7 лет.

Таблица 8

Взаимосвязь характеристик темперамента и М-Ф измерения здоровых женщин

Характеристики темперамента	Индекс кроссполового поведения (ИКП) до 7 лет (М-Ф измерение)
Социальная пластичность (СП)	0,31*
Индекс уровня готовности к социальной деятельности (ИУГС)	0,30*
Индекс социальной активности (ИСА)	0,36**
Индекс общей активности (ИОА)	0,28*

Как видно из табл. 8, у женщин контрольной группы индекс кроссполового поведения до 7 лет, который характеризует уровень акцентуации М-Ф измерения, положительно коррелирует с такими показателями темперамента, как социальная пластичность (СП), индекс уровня готовности к социальной деятельности (ИУГС), индекс социальной активности (ИСА), индекс общей активности (ИОА). Это свидетельствует о том, что у женщин контрольной группы, как и у женщин клинической группы, чем выше уровень выраженности маскулинной акцентуации М-Ф измерения, тем выше уровень адаптивных характеристик темперамента. Однако, у женщин контрольной группы количество таких взаимосвязей меньше, чем у женщин, страдающих невротическими расстройствами. На основании полученных данных можно заключить, что у

женщин контрольной группы структура М-Ф измерения, которая составляет базовый уровень системы полоролевого поведения, в меньшей степени взаимосвязана со структурой темперамента по сравнению с женщинами, больными невротическими расстройствами.

В контрольной группе женщин не было выявлено ни одной статистически значимой взаимосвязи между характеристиками темперамента и индексом кроссполового поведения «сейчас». Это говорит о том, что у женщин контрольной группы полоролевое поведение в зрелом возрасте не обнаруживает взаимосвязей со структурой темперамента.

Обсуждение

Полоролевое поведение – это способ бытия человека как представителя пола. Оно имеет значение как социально-психологический код, обеспечивающий процесс коммуникации и является центральным аспектом социализации в детстве. Становление человека как представителя пола является сложным процессом, который затрагивает биологический, психофизиологический, психологический и социальный уровни функционирования индивида.

Подводя итог изучению структуры темперамента женщин, страдающих невротическими расстройствами, в сопоставлении с психически здоровыми женщинами, можно сделать вывод о снижении у них уровня «силовых» и пластических формально-динамических характеристик темперамента, способствующих психологической и социальной адаптации. Кроме того, в группе женщин, больных неврозами, по сравнению со здоровыми, преобладают показатели эмоциональной чувствительности, которые также соответствуют более низким адаптационным возможностям индивида [14, 15].

Изучение темпераментальных характеристик женщин, страдающих невротическими расстройствами, в связи с особенностями их психосексуальной сферы показало, что женщины с маскулинной акцентуацией М-Ф измерения и полоролевого поведения имеют более «сильный» профиль характеристик темперамента, определяющий их более высокий адаптационный потенциал, по сравнению с женщинами без акцентуации М-Ф измерения и полоролевого поведения. Следует отметить, что сходная тенденция наблюдается у пациентов с диагнозами шизофрения и аффективные расстройства [1].

Модель уровневой организации поведения человека как представителя пола позволяет непротиворечиво рассматривать общую закономерность возрастного формирования и ситуативную динамику полоролевого поведения, в которых взаимодействуют природное и социальное начала. В онто- и социогенезе данный вид поведения претерпевает смену механизмов своей реализации. Это означает, что общая закономерность замещения и поглощения

биологического, а, следовательно, и тесно связанного с ним природно-психического качественно более высоким социально-психическим отчетливо проявляется в онтогенезе человека [6] и справедлива для формирования полоролевого поведения.

Корреляционный анализ показал, что у здоровых женщин произошла смена механизма реализации полоролевого поведения – в зрелом возрасте утрачивается связь темперамента с полоролевым поведением, а у женщин с невротическими расстройствами темперамент как в детстве, так и в зрелом возрасте сохраняет тесную связь с полоролевым поведением. Это означает, что у женщин с невротическими расстройствами регуляция полоролевого поведения в большей мере обусловлена природными (протопатическими) механизмами, а у здоровых – социально-психологическими. Последнее объясняется тем, что у здоровых женщин более четкая и дифференцированная структура половой идентичности, которая позволяет более эффективно регулировать полоролевое поведение в зрелом возрасте, что было показано в предыдущей статье данного цикла [4]. У женщин с невротическими расстройствами имеет место слабая дифференцированность и задержка развития половой идентичности [4]. Эта особенность обуславливает частый переход к регрессивным формам поведения у невротических личностей. В результате у здоровых женщин полоролевое поведение регулируется более гибко, с меньшей зависимостью от природных задатков, по сравнению с женщинами, больными невротическими расстройствами, у которых полоролевое поведение находится в тесной связи с формально-динамическими свойствами.

Таким образом, у женщин с невротическими расстройствами с повзрослением не происходит в полной мере замещения внутренних механизмов реализации полоролевого поведения в отличие от психически здоровых женщин. Внутренние механизмы реализации полоролевого поведения женщин с невротическими расстройствами и здоровых женщин отличаются. Здесь в связи с тесной связью темперамента и полоролевого поведения так же, как и в случае с недостаточной дифференцированностью половой идентичности невротических женщин, вновь сталкиваемся с незрелой формой регуляции поведения. То есть то, что является закономерным на ранних этапах формирования полоролевого поведения (М-Ф измерение), когда поведение мальчика или девочки преимущественно обуславливается природными задатками и врожденными программами поведения, связанными с полом, сохраняясь у невротических женщин в зрелом возрасте, свидетельствует о психосексуальном дизонтогенезе и диатезе в форме задержки формирования полоролевого поведения, которое может быть незрелым, искаженным, несформированным.

Таким образом, у женщин с невротическими расстройствами имеются структурные особенности базисных уровней половой идентичности и полоролевого поведения. Это является предпосылкой как внутрличностного конфликта между сильной потребностью быть полноценной женщиной и наличием эмоционально-сексуальной неудовлетворенности, так и широкой гаммы конфликтных отношений в различных сферах, что для психически здоровых женщин не характерно. Данная проблема будет освещена в следующей публикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Б.Е. Психофизиологические соотношения полоролевого поведения // Сексология и сексопатология. 2005. №2. С. 24–28.
2. Алексеев Б.Е. Полоролевое поведение и его акцентуации. Монография. 2013. 152 с. Издательство: www.palmarium-publishing.ru, ISBN-13: 978-3-659-98579-9
3. Алексеев Б.Е. Полоролевой конфликт как биопсихосоциальный феномен // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. №1. С. 91–97.
4. Алексеев Б.Е., Каданцева А.В. Роль психосексуальной сферы в развитии невротических расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. 2018. №4. С. 46–53.
5. Иовлев Б.В., Карпова Э.Б. Психология отношений. Концепция В.Н.Мясищева и медицинская психология. СПб.: Сенсор, 1999. 76 с.
6. Ковалев В.В. Роль биологического и социального в происхождении, структуре и динамике психических заболеваний // Соотношение биологического и социального в человеке. М., 1975. С. 613–682.
7. Ломов Б.Ф. Методологические и теоретические проблемы психологии. М.: Наука, 1984. 446с.
8. Мясищев В.Н. Личность и неврозы. Л.: Изд-во Ленинград.ун-та, 1960. 224с.
9. Русалов В.М. Психология и психофизиология индивидуальных различий: некоторые итоги и ближайшие задачи системных исследований // Психологический журнал. 1991. №5. С.3–17.
10. Русалов В.М. Опросник структуры темперамента. М.: Смысл, 1992. 36 с.
11. Русалов В.М. Пол и темперамент // Психологический журнал. 1993. №6. С. 55–54.
12. Русалов В.М. «Опросник формально-динамических свойств индивидуальности» (структуры темперамента) // Диагностика здоровья / Под ред. Г.С. Никифорова. СПб.: Речь, 2007. С. 290–299.
13. Lee Ellis. Evidence of neuroandrogenic etiology of sex roles from a combined analysis of human, nonhuman primate and nonprimate mammalian studies // Person. Individ. Diff. 1986. Vol. 7, N 4. P. 519–552.
14. Stough C., Brebner J., Cooper C. The Structure of Temperament Questionnaire (STQ): results from an Australian sample // Person. Individ. Diff. 1991. N 12. P. 1355–1357.
15. Trofimova I., Rusalov V.M. Exploration of the benefits of an activity – specific test of temperament // Psychol. Reps. 2009. Vol. 105, N 2. P. 643–658.

РОЛЬ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В РЕАЛИЗАЦИИ ПОЛОРОЛЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Б.Е. Алексеев, А.В. Каданцева, О.Ю. Щелкова

Понимание взаимосвязей психосексуальных характеристик с психофизиологическими и личностными свойствами женщин, больных невротическими расстройствами, имеет значение для позитивной патогенетической диагностики и интегративной психотерапии этих расстройств. Целью исследования было изучение зависимости полоролевого поведения женщин с невротическими расстройствами от регулирующей роли темперамента. Были обследованы 94 женщины с невротическими расстройствами и 50 женщин без психических расстройств. Методы исследования: клинический, «Опросник структуры темперамента», «Методика диагностики акцентуаций полоролевого поведения». В группе больных неврозами и в группе здоровых характеристики темперамента, способствующие психической адаптации индивида, больше выражены у женщин с маскулинной акцентуацией М-Ф измерения и полоролевого поведения, по сравнению с женщинами без акцентуации. Различия между маскулинными женщи-

нами основной и контрольной группы показывают, что эта тенденция ярче выражена в группе здоровых женщин, обладающих более высокими показателями основных характеристик темперамента. Показано, что с возрастом у женщин с невротическими расстройствами не происходит кардинального изменения внутренних механизмов регулирования полоролевого поведения: замещения биологических механизмов (темперамента) на социально-психологические (половая идентичность) в отличие от женщин без психических расстройств. Выявлена тесная взаимосвязь темперамента с полоролевым поведением на всех возрастных этапах женщин, больных неврозами, по сравнению со здоровыми женщинами, у которых такая связь наблюдается только в детские годы.

Ключевые слова: полоролевое поведение, регулирование полоролевого поведения, темперамент, невротические расстройства, предиспозиционные факторы.

THE ROLE OF PSYCHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS IN THE IMPLEMENTATION OF GENDER-ROLE BEHAVIOR OF WOMEN WITH NEUROTIC DISORDERS

B.E. Alekseev, A.V.Kadantseva, O.Yu. Shchelkova

An understanding of the relationships psychosexual characteristics of psychophysiological and personal characteristics of women, patients with neurotic disorders, it has implications for positive pathogenic diagnosis and integrative psychotherapy of these disorders. The aim of the study was to study the dependence of gender-role behavior of women with neurotic disorders on the regulatory role of temperament. 94 women with neurotic disorders and 50 women without mental disorders were examined. Research methods: clinical, "the Questionnaire structure of temperament", "Methods for diagnostics of character accentuations gender-role behavior". In the group of patients with neuroses, and in the group of healthy characteristics of temperament, contributing to the mental adaptation of the individual, more pronounced in women with masculine accentuation of m-f dimension and gender-role behavior, compared with

women without accentuation. Differences between masculine women of the main and control groups show that this trend is more pronounced in the group of healthy women with higher rates of the main characteristics of temperament. It is shown that with age in women with neurotic disorders there is no radical change in the internal mechanisms of regulation of gender-role behavior: the replacement of biological mechanisms (temperament) on the socio-psychological (gender identity) in contrast to women without mental disorders. The close interrelation of temperament with gender-role behavior at all age stages of women with neuroses in comparison with healthy women at whom such connection is observed only in children is revealed.

Key words: gender-role behavior, regulation of gender-role behavior, temperament, neurotic disorders, preposition factors.

Алексеев Борис Егорович – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры психотерапии и сексологии СЗГМУ им.И.И.Мечникова; e-mail: alekseyev-b@yandex.ru

Каданцева Александра Владимировна – старший лаборант кафедры сексологии СЗГМУ им.И.И. Мечникова

Щелкова Ольга Юрьевна – доктор психологических наук, профессор, профессор, и.о. заведующего кафедрой медицинской психологии и психофизиологии СПбГУ; e-mail: olga.psy.pu@mail.ru

УДК 616.89(316.614.6)

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА И УРОВНЯ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ И РАССТРОЙСТВАХ ПОВЕДЕНИЯ

М.А. Дымочка, Г.П. Киндрас, Е.С. Красновская

*ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы»
Министерства труда и социальной защиты РФ*

Классификация нарушений функций организма и критерии установления инвалидности, которые используются в настоящее время на территории Российской Федерации при осуществлении медико-социальной экспертизы (МСЭ), подготовлены с учётом положений Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ), изданной ВОЗ в 2001 году [2]. Данная классификация основана на биопсихосоциальной модели функционирования и инвалидности.

Оценка функционального состояния пациента в МКФ и практике отечественной медико-социальной экспертизы начинается с оценки состояния отдельных психических функций – как нарушенных, так и сохраненных. Тем не менее, психическая и социальная адаптация человека становится результатом деятельности целостной самоуправляемой системы, которую представляет индивид и которая, в свою очередь, является компонентом более сложной системы «индивид – общество». Поэтому психическое состояние, разделенное на отдельные функции, не обеспечивает познания нормальной и аномальной психической деятельности целостной личности, а медико-социальная экспертиза психических расстройств не может сводиться только к оценке характера и степени нарушения отдельных психических функций. Оцениваются также структура психопатологического синдрома, уровень (пограничный, психотический) и характер патологического процесса (эндогенный, экзогенный, психогенный и др.), личностные черты (врожденные, приобретенные и измененные болезнью), взаимодействие индивида с социумом.

Основой квалифицированной клинико-функциональной и экспертно-реабилитационной диагностики служит системный структурно-динамический подход (патологический процесс – личность – социальная среда). Принципы медико-социальной экспертизы подразумевают оценку организма как единого целого, единство психических и соматических функций с

учетом индивидуальных особенностей личности больного (интересы, социально-трудовые установки и др.); единство организма со средой с учетом её влияния на течение и клиническую картину заболевания, структуру нарушений в виде выпадения или диссоциации функций и компенсацию; учёт приспособительных и компенсаторных механизмов, сохранившихся функций, здоровых сторон личности и её индивидуальных особенностей, сохранившихся трудовых навыков; оценку клинического, реабилитационного и социального прогноза. Только соблюдение всех перечисленных принципов позволяет определить степень нарушения психического функционирования человека.

Значительное влияние, как на формирование психопатологических состояний, так и на все виды деятельности (интеллектуальную, характер и направленность побуждений и др.) и возможности адаптации оказывают особенности личности, формирующие её отношение к окружающему миру, людям, самой себе. Патологические изменения личности приводят к снижению способности адекватно вести себя, справляться с любой ситуацией, участвовать в ведении домашнего хозяйства и решении различных бытовых проблем, соблюдать личную безопасность и личную гигиену. Наиболее тяжелые проявления патологии личности со стойкой дезорганизацией поведения, непредсказуемостью, распадом морально-нравственных устоев вызывают грубую неадекватность поступков.

Критериями личностно-психологической компенсации служат личностные установки, мотивация, побуждения, критичность, самоконтроль. Особенно значимой характеристикой личности и её патологии является степень критичности (в отношении правильности суждений, поступков, их направленности и организованности, полноты и качества выполнения различных действий), то есть способность к критической оценке собственного состояния, конкретной ситуации, взаимоотношений с окружа-

ющими; возможность самокоррекции тех или иных отношений при взаимодействии с реальностью.

Важным проявлением психических процессов и их реализации в различных сферах жизни является поведение человека. Адекватность поведения свидетельствует о том, насколько индивид справился с теми или иными ограничениями жизнедеятельности, связанными со здоровьем.

Нарушения поведения, являясь с одной стороны следствием и показателем нарушений отдельных психических функций и их степени выраженности, с другой – могут служить критерием психического функционирования индивида в социуме. Оценка нарушений поведения как показателя психического функционирования предполагает анализ следующих факторов: 1) вид нарушенных психических функций (восприятие, внимание, память, мышление, речь, интеллект, эмоции, воля), глубина и длительность нарушений; 2) психопатологическая структура состояния (ведущий инвалидизирующий синдром, его степень выраженности и стойкость); 3) свойства преморбидной личности, изменения личности вследствие болезни и реакция личности на заболевание; 4) критика к своему заболеванию и окружающей действительности; 5) способность к самокоррекции, возможность коррекции с помощью других лиц; 6) эффективность фармакотерапии; 7) степень компенсации болезненного состояния (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация); 8) длительность и стойкость нарушений поведения и те сферы жизни, в которых эти нарушения проявляются (производственная, профессиональная, общественная, семейная, бытовая и др.).

Общие подходы к количественной оценке степени выраженности нарушений психических функций (психической деятельности)

Специалисты Федерального бюро медико-социальной экспертизы Минтруда России разработали принципы и подходы к медико-социальной экспертизе с учетом положений МКФ и современной концепции инвалидности, которые нашли отражение в Приказе Минтруда России от 17.12.2015 № 1024н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы». Этот приказ определил критерии количественной оценки нарушений функций организма, применяющиеся в настоящее время при освидетельствовании лиц с различной инвалидизирующей патологией, в том числе психическими расстройствами.

Оценка ограничений жизнедеятельности и установление инвалидности при психических расстройствах носит многомерный характер и проводится с учетом не только вида и степени нарушений отдельных психических функций, но прежде всего – структуры основного инвалидизирующего психопатологического синдрома, личностных особенностей,

компенсаторных ресурсов, типа и уровня адаптации в разных сферах жизни.

Степень нарушения психических функций определяется характерными для нозологических форм проявлениями в диапазоне процентных значений: незначительная (10–30%), умеренная (40–60%), выраженная (70–80%), значительно выраженная (90–100%).

Незначительно выраженные нарушения психических функций (диапазон 10–30%) – клиническая и социальная компенсация, адекватное поведение, способность приспособления на прежнем уровне в основных сферах жизни при сохранности социальной направленности установок.

Конкретное процентное значение при незначительно выраженных нарушениях психических функций устанавливается в зависимости от влияния этих нарушений на адаптацию: а) 10% – незначительно выраженные нарушения психических функций, не сказывающиеся на адаптации в основных сферах жизни; б) 20% – незначительно выраженные нарушения психических функций, проявляющиеся кратковременными нарушениями адаптации в какой-либо из основных сфер жизни при дополнительных психических и/или физических нагрузках; в) 30% – незначительно выраженные нарушения психических функций, проявляющиеся стойкими заметными особенностями адаптации в каких-либо сферах жизнедеятельности, однако не снижающие качество жизни в целом.

Основным критерием необходимости и объема социальной помощи при умеренных и выраженных нарушениях психических функций, является, преимущественно, способность к адаптации в производственной сфере, в том числе профессиональной.

Умеренные нарушения психических функций (диапазон 40–60%) – стойкие умеренные нарушения психических функций и/или расстройства личности со снижением критики к своему состоянию и окружающей действительности, периодически возникающими нарушениями поведения в отдельных жизненных ситуациях и/или постоянными умеренными затруднениями выполнения некоторых социальных ролевых функций и адаптации к меняющимся обстоятельствам в отдельных сферах жизни; возможность частичной самокоррекции; доступность трудовой адаптации в обычных производственных условиях.

Конкретное процентное значение при стойких умеренных нарушениях психических функций определяется, прежде всего, степенью сохранности профессиональных знаний, умений и возможностью их применения: а) 40% – возможность профессиональной деятельности на прежнем уровне (сохранность знаний, умений) при увеличении усилий и/или затрат времени (сокращение объема производственной деятельности, сокращенная рабочая

неделя); б) 50% – частичная утрата профессиональных знаний, умений и/или возможности их использования (работа со снижением квалификации); в) 60% – утрата профессиональных знаний, умений и/или возможности их использования (значительное снижение или утрата квалификации)

Выраженные нарушения психических функций (диапазон 70–80%) – стойкие выраженные нарушения психических функций и/или расстройства личности со значительным снижением критики к своему состоянию и окружающему, выраженными нарушениями поведения, дезадаптацией в нескольких сферах жизни; возможность частичной коррекции.

Конкретное процентное значение при выраженных нарушениях психических функций устанавливается в зависимости от степени ограничения способности к трудовой деятельности: а) 70% – способность к занятости в специально созданных условиях; б) 80% – полная дезадаптация в трудовой сфере жизни.

Значительно выраженные нарушения психических функций (диапазон 90–100%) – стойкие значительно выраженные нарушения психических функций и/или расстройства личности с отсутствием критики к своему состоянию и окружающему, дезадаптацией во всех сферах жизни (производственной, общественной, семейной, бытовой), неспособностью к адекватному поведению и невозможностью его коррекции; нуждаемость в постоянной помощи и надзоре со стороны других лиц.

Основным критерием, определяющим конкретное процентное значение при значительно выраженных нарушениях психических функций, становится потребность в постоянном постороннем уходе и надзоре: а) 90% – возможность выполнения элементарных действий под постоянным наблюдением, побуждением, контролем; б) 100% – неспособность к выполнению даже элементарных действий, потребность в постоянном постороннем надзоре и уходе.

Количественная оценка степени выраженности нарушений психических функций при отдельных инвалидирующих психических расстройствах

Шизофрения является одним из основных инвалидирующих психических расстройств у взрослого населения, которое становится причиной инвалидности практически в 40% случаев. Инвалидность у больных шизофренией определяется при различных типах течения и темпе прогрессивности заболевания обычно на стадии ремиссии, несколько реже – во время затяжного обострения непрерывнотекущего процесса или затяжного приступа приступообразно-прогрессивной, рекуррентной шизофрении.

Клиническая картина при разных типах течения и темпе прогрессивности процесса к моменту наступления инвалидности характеризуется признаками, отражающими тенденцию к нарастанию прогресси-

ентности заболевания: появление симптомов более глубокого уровня поражения психической деятельности; склонность к затяжному течению приступов и обострений заболевания (сохраняются признаки активности процесса, не наступает формирование ремиссий); снижение качества и устойчивости ремиссий; возрастание удельного веса негативных расстройств, их углубление; формирование симптоматики, резистентной к терапии.

Наиболее выраженные изменения при шизофрении наблюдаются в мышлении, эмоционально-волевой сфере, личности больного, однако, как и при любом психическом заболевании, в той или иной мере страдают все психические функции или большинство из них, что вызывает нарушения психической деятельности (функционирования) различной степени выраженности.

Оценка ограничения категорий жизнедеятельности и их степени выраженности при шизофрении требует анализа следующих факторов: 1) вид нарушенных психических функций (сознание, восприятие, внимание, эмоции, воля, память, мышление, интеллект), характер, выраженность и продолжительность нарушений; 2) клиническая форма шизофрении; 3) тип течения и степень прогрессивности процесса; 4) длительность и стадия заболевания; 5) психопатологическая структура состояния (ведущий синдром, его степень выраженности и стойкость); 6) характер и динамика дефицитарной симптоматики; 7) качество ремиссий (тип, структура, полнота, этап, стойкость, длительность и т.д.); 8) свойства преморбидной личности, личностные изменения, обусловленные болезнью, и реакция личности на болезнь; 9) характер и степень клинической и социальной компенсации; 10) критика к своему состоянию и окружающей действительности.

Органические заболевания центральной нервной системы в структуре инвалидности вследствие психических расстройств и расстройств поведения также занимают одно из ведущих мест. Каждое заболевание этой группы характеризуется своей клинической картиной, течением и прогнозом, но их объединяет стереотипная форма реагирования мозга на «органическое поражение» – психоорганический синдром, который проявляется недостаточностью таких психических функций как память, внимание, мышление, эмоции, воля, что приводит к нарушениям социального функционирования.

Медико-социальная экспертиза больных с церебрально-органической патологией должна проводиться с учетом ряда параметров: 1) вид, характер, стойкость и степень выраженности нарушений психических функций (интеллект, мышление, память, восприятие, эмоции, воля); истощаемость и подвижность психических процессов; 2) наличие, структура и степень выраженности психотической, эпилептиформной, неврологической симптоматики; 3) причина заболевания; 4) тип течения; 5) допол-

нительные патогенные воздействия (токсичные, наркотические вещества и др.), сочетание с другой соматической и психической патологией (смешанные формы психических заболеваний); 6) нарушенные и сохраненные свойства личности и критические возможности; 7) степень клинической и социальной компенсации болезненного состояния; 8) уровень социальной адаптации в основных сферах жизни (производственной, семейной, бытовой, социально-средовой).

Эпилепсия приводит к нарушениям всех или большинства психических функций и психического функционирования различной степени выраженности, однако больше всего сказываются на адаптации пароксизмальный, психоорганический синдромы и расстройства личности.

Проведение медико-социальной экспертизы больным с эпилепсией требует оценки следующих параметров: 1) этиология, возраст начала, тип течения заболевания; 2) вид, характер, стойкость и степень выраженности нарушений психических функций; 3) вид и частота эпилептических припадков, время их возникновения; локализация эпилептического очага; 4) наличие, структура и степень выраженности психоорганической, психотической, аффективной и другой психопатологической симптоматики; 5) объем и эффективность терапии; 6) свойства преморбидной личности; 7) степень выраженности расстройств личности; 8) критика к своему состоянию и окружающей действительности; 9) степень клинической и социальной компенсации болезненного состояния; уровень социальной адаптации в основных сферах жизнедеятельности (производственной, семейной, бытовой, социально-средовой).

Умственная отсталость является одним из основных инвалидирующих заболеваний в структуре инвалидности вследствие психических расстройств и расстройств поведения у детского населения.

Количественная оценка выраженности нарушений психических функций при умственной отсталости основывается на анализе степени интеллектуальной недостаточности, типе дефекта, выраженности расстройств личности, наличии психопатологической и соматоневрологической патологии, клиническом и социальном прогнозе, типе и уровне адаптивного поведения, социальной адаптации в основных сферах жизни (производственной, семейной, бытовой, социально-средовой).

Аффективные расстройства объединяют большую группу гетерогенных психических нарушений, основным проявлением которых становится патологически измененное настроение, что выражается депрессивным, маниакальным или смешанным синдромом с сопутствующими психомоторными и соматическими нарушениями.

Социальная адаптация таких пациентов зависит от ряда факторов: 1) возраст начала заболевания;

2) психопатологическая структура аффективных расстройств, в том числе содержание переживаний; 3) чередование и длительность течения фаз; 4) эффективность терапии; 5) стойкость, полнота и длительность ремиссий; 6) преморбидные особенности личности; реакция личности на болезнь. Значимыми для медико-социальной экспертизы являются, преимущественно, выраженные и значительно выраженные аффективные расстройства, характеризующиеся затяжными фазами, короткими, нестойкими, неполными ремиссиями, низкой эффективностью терапии.

Пограничным психическим расстройствам свойственна сложная взаимосвязь между клинической симптоматикой, личностью и социумом; наблюдаются малые адаптивные возможности в социально значимых ситуациях, поверхностность и эгоцентризм в межличностных (групповых) отношениях. Дезадаптирует пациентов преимущественно личностный регистр симптоматики; социально-психологическая дезадаптация проявляется через ситуативно неадекватное поведение.

Медико-социальная экспертиза осуществляется при неврозах и патологическом развитии личности. Экспертно-реабилитационная диагностика должна учитывать: 1) вид нарушенных психических функций (восприятие, внимание, память, мышление, речь, интеллект, эмоции, воля), характер, глубину и длительность нарушений; 2) клинический вариант и психопатологическую структуру состояния; 3) динамику заболевания (синдромологическое усложнение или редуцирование симптоматики); 4) стойкость психогенных образований, возможность их коррекции, степень аффективной насыщенности, легкость возникновения психогенных реакций; 5) длительность и стойкость нарушений поведения; 6) наличие церебрально-органической или соматоневрологической патологии; 7) свойства преморбидной личности, изменения личности вследствие болезни и реакция личности на заболевание; 8) способность к критике, самокоррекции и коррекции; 9) эффективность фармакотерапии.

Количественная оценка нарушений психических функций при *расстройствах личности и поведения в зрелом возрасте* учитывает: 1) клинические типы расстройств личности, эмоционально-волевые проявления; 2) идеаторные нарушения – содержание, тематику, обыденность или масштабность, выраженность, уровень (сверхценный, паранойяльный, параноидный), степень охваченности личности болезненными идеями, их направленность и влияние на форму поведения; 3) сферу и степень активности; 4) частоту декомпенсаций, стойкость и длительность расстройств, их динамику (регрессирующая, прогрессирующая); 5) критическое отношение к собственным личностным особенностям и рисунку поведения, корригируемость, курабельность; 6) формирование установок, мотивационной сферы; 7) наличие сопут-

ствующей соматической и психической патологии; 8) уровень социальной адаптации в основных сферах жизни.

Адаптация как показатель социализации личности

Изложенный материал показывает, что практически всегда оценка нарушений функций организма человека проводится с учетом возможностей индивида к адаптации в основных сферах жизни – социальной адаптации.

В настоящее время при вынесении экспертного заключения специалисты на основании степени клинической, личностно-психологической компенсации и с учетом ряда социальных факторов устанавливают ограничения отдельных категорий жизнедеятельности, степень социального участия и доступные инвалиду виды социальной деятельности, таким образом, определяя уровень социальной адаптации, однако, никак его не обозначая.

Оценка уровня социальной адаптации, в том числе при психических расстройствах, предполагает необходимость анализа всех медицинских (клинических), личностно-психологических, социальных факторов, составляющих адаптационные возможности индивида – его реабилитационный потенциал. Только такие полные данные позволяют установить, как нарушения психической деятельности и изменения личности проявляются в процессе работы, быту, межличностных отношениях, то есть степень компенсации состояния в социальном плане – уровень социального функционирования, уровень адаптации.

Реабилитационный потенциал – это биологические и социально-психологические возможности индивида компенсировать ограничения жизнедеятельности, обусловленные болезненным процессом или дефектом. Реабилитационный потенциал зависит от его отдельных компонентов: медицинского, психологического, социального. Каждая из составляющих реабилитационного потенциала (клиническая, личностно-психологическая и социальная) имеет свою степень компенсации нарушений, и интегральная оценка уровня социальной адаптации подразумевает различные комбинации их сочетаний. Следовательно, уровень социальной адаптации является результатом сочетанного взаимовлияния и взаимодействия различных уровней составляющих реабилитационного потенциала (медицинской, психологической, социальной).

В процессе функциональной экспертно-реабилитационной диагностики устанавливаются факторы, обуславливающие функциональную недостаточность; уровень функциональной недостаточности в основных сферах деятельности индивида; характеристика компенсаторных возможностей, способствующих сохранению адекватной социальной активности; тип и уровень адаптации.

Указанные параметры и их взаимосвязи рассматриваются при формировании клинико-функционального диагноза, который отражает медицинский и психологический компоненты реабилитационного потенциала индивида.

Соотнесение степени выраженности клинических и личностно-психологических нарушений и их компенсации с социальными параметрами в каждом конкретном случае позволяет определить доступные виды деятельности, то есть возможный уровень социального функционирования (уровень социальной адаптации). При этом важным критерием уровня и клинической, и социальной компенсации (субкомпенсации, декомпенсации) является адаптивное поведение. Характер поведения служит показателем компенсаторных возможностей в основных сферах жизни – профессиональная деятельность, межличностные отношения (с родителями, детьми, сексуальные партнёрские и супружеские, общение, ролевое поведение), организация быта и экономики повседневной жизни, формирование собственной линии поведения и «жизненной перспективы», активность свободного времени (активность досуга), самообслуживание.

Следует также отметить, что неотъемлемой частью оценки реабилитационного потенциала при экспертно-реабилитационной диагностике является клинический и социальный прогноз. Клинический прогноз определяется, преимущественно, психопатологической характеристикой состояния (в меньшей степени – психологическими и психосоциальными факторами), в то время как социальный прогноз – в основном, психологическими и психосоциальными факторами. Оценка индивидуального прогноза и целей реабилитации требуют максимально полной информации о биологических, социально-психологических параметрах и характере функционирования пациента в окружающей среде.

Критерии определения уровня социальной адаптации

Психиатры выделяют различное количество типов и уровней социальной адаптации при психических расстройствах. Приводится разное их описание при отдельных нозологических формах (шизофрения, умственная отсталость и др.), основанное на критериях преимущественно клинической, реже – социальной компенсации, или патофизиологических параметрах (клиническая, социальная, социально-трудовая адаптация) [1, 3–6]. Однако, отсутствует единая унифицированная классификация уровней социальной адаптации при психических расстройствах с учётом её базовых составляющих – медицинского, психологического, социального реабилитационного потенциала. Такая классификация важна при проведении медико-социальной экспертизы, так как позволит более точно оценивать взаимодействие индивида и социальной среды, определять

адаптационные возможности с учётом многих параметров индивидуального ресурса, объективно отражать реальное социальное функционирование. Это должно способствовать минимизации экспертных ошибок, большей дифференцированности и эффективности реабилитационных мероприятий.

Предлагаемый вариант градации уровней социальной адаптации, отражающих возможности деятельности индивида в основных сферах жизни, может быть следующим (названия уровней социальной адаптации частично заимствованы из названий уровней клинической адаптации у больных шизофренией, предложенных Е.Д.Красик и Г.В.Логвинович) [1].

1. *Высокий, оптимально компенсированный уровень социальной адаптации.* Полная социальная компенсация во всех сферах жизни (профессия, работа, учёба, семья и др.); восстановление прежнего профессионального, психологического, семейно-бытового статуса; возможность реализации перспектив личностного и профессионального роста. Нарушения социального функционирования составляют 10–30%.

2. *Компенсированный уровень социальной адаптации.* Социальная компенсация во всех сферах жизни (профессия, работа, учёба, семья и др.); прежний уровень социального функционирования сохранен, но его поддержание требует больших физических/психических усилий или создания определенных условий – освобождение от административных функций, если они входят в должностные обязанности, перевод на работу с меньшей степенью ответственности, без эмоционального напряжения и др.; возможность реализации перспектив личностного и профессионального роста может быть сомнительной. Нарушения социального функционирования составляют 40%.

3. *Частично компенсированный уровень социальной адаптации.* Уровень социального функционирования ниже исходного (до болезни) – социальная субкомпенсация в одной или нескольких основных сферах жизни (профессиональной, производственной, бытовой). Необходимость ограничения объема или сложности производственной (профессиональной, учебной) деятельности при сохранности профессиональных знаний, опыта, навыков и их использовании; затруднения при осуществлении бытовой деятельности дома и за его пределами, требующие дополнительного времени и усилий. Нарушения социального функционирования составляют 50%.

4. *Условно компенсированный уровень социальной адаптации.* Уровень социального функционирования значительно ниже исходного – социальная субкомпенсация в основных сферах жизни (профессиональной, производственной, бытовой). Способность осуществлять профессиональную деятельность

(обучение) может быть утрачена; однако имеется возможность выполнения других видов трудовой деятельности с использованием профессиональных знаний и навыков в условиях обычного производства. Осуществление бытовой деятельности дома или за его пределами в прежнем объеме затруднительно и требует исключения части обязанностей. Нарушения социального функционирования составляют 60%.

5. *Условно декомпенсированный уровень социальной адаптации (условная социальная дезадаптация).* Социальная субкомпенсация в основных сферах жизни (профессиональной, производственной, бытовой); периодически возникает декомпенсация в одной из них при изменении внешних условий или состояния здоровья. Способность к трудовой деятельности полностью и стойко утрачена в обычных производственных условиях, но возможна в специально созданных условиях; бытовое самообслуживание может требовать регулярной посторонней помощи. Нарушения социального функционирования составляют 70%.

6. *Частично декомпенсированный уровень социальной адаптации (частичная социальная дезадаптация).* Социальная субкомпенсация в основных сферах жизни (профессиональной, производственной, бытовой) с частыми эпизодами декомпенсации или стойкая декомпенсация в одной из сфер жизни. Сохранена возможность выполнения отдельных видов трудовой деятельности в специально созданных производственных условиях, в том числе с помощью других лиц или на дому; бытовое самообслуживание может требовать постоянной посторонней помощи. Нарушения социального функционирования составляют 80%.

7. *Декомпенсированный уровень социальной адаптации (полная социальная дезадаптация).* Способность к каким-либо видам самостоятельной трудовой деятельности, бытовому самообслуживанию утрачена; физиологическое самообслуживание требует помощи других лиц. Нарушения социального функционирования составляют 90%.

8. *Тотальная (глубокая) социальная дезадаптация.* Утрата способности к осуществлению самостоятельного бытового и физиологического самообслуживания. Нарушения социального функционирования составляют 100%.

Определение уровня социальной адаптации при проведении медико-социальной экспертизы заполнит недостающее звено в логически последовательной цепочке: нарушение функций–ограничения жизнедеятельности–уровень социальной адаптации–группа инвалидности. Предложенная классификация уровней социальной адаптации, на наш взгляд, будет способствовать большей объективности медико-социальной экспертизы, дифференцированности и эффективности реабилитационных мероприятий и может использоваться при любом классе болезней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Красик Е.Д., Логвинович Г.В. Уровни клинической адаптации у больных шизофренией с приступообразным течением // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1985. Т 85, № 5. С. 1212–1217.
2. Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья. Всемирная организация здравоохранения. Женева, 2001.
3. Методологические основы психофизиологической адаптивности и значение её оценки для трудовых рекомендаций инвалидам. Методические рекомендации для врачей ВТЭ. Ленинград: ЛИЭТИН, 1983. 23 с.
4. Миронов Н.Е. Уровни социальной адаптации подростков с интеллектуальным недоразвитием: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. М., 1991. 24 с.
5. Мухаметшина З.Ф. Социальное функционирование и качество жизни больных шизофренией (клинико-социальные и психологические аспекты): Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. М., 2009. 25 с.
6. Розова М.С., Киндрас Г.П., Дробашенко Т.Г., Соха В.Г. Уровни социально-трудовой адаптации больных шизофренией на стадии ремиссии (критерии ВТЭ и показания к рациональному трудовому устройству). Методические рекомендации для врачей ВТЭК. Москва: ЦИЭТИН, 1986. 19 с.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА И УРОВНЯ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ И РАССТРОЙСТВАХ ПОВЕДЕНИЯ

М.А. Дымочка, Г.П. Киндрас, Е.С. Красновская

Статья посвящена общим подходам к количественной оценке степени выраженности нарушений психических функций (психической деятельности). Данный аспект также рассматривается применительно к отдельным психическим заболеваниям. Специальное внимание уделено проблеме адаптации как показателю социализации личности

и вопросам реабилитационного потенциала больных. Представлены критерии определения уровня социальной адаптации.

Ключевые слова: медико-социальная экспертиза, инвалидность, функциональная недостаточность, компенсация, личность, поведение.

QUANTITATIVE ASSESSMENT OF IMPAIRED BODY FUNCTIONS AND SOCIAL ADJUSTMENT LEVELS IN MENTAL AND BEHAVIOURAL DISORDERS

M.A. Dymochka, G.P. Kindras, E.S. Krasnovskaya

The authors discuss current general approach toward quantitative assessment of the severity of mental dysfunction (mental performance), also in relation to specific mental disorders. The authors pay special attention to adjustment as a socialisation parameter and to patients' rehabilitation

potential. The article includes the criteria for judgments about the level of social adjustment.

Key words: medical-social evaluation, disability, functional deficiency, compensation, personality, behaviour.

Дымочка Михаил Анатольевич – доктор медицинских наук; руководитель ФГБУ ФБ МСЭ Минтруда России – главный федеральный эксперт по медико-социальной экспертизе; e-mail: dmochka@fbmse.ru

Киндрас Галина Петровна – доктор медицинских наук, профессор; главный научный сотрудник сектора научно-методического обеспечения экспертно-реабилитационной диагностики при осуществлении МСЭ Научно-методического центра ФГБУ ФБ МСЭ Минтруда России; e-mail: 19751975@bk.ru

Красновская Евгения Сергеевна – научный сотрудник сектора научно-методического обеспечения экспертно-реабилитационной диагностики при осуществлении МСЭ Научно-методического центра ФГБУ ФБ МСЭ Минтруда России; e-mail: 19751975@bk.ru

УДК 616.895.8(616-085)

КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНАЯ И ЭКОНОМИЧЕСКАЯ РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ ПАЛИПЕРИДОНА ПАЛЬМИТАТА У БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМ ЭПИЗОДОМ ШИЗОФРЕНИИ

Е.Б. Любов, С.А. Чапурин, Ю.Ю. Чурилин и группа исследователей*

Предупреждение рецидивов при особо высоком их риске полагается лучшей стратегией минимизации биопсихосоциальных последствий шизофрении [16, 24, 41], но лишь половина больных в первом эпизоде шизофрении посещают ПНД хоть раз за год [3, 5]. Стоимостной анализ выделяет ресурсоемкие группы часто (≥ 3 за последние 3 года) госпитализированных больных шизофренией [3], включая первый эпизод [8], требующих фаза-специфического лекарственного подхода совместно с психосоциальной работой в рамках персонифицированной дестигматизирующей помощи [16, 29].

Пролонгированные (депо) формы антипсихотиков все активнее используют на ранних стадиях шизофрении, когда столь высок потенциал приступообразования [6, 11]. В отличие от рандомизированных клинических исследований (РКИ), указывающих сходные безопасность, симптоматическую и антирецидивную действенность палиперидона пальмитата (ПП) с периодом введения 1 месяц, пероральных (ПО) антипсихотиков и депо типичных нейролептиков [32] у больных с диагнозом шизофрении ≤ 5 лет [32], прагматические РКИ и натуралистические исследования подчеркивают преимущества длительного (до 24 мес.) лечения ПП над ПО в снижении риска рецидивов, регоспитализаций [18]. Отсюда препаратами первой линии становятся депо атипичных антипсихотиков [6, 11], но в России ими лечены пока 3,3% больных в первом эпизоде: ПП 1,8% и рисперидон конста 1,4% [15] при неизвестных критериях выбора, дозировках и длительности лечения.

ПП с улучшенным соотношением риск (нежелательные явления, НЯ)/польза (антирецидивный эффект) показал реальную затратную эффективность у часто госпитализированных больных [12]; математическое моделирование прогнозирует долгосрочный эффект ПП при выборе этой группы-мишени [13].

Накопление, уточнение данных о клинко-социальном, экономическом, гуманистическом (качество жизни) результатах ПП при лечении больных с первым

эпизодом шизофрении в повседневной практике актуальны в свете возможности улучшения ранней траектории процесса с облегчением его многообразного бремени для реализации стратегической цели управляемой пациент-центрической модели психиатрии: восстановления и сбережения психического здоровья как интегральной части общего благополучия (качества жизни) человека [2, 4].

Гипотеза исследования: рациональный (научно доказательный) выбор и применение ПП в дорогостоящей группе-мишени часто госпитализированных пациентов с сочетанными клинко-социальными проблемами несет реальный ресурсосберегающий потенциал с позиций психиатрической службы, больного и/или его близких и общества в целом.

Цель исследования: проспективная комплексная (целостная) оценка клинко-социальной и экономической эффективности ПП в сравнении с предыдущей «типовой» психофармакотерапией больных в первом эпизоде шизофрении с высоким риском рецидивов (обострений).

Задачи

1. Определение субъективной переносимости ПП (ксеплиона).
2. Оценка клинического эффекта: а) углубления и упрочения ремиссии; б) отношения, приверженности, удовлетворенности лечением ПП; в) потенциала выздоровления.
3. Уточнение эффектов ПП в следующих социально-гуманистических аспектах: а) улучшения повседневного и социально-трудового функционирования, б) качества жизни, в) ресурсов социально-личностного восстановления; г) изменений нужд и потребностей пациентов при восстановлении; д) снижения риска агрессивного и суицидального поведения.
4. Изучение паттернов применения ПП и сопутствующей психофармакотерапии.
5. Определение ресурсосберегающего (медицинские и социальные издержки) эффекта ПП с позиций

* Берёзкин А.С., Браницкая М.З., Гафуров Р.В., Гурьянова Т.В., Емельянов Ю.В., Зиганшин Ф.Г., Качальская Я.В., Климович М.М., Козлов Т.Н., Кузнецова Е.И., Курникова Л.Н., Мариненко А.Л., Машко Н.Д., Медведева А.В., Мишина Д.А., Муравьева А.В., Ракицкий Г.Ф., Севидова Л.А., Сердюк О.В., Сиденкова А.П., Скрипниченко И.Р., Сокур С.А., Хон В.К., Хохлова Н.В., Чеснова А.А., Шажко Е.Л., Щербич Р.М.

местных психиатрических служб, общества в целом, пациентов и их близких.

6. Выделение перспективной когорты лечения ПП раз в три месяца (тревикта), согласно показаниям назначения последнего.

Результаты 12 месячного лечения ПП ретроспективно («зеркально») сопоставлены с таковыми за 12 месяцев до назначения ПП (с «обычной» фармакотерапией). Пациент служит контролем самого себя.

Критерии включения в исследование: возраст – 18 лет и старше; диагноз: шизофрения (F.20 по МКБ-10); длительность заболевания – не более 5 лет; особенности течения заболевания: частые регоспитализации, несоблюдение лекарственного режима (плохая переносимость антипсихотиков в терапевтических дозах), неполная (нестойкая) ремиссия. Начало лечения ПП в психиатрической больнице (ПБ), дневном стационаре (ДС), амбулаторных условиях при послаблении симптоматики ≥ 1 месяца.

Для приближения исследования к условиям реальной практики *критерии исключения:* получающие психотропные лекарства (наблюдаемые психиатром) менее 1 года; активно отказывающиеся от любого внебольничного лечения, нарушающие (не менее 80% времени в году) режим поддерживающего лечения; стабилизированные на обычной (типовой) терапии без НЯ; препятствующие изменениям фармакотерапии при ее малой эффективности и/или плохой переносимости; стремящиеся легко-весно безосновательно испытать «что-то новенькое»; перенесшие злокачественный нейрорептический синдром; безуспешно (безопасность, клинический эффект) леченные ПП ранее (без анализа адекватности терапии). Беременные, кормящие матери или планирующие зачатие в ближайший год.

Пациенты набраны в течение шести (март–ноябрь) месяцев 2016 года в следующих 10 субъектах РФ: Краснодарский край (15 пациентов), Республика Крым (16 пациентов), Москва (21 пациент), Омская область (15 пациентов), Свердловская область (13 пациентов), республика Татарстан (20 пациентов), Тверская область (16 пациентов), Тульская область (21 пациент), Хабаровский край (20 пациентов), Ханты-Мансийский АО (15 пациентов). Выборка была сформирована из пациентов регионов РФ с различными уровнями развития и финансирования психиатрических служб, затратами на типовые психиатрические услуги и обеспечения фармацевтического бюджета.

Исследование (набор пациентов, лечение, динамическая оценка) проведено самими психиатрами-практиками.

Выборка включила всех получивших ≥ 1 инъекции ПП: суммарно 172 пациентов: 107 (65,7%) мужчин и 59 (34,3%) женщин. Возраст пациентов $34 \pm 1,4$ (18–74) года, медиана 32 года (здесь и далее на момент начала лечения ПП). Так, старше 45 лет были 13,3%, пенсионного возраста – 2,3% больных.

Средний возраст пациентов соответствует данным современных отечественных эпидемиологических исследований [5, 15]. Почти $\frac{1}{2}$ (45,6%) пациентов были с высшим или незаконченным высшим образованием, что выше аналогичных показателей в РФ почти вдвое (здесь и далее Российский статистический ежегодник, 2017). Лишь у 7% имелось незаконченное среднее образование. Более $\frac{1}{2}$ (55,8%) больных – инвалиды, среди них работали 10,7%; в связи с психическим расстройством инвалидов было 54,1% (76% из них – инвалиды 2-й группы), что показательно: половина недавно заболевших фактически являлись инвалидами к первому, обычно запоздалому на годы визиту к психиатру [3]. Безработными (не менее года) были 29,1% при впятеро меньшем (5,5%) официальном уровне в РФ. Показательно число лиц (44% от общего количества безработных) до 30 лет, не учащих и никогда не работавших, живущих случайными заработками и/или на иждивении семьи, видящей в инвалидности стигму и узаконенное поражение от болезни. Работал каждый четвертый (23,3%) без учета снижения профессионального уровня, неполного рабочего дня при 97,7% лиц трудоспособного возраста; учились 7 человек (4,1%). С родителями (типична неполная семья: мать+больной/больная) или близкими жили $\frac{3}{4}$ (74,7%), лишь 16,9% пациентов в браке, тогда как, по данным Всероссийской переписи населения (2010), в браке находятся $> \frac{1}{2}$ (57%) россиян.

Социальные характеристики больных соответствуют таковым в отечественной популяционной выборке пациентов в первом эпизоде [5, 15] и также указывают на репрезентативность выборки. При уровне образования выше общего населения мала доля занятых, велика доля ранней инвалидности и числа лиц, создавших семью.

Медиана верифицированного диагноза шизофрении на начало наблюдения составляет 4 года; средняя длительность нелеченой до верификации диагноза болезни – $2,3 \pm 0,52$, нелеченого психоза – $1,7 \pm 0,51$ лет. Почти у всех (94,2%) определена параноидная форма шизофрении, эпизодический тип течения отмечен у трети (34,9%), подчеркивая многолетнюю гипердиагностику параноидной непрерывной шизофрении в повседневной практике [3]. Так, в отечественной выборке больных в первом эпизоде психоза $\frac{3}{4}$ больны параноидной шизофренией [15].

Большинство пациентов (95,3%), исходя из критериев отбора, находились в неполной ремиссии с остаточными параноидными (65,7%) и/или аффективными (28,5%) симптомами, дефицитарными проявлениями (19,2%); в полной, но хрупкой ремиссии – 4,7%. Каждый шестой (16,9%) злоупотреблял спиртным и/или иными наркотическими веществами, 2 (1,2%) – транквилизаторами и тригексифенидилом.

Для многоуровневой динамической оценки лечения ПП (в начале исследования, спустя 3, 6, 9

и 12 мес.) задействован набор шкал и опросников с акцентом на самоотчеты – «клиент-центрированные» результаты лечения больных шизофренией (табл. 1).

НЯ считались любые изменения в состоянии пациента по спонтанным жалобам пациентов и/или при целенаправленном расспросе врача и совместном обсуждении по опроснику ASC, клинически значимые аномальные лабораторные и физиологические показатели независимо от причинно-следственной связи с ПП. Опросник ASC охватывает ряд разнородных наиболее распространенных и тягостных, стигматизирующих больных НЯ, таких как сонливость или бессонница, скованность, неусидчивость, увеличение массы тела, сексуальные затруднения, нарушения менструального цикла, сухость во рту, расплывчатость зрения, запоры за последний месяц, ранжированных от 0 (отсутствует) до трех баллов при выраженном нарушении повседневной жизни.

BPRS избрана, исходя из практических соображений: относительной легкости использования, не требующей обучения врачей как реитеров, отсутствия необходимости скрупулезной оценки показанного неоднократно симптоматического эффекта ПП в разных выборках и условиях лечения [25, 32].

При самооценке приверженности к лекарственной терапии по опроснику DAI-10 пациент соглашался

(1 балл) или отвергал (-1 балл) каждое из 10 утверждений, среди которых важнейшие отражают положительное отношение к лечению; прием лекарств по своему выбору; улучшение самочувствия при лечении; лекарства снижают риск заболеть снова.

Шкала PETiT динамической оценки влияния лечения (в особенности – атипичных антипсихотиков), на субъективное благополучие пациента из 30 вопросов; каждому присвоен балл от 0 (ухудшение – хуже качество жизни, связанное со здоровьем), 1 или 2 – улучшение качества жизни). Оценка в сферах приверженности к лечению (6 вопросов) и психосоциального функционирования (24 вопроса) с четырьмя подшкалами: социального функционирования (3 вопроса о доверии, уверенности, взаимодействиях), активности (7 вопросов об энергии, повседневном функционировании, сексе), когнитивных способностях (7 вопросов о ясности, концентрации, связях) и дисфории (7 вопросов о счастье, будущем, самооценка). Суммарный показатель PETiT 0–60 баллов, чем выше балл, тем лучше качество жизни, связанное со здоровьем.

Опросник качества жизни (здоровья) EQ-5D-3L переведен на 170 языков (и на русский), применяется с 1990 года и состоит из двух частей. В первой – пациент выбирает ответ (нет проблем, испытывает

Таблица 1

Инструменты для оценки результатов лечения ПП

Области оценки ПП	Шкалы, опросники (источник)
Субъективная переносимость лекарств (совмещенная оценка наличия и выраженности НЯ пациентом и врачом)	Опросник для оценки коммуникации при шизофрении – Approaches to Schizophrenia Communication Checklists, ASC [7, 23]
Контроль соматических нарушений	измерение веса (кг)
	биохимический и клинический анализы крови в начале исследования, спустя 6 и 12 месяцев и по показаниям, ЭКГ – по клиническим показаниям
Симптоматический эффект	Краткая шкала оценки психического состояния – Brief Psychiatric Rating Scale, BPRS [34]. Пациент в полной ремиссии, если ≥ 6 месяцев значения последовательных оценок по любому пункту шкалы BPRS ≤ 1 (0 – нет симптома; 1 – очень мало выражен)
Субъективное отношение к лекарственной терапии больного шизофренией	Опросник об отношении к лекарствам – Drug Attitude Inventory, DAI-10 [27]
Удовлетворение новым лечением (ПП)	Опросник структурированный оригинальный. На первом визите, через 3, 6, 12 месяцев пациент отвечал на три вопроса: в общем и целом, насколько довольны текущей терапией? В общем и целом, предпочли бы ПП прежним ЛП? Как оценили бы побочные эффекты текущей терапии по сравнению с прежней
Приверженность к лечению и качество жизни, сопряженное со здоровьем	Шкала для оценки личностных аспектов терапии (PETiT) [37]
Самооценка здоровья	Европейский опросник качества жизни (EQ-5d и EQ-5d VAS) (русская версия) Источник: EQ-5D-3L User Guide. Basic information on how to use the EQ-5D-3L instrument. https://euroqol.org/eq-5d-instruments/eq-5d-3l-about/
Оценка клинических и социальных нужд пациента	Шкала оценки удовлетворения потребностей – Camberwell Assessment of Need, исследовательская версия, CAN-R [35]
Отношение к выздоровлению	Опросник отношения к восстановлению – Recovery Attitudes Questionnaire, RAQ-16 [19]
Суицидальный риск	Структурированный опрос на каждом визите
Риск агрессии	Шкала социальной дисфункции и опасности – Social Dysfunction and Aggression Scale, SDAS-9. Сфера d шкалы Социально ориентированного и социального функционирования – PSP [31]

умеренные трудности, сильные затруднения) в пяти областях: подвижность, уход за собой, повседневная деятельность, боль/дискомфорт, тревога/депрессия – всего 243 состояния, для каждого из которых методом time-to-trade-off (ТТО) рассчитан индекс (от 0 до 1) состояния здоровья. Во второй части с помощью визуальной аналоговой шкалы (от 0 до 100 баллов) пациент отвечал насколько хорошо или плохо его здоровье.

Оценка по шкале CAN-R осуществлялась пациентом с привлечением позиции врача своих клинических и социальных нужд (трудностей) за последний месяц в 22 областях, объединенных в группы функциональной недостаточности (ведение домашних дел), социального (компания) и эмоционального (интимные связи), одиночества, включила наличие (отсутствие) проблемы, степень ее решения.

Опросник «Отношение к выздоровлению» (Recovery Attitudes Questionnaire, RAQ-16) содержит 16 утверждений по семи важным темам концепции психосоциального выздоровления (восстановления). Ответы по 5-балльной шкале Ликерта от 1 «совершенно не согласен» до 5 «совершенно согласен». Более высокие значения указывают на более положительное отношение к концепции выздоровления. Особое внимание уделено факторам 1 («Выздоровление возможно, нужна вера») и 2 («выздоровление трудно и различно у разных людей»), включивших по 4 вопроса.

Антисуицидальный эффект лечения. На каждом визите врачи проводили структурированный опрос для выявления суицидального (самоповреждающего) поведения пациентов и его возможного риска за последние семь дней. Часто госпитализируемые «молодые хроники» – типовая клиническая группа суицидального риска [9] в связи с плохой переносимостью лекарств и уклонением от них. Напротив, систематическая поддерживающая терапия – мощный антисуицидальный фактор для больных шизофренией [10].

Антиагрессивный эффект лечения по шкале социальной дисфункции и опасности (SDAS-9). Шкала социальной дисфункции и опасности – The Social Dysfunction and Aggression Scale (SDAS-9) состоит из 9 пунктов, оценивающих настроение и поведение – данные суммированы от 0–5 (нет агрессии) до 18–36 (физическая агрессия) [1]. Область d шкалы PSP указывает на частоту беспокоящего и агрессивного поведения пациента в течение последней недели. Если агрессивное поведение однократно, обстоятельства и/или история болезни дают основания полагать, что оно не повторится в ближайшем будущем, степень выраженности уменьшена на 1 балл с «сильного» на «значительный».

Фармакоэпидемиологический количественный анализ [3] позволил оценить дозы ПП, их динамику, сопутствующую терапию и ее изменение без оценки ее адекватности. Данные о потреблении ЛС использованы в фармакоэкономическом анализе.

Экономический анализ (в руб. 2017 г.). Проведен анализ стоимость-эффективность [3] с анализом чувствительности (связи затрат на день госпитализации и доминирования ПП). Подсчет реальных затрат и потерь включил учет данных о клинико-социальных характеристиках пациентов: частоты рецидивов (обострений), условий и длительности их купирования, визитов к врачу, объема сопутствующей терапии. Подсчитаны затраты на день ремиссии («день без болезни»): вне рецидива (обострения) в пересчете на пациента.

Оценка медицинских затрат. Медицинские услуги (МУ). Стоимость визитов к врачу и госпитализаций рассчитаны согласно Постановлению Правительства РФ от 19.12.2016 N 1403 «О Программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2017 год и на плановый период 2018 и 2019 годов». При расчете стоимости МУ базовые тарифы (табл. 2) умножены на объем соответствующей МУ пациенту за время наблюдения.

Таблица 2

Нормативы стоимости единицы медицинской помощи

Единица медицинской помощи	Базовый тариф, rub
1 посещение с профилактическими и иными целями при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях медицинскими организациями (амбулаторный визит)	403,9
1 случай лечения в ДС	11 957,9
1 случай госпитализации	69 276,8
1 вызов выездной бригады скорой медицинской помощи	1 819,5

Лекарственная терапия. Цены на лекарственные препараты (ЛП) при расчете затрат на фармакотерапию рассчитаны по базе данных «Тендеры ГЛС и БАД в РФ» за 2017 год. Для каждого международного непатентованного наименования (МНН) по данным о полном объеме продаж в РФ рассчитана средняя цена миллиграмма или единицы активного вещества. Для каждого пациента и назначенного ЛП рассчитана экспозиция дозы за время наблюдения. Стоимость медикаментозной терапии оценена как сумма произведений экспозиции дозы на стоимость единицы активного вещества.

Меньшинство (15,1%) пациентов покупало лекарства за свой счет, остальные получали их по программе ОНЛС и/или из регионального бюджета.

Статистическая обработка результатов

Для вышеуказанных параметров рассчитаны средние значения и границы 95% доверительного интервала или стандартное отклонение, медиана и интерквартильный интервал, значения доли, соответствующих выбранным категориям, для качественных признаков. Расчеты проведены с использованием

программ MS Excel 2010, Statistica for Windows 6.0. При сравнении значений непрерывных величин использован критерий Стьюдента (для независимых или повторных измерений). Для проверки формы распределения использованы методы описательной статистики, тест Колмогорова-Смирнова. Применены критерии непараметрической статистики. При сравнении долей применена Z-статистика или критерий χ^2 для таблиц сопряженности признаков. Проверка гипотез проведена при уровне значимости 0,05.

Для большего соответствия повседневной психиатрической практике врачи-исследователи сами определяли частоту визитов пациента, помимо инъекционных с допустимыми отклонениями, назначали и отменяли сопутствующую психотропную терапию, корректоры экстрапирамидных симптомов (ЭПС). Продолжена терапия соматотропными препаратами. После стандартизированной процедуры инициации поддерживающие дозы ПП индивидуализированы и гибки в широких пределах ранжира 75–150 мг в месяц. В течение двух недель после первого введения ПП врачам рекомендовано прекратить лечение пероральными (ПО) антипсихотиками, отменить депо типичных нейролептиков или рisperidона консты в день начала терапии ПП (в последних случаях инициация доз ПП не обязательна).

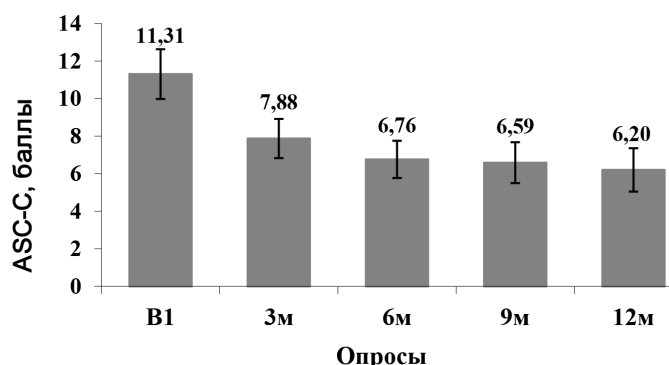


Рис. 1. Динамика суммарного балла ASC-C

Результаты и обсуждение

Выбор ПП. В исследование включались больные с недостаточной эффективностью предшествующего лечения (регоспитализации на фоне поддерживающего лечения у 61,1% пациентов) и его плохой переносимостью – 56,4% (ЭПС, выраженная прибавка веса, гиперпролактинемия). В связи с указанными причинами ¼ (24,4%) пациентов уклонялись от терапии >80% времени за год, и врачами были резонно учтены их пожелания и пожелания родственников больных (73,3% случаев). Для 22,7% пациентов показаниями для назначения ПП была надежда облегчить «дефицитарные проявления» заболевания.

Переносимость лечения на фоне ПП. Врач-исследователь 5 раз (на первом визите, через 3, 6, 9, 12 мес.) просил пациентов оценить НЯ (рис. 1). Доля испытывавших умеренные или выраженные НЯ последовательно убывала. Средний суммарный балл ASC-C уменьшился за год почти вдвое (с 11,3 до 6,2), особенно это было заметно в первые 3 месяца – до 7,9 ($p < 0,004$) при замедлении снижения в последующем ($p > 0,06$).

Возможно, за жалобами на дневную сонливость, душевную «оцепенелость», рассеянность скрывалась не распознанная атипичная депрессия, обычно списываемая больными и, порой, врачами на НЯ [7]. Если меньшинство (6,4%) пациентов за год до терапии ПП не отмечали НЯ, то на фоне ПП жаловались на НЯ уже каждый третий (32%; $p < 0,001$). Увеличение веса (в среднем на 1,5 кг) наблюдалось у 44,8% пациентов, причем у 18,6% из них увеличение составляло $\geq 7\%$ от исходного; напротив, у 21% больных имело место уменьшение веса, в том числе у 5,8% $\geq 7\%$. Связи с изначально низким весом не отмечено. На фоне ПП уменьшена доля требовавших отмены или нуждающаяся в коррекции терапии (рис. 2). Различия достоверны для всех НЯ, кроме симптомов гиперпролактинемии ($p < 0,026$).

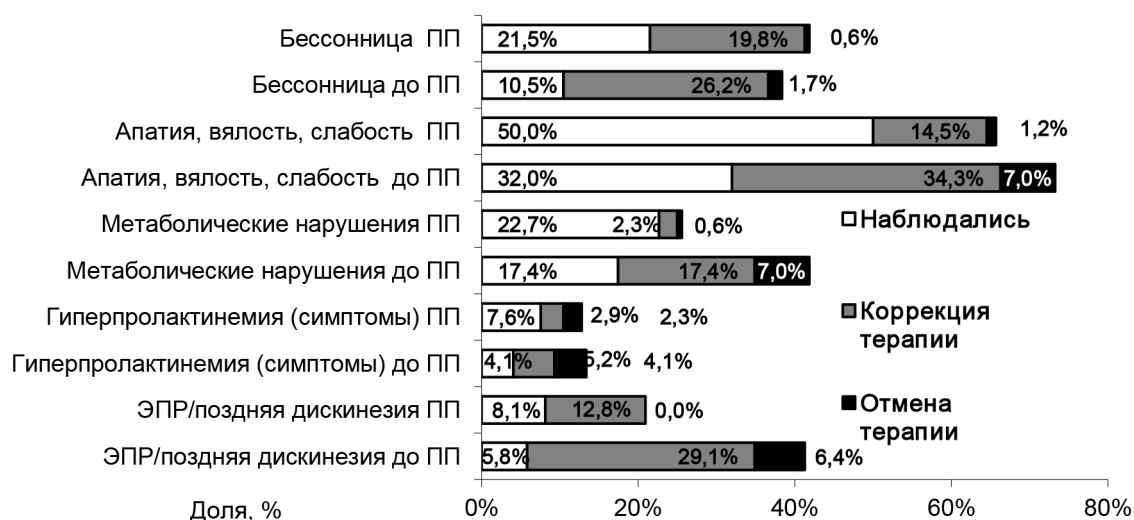


Рис. 2. Нежелательные явления до и на фоне приема палиперидона пальмитата

Доля пациентов с НЯ (кроме «бессонницы») была ниже на фоне терапии ПП: почти двукратное снижение отмечалось для ЭПС (с 41,3 до 20,9%, $p < 0,001$), число пациентов с прибавкой веса снизилось с 41,9 до 25,6% ($p = 0,006$).

Нежелательные явления – ожидаемы. К наиболее беспокоящим пациентов при лечении ПП отнесены симптомы гиперпролактинемии (сексуальные нарушения молодых), повышение веса и ЭПС [18], ухудшающие приверженность к лечению [30]. В течение года лечения ПП в обычной практике почти половина (46%) пациентов отметили НЯ, чаще дозозависимые повышение веса, ЭПС [21]. В открытых исследованиях III–IV фаз не менее года НЯ отмечаются у более 15% пациентов; самые частые ЭПС (25–30%), гиперпролактинемия (9%), бессонница (5–16%) [38, 39]. Желательно уточнение последней жалобы: возможно депрессивное отсутствие чувства сна или при уменьшении седативных препаратов пациент стал спать меньше и т.д. Ни один пациент не считал мучительной боль от инъекции; большинство россиян предпочитают уколы в ягодичцу, а не дельтовидную мышцу.

Обрыв лечения ПП по различным причинам был зарегистрирован у 32 пациентов (18,6%), или у каждого пятого за год (рис. 3). Этот показатель почти вдвое меньше (30–35%) при годичном лечении ПП в повседневной практике за рубежом [18, 32].

Терапия ПП 75–100 мг прекращена по причине «непереносимости» лечения (симптомы гиперпролактинемии, апатия, вялость, слабость, бессонница и повышение веса) у 21,9% выбывших (или менее 5% всей выборки) при совместном решении пациента и врача в период до 7 месяцев. Эти же НЯ были основанием смены терапии у $\frac{1}{4}$ (26,2%) пациентов в течение года до ПП (т.е. в 5 раз чаще). При этом не были предприняты попытки исправления ситуации (подбор минимальной терапевтической дозы ПП и т.д.) и ее анализа. Определенные затруднения коррекции терапии ПП вызвал неполный ряд дозровок ПП в регионах. Правильная поддерживающая доза ПП связана с продолжением лечения и ранним эффектом терапии [6].

«Недостаточная эффективность» (15,6% выбывших) лечения в связи с рецидивом (обострением) была отмечена врачами у трех пациентов уже на

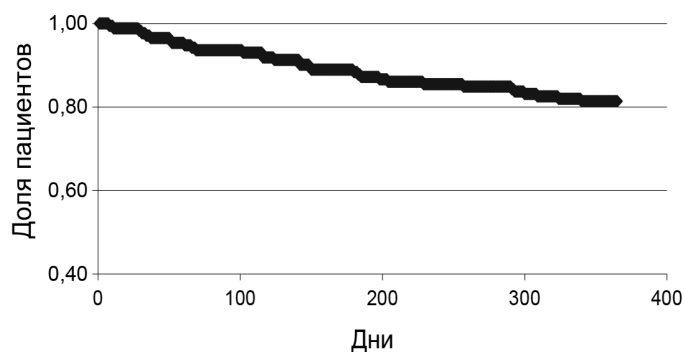


Рис. 3. Динамика прекращения терапии ПП

втором месяце, у двух – на восьмом при назначении ПП 75–100 мг без попытки ее увеличить до максимально допустимой. Отказ от лечения ПП (у всех на 100 мг) пациентов со смутными мотивировками («боли в ногах»), смена жительства на первом месяце лечения составили суммарно 40,6% выбывших. Большинство (85%) «отказников» лечились ПП менее полугода, что указывает на неверный отбор кандидата на лечение. Незапланированное прекращение снабжения ПП коснулось 15,6% выбывших при успешном лечении. Отмечена смерть женщины 41 года в связи с ранее существующим сердечным заболеванием после полугодового лечения ПП 100 мг.

Клиническая эффективность ПП

Большинство (81,4%) пациентов завершило 12 месяцев лечения ПП при 3% «отсева» в связи с недостаточной эффективностью лечения.

Антирецидивный эффект ПП. Суммарное число рецидивов (обострений) снижено более, чем в 20 раз (с 359 до 17) за год. Сокращение регоспитализаций при 1–3-летнем лечении ПП в повседневной практике в различных странах [18, 32] не столь значительно: обычно в 1,5–3 раза.

До назначения ПП не испытали ни одного рецидива (обострения) за год 11,1% пациентов, на фоне применения ПП – 90,1%. Частота рецидивов (обострений) в пересчете на пациента достоверно снижена с 2,1 до 0,1 за год, в том числе, потребовавших регоспитализации – с 1,3 до 0,1; лечения в ДС – с 0,3 до 0,01; интенсификации амбулаторного лечения – с 0,4 до 0,02. До назначения ПП треть (31,4%) пациентов в течение года не менее 1 раза лечились в ПБ и 5,8% – в ДС. На фоне применения ПП регоспитализаций не было. Достоверно снижена частота вызовов СМП: с 0,52 до 0,03 за год. Средняя длительность рецидивов (обострений) за год в расчете на пациента достоверно снижена с 86,3 до 3,6 суток (более, чем в 22 раза) и составила: в ПБ – 65,9 и 3,6 койко-дней, в ДС – 11,9 и 0,5 дней, в амбулаторных условиях – 8,4 и 0,3 суток. При этом средняя длительность эпизодов лечения в ПБ и ДС достоверно не изменились, хотя можно было предположить облегчение симптоматики на фоне применения ПП. Возможно, длительность лечения связана более с организационными факторами. Частота амбулаторных визитов за год на пациента достоверно увеличена с 8,2 до 11,8, указывая на приверженность к лечению.

Итак, часто госпитализируемые пациенты относятся к «интенсивным потребителям психиатрической помощи» [3] по сравнению с общей выборкой больных с первым эпизодом шизофрении [15]: за 5 лет наблюдения среднее число госпитализаций на 1 пациента составляло $2,7 \pm 2,2$, за последний год – $0,5 \pm 2,3$ при длительности лечения $25,3 \pm 45,9$ дней; 60% не госпитализировались за последний год; лечились в ДС $0,3 \pm 2,1$. Отмечен и разброс частоты амбулаторных посещений: $6,2 \pm 5,3$ [15].

Симптоматический эффект: глубина ремиссии. За год лечения средний балл BPRS снижен вдвое (с 22,7 до 10,8). Наибольшее среднее снижение происходило до третьего месяца ($p < 0,002$), менее выраженное (с 11,8 до 10,8 баллов) – в период между 9 и 12 месяцами ($p = 0,19$). Доля полностью ремиттированных выросла по ходу лечения с 20 до 47%. Длительная (≥ 6 мес.) и полная ремиссия по BPRS достигнута четвертью пациентов (23,8%), большинством из них (85%) – к 6–9 месяцам терапии ПП.

Фармакоэпидемиологический (количественный) анализ

За год 172 пациентам назначены 1–14 инъекций ПП; лишь половина (47,1%) получила вторую инъекцию спустя неделю после первой, согласно рекомендованной инициации; первая «насыщающая» доза лишь у половины (51,7%) пациентов составляла 150 мг.

Средняя доза $97,7 \pm 1,1$ мг ($\pm 25,3$: стандартное отклонение) с интервалом $27,1 \pm 4,5$ дней [21]. Не отмечено возвратов на терапию ПП после пропусков инъекционных визитов. Большинство пациентов получали ПП 100 мг с тенденцией к снижению; ни один больной не получал ПП менее 75 мг. Доза не зависела от пола, возраста, веса, выраженности симптомов.

Полифармация. В течение года до назначения ПП пациенты получали суммарно 60 МНН ЛП. В среднем на пациента пришлось 4,1 назначения в год. На фоне ПП в течение года 58,1% пациентов получили 272 назначения ЛП в течение 3–365 дней. Терапию препаратами двух фармакологических групп получали 45,4% и 27,3%, пациентов трех – 25,6% и 14,5%, четырех – 12,2% и 7,6%, пяти – 4,7% и 2,3% до и на фоне ПП соответственно ($\chi^2 = 71$ df = 4 $p < 0,001$).

Мононейротерапию получали лишь 6,3% пациентов, тогда как только ПП лечилась почти $\frac{1}{2}$ (48,3%). В наблюдательном исследовании 340 пациентов с историей несоблюдения режима лечения и госпитализаций отмечалось наименьшее сочетание антипсихотиков (58,8%) на фоне ПП по сравнению с другими депо [22].

Частота назначений ПО нейролептиков снижена на $\frac{3}{4}$ (73%). Среди типичных нейролептиков курсами ≥ 30 дней лидером является галоперидол, атипичных антипсихотиков без клозапина (менее 200 мг «для сна») – кветиапин, палиперидон и рисперидон. 79,2% суммарной экспозиции ПО нейролептиков составили атипичные антипсихотики, причем 59,2% времени лечения последними пришлось на рисперидон и палиперидон (инвега). До ПП 27,3% пациентов получали депо типичных нейролептиков или рисполепт конста (11,6%), в среднем 9 (1–26) инъекций.

Среди препаратов, назначенных (продолженных) на фоне ПП ≥ 90 дней – антидепрессанты в терапевтических дозах (агомелатин, трициклические анти-

депрессанты – ТЦА: амитриптилин, кломипрамин; селективные ингибиторы обратного захвата серотонина – СИОЗС: сертралин, флувоксамин, флуоксетин, эсциталопрам). Среди суммарной экспозиции антидепрессантов (9915 дней) на СИОЗС пришлось 55,1%, ТЦА – 31,3%. На фоне использования ПП частота назначений антидепрессантов и транквилизаторов снижена на $\frac{1}{4}$: с 0,42 до 0,32 и с 0,34 до 0,24 соответственно, но статистически не значимо; нормотимиков (с 0,34 до 0,17) и корректоров ЭПС (с 0,64 до 0,28) – более, чем наполовину ($p < 0,001$), согласно литературным данным [6]. Для ЛП всех групп выросла средняя длительность применения (≥ 120 дней), что указывает и на лучшую приверженность терапии.

Стоимостной анализ терапии ПП

Суммарные медицинские затраты за год на 172 пациентов составили 24 млн. до назначения ПП и 42,9 млн. рублей на фоне ПП: рост почти вдвое. При этом затраты на МУ снижены почти на порядок (их доля в массиве медицинских издержек сокращена с 70 до 4%), а на госпитализации почти в 20 раз, лечение в ДС – в 29,5 раз. Затраты на амбулаторную фармакотерапию, напротив, возросли в пять раз, на амбулаторные визиты (участившиеся) – на треть. Затраты на терапию в расчете на пациента за год выросли с 139,5 до 249,3 тысяч рублей на фоне ПП. Обеспечение фармакотерапии определяло до начала лечения ПП 29,9%, но затем – почти все медицинские затраты (96,4%). Если 92,2% стоимости МУ до назначения ПП приходилось на госпитализации, то на фоне ПП – менее половины (49%). Терапия собственно ПП составила 230,9 тысяч рублей, или 96,5% затрат на все ЛП. Затраты на антидепрессанты, нормотимики и транквилизаторы сопоставимы до и после лечения ПП, но на корректоры ЭПС снижены почти вдвое.

Характерен при выборе современного психотропного препарата у часто госпитализированных [3, 13] сдвиг структуры медицинских затрат в пользу амбулаторной фармакотерапии (рис. 4).

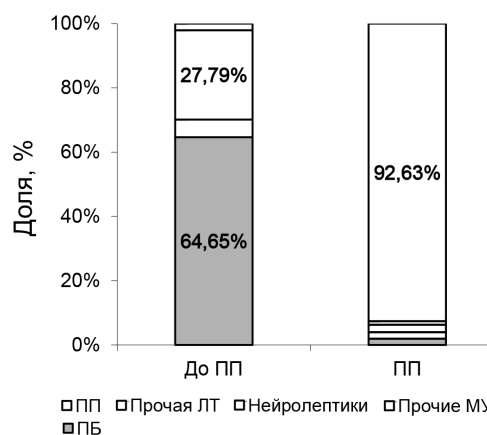


Рис. 4. Структура медицинских затрат

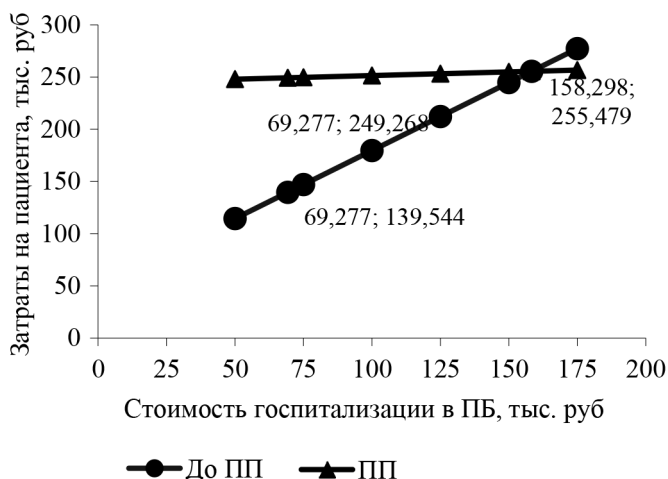


Рис. 5. Зависимость полной стоимости терапии от стоимости психиатрической госпитализации

На рис. 5 представлены результаты анализа чувствительности суммарных медицинских затрат от стоимости эпизода госпитализации (наиболее ресурсоемкая МУ). При стоимости последней $>158,3$ тысяч рублей терапия ПП для данной группы пациентов не только клинически предпочтительнее, но реализует ресурсосберегающий потенциал. В ряде субъектов РФ в 2017 году базовые тарифы превышали федеральный: в Москве — 104,58 тысяч рублей, Республике Татарстан — 79,3 тысяч рублей, Свердловской области — 79,7 тысяч рублей, Хабаровском крае — 87,5 тысяч рублей, ХМАО — 161,7 тысяч рублей.

Стоимость «дня без болезни» на фоне ПП (689,8 руб.) на 38% выше, чем до терапии (500,6 руб.) при пятикратных отличиях ежедневных лекарственных амбулаторных затрат до и на фоне ПП.

Социальный эффект терапии

Бремя шизофрении определено до 85% социальными издержками [3, 20] в связи с ранней и длительной нетрудоспособностью (что показано характеристикой выборки). Средняя длительность временной нетрудоспособности на пациента снижена с 15,1 до 0,7 дней (с поправкой на малую долю работающих). Формально неизменное социальное положение отмечается у $\frac{3}{4}$ получающих ПП. На фоне ПП у 13,4% против 3,5% за год прежней терапии улучшен социальный статус. Семейное положение неизменно. Возобновили учебу и/или работу 14% пациентов, при этом оформили инвалидность с правом на работу 4,7% ранее безработных. В части случаев при облегчении психического состояния больных их родственники смогли возобновить работу.

Психосоциальная работа велась по возможностям отдельного ЛПУ. Сходные доли пациентов участвовали в групповой или индивидуальной психосоциальной работе (62,8 до и 66,7% на фоне ПП) с привлечением близких (24,4 и 26,2%). Работали в ЛТМ не более 5%, как и хронически больных. Мала

доля имеющих индивидуальную программу реабилитации (ИПР): 27,3% и 20,9% инвалидов. Улучшение состояния (объективного и субъективного) инвалидов на фоне ПП не побудило изменить ИПР, например, с указанием трудоустройства. Никто не задействован в местных отделениях общества самопомощи «Новые возможности», более ориентированного на хронически больных инвалидов. Однако два инвалида стали добровольцами в благотворительных организациях.

Антиагрессивный эффект (по PSP сфера d). На фоне ПП снижена частота эпизодов словесной и/или физической агрессии, повреждений вещей, предметов «для разрядки аффекта» (с 0,59 до 0,03), правонарушений (с 0,12 до 0). На фоне ПП к оценке 12 месяцев существенно (с 72,5% до 93,4%) выросла доля неагрессивных ($p<0,003$). Однако при учете выбывших и предположении, что их ранние оценки не изменились, доля неагрессивных составит 88%. Значения по шкале социальной дисфункции и опасности снижены с $6,9\pm 2,3$ до $1,2\pm 0,5$ ($p=0,0002$).

Антисуицидальный эффект. Снижена частота парасуицидов (суицидальных и несуйцидальных самоповреждений) — с 0,07 (12 эпизодов у 11 пациентов, или 6,4%) до 0 на пациента. При этом именно в ремиссии совершают большинство парасуицидов в связи с невыявленной депрессией, низкой стрессоустойчивостью при испытании повседневными дистрессами (неблагоприятными жизненными событиями), особо при «стихийной» реабилитации [9].

Гуманистические (пациент-центрированные) результаты

Удовлетворенность новым лечением. Если до ПП «очень довольны или вполне удовлетворены» текущей терапией 38,3% пациентов, то на фоне ПП 64,4% через 3 месяца и 79,3% спустя год ($\chi^2>31$, $df=4$, $p<0,001$). Различий между долями удовлетворенных на фоне ПП не отмечено ($\chi^2<8,5$, $df=4$, $p>0,073$). Доля «скорее или безусловно» предпочитающих ПП за год выросла с 60,5 до 81,5% ($\chi^2=28,9$, $df=4$, $p<0,001$). Доля оценивших лучшую переносимость ПП выросла с 60 до 85% ($\chi^2=30,3$, $df=4$, $p<0,001$). Предпочитавшие таблетированные формы инъекционным и «крайне недовольные лечением» не превысили 5%, но не прекратили терапию.

Отношение к лекарствам по шкале DAI-10 (рис. 6) улучшено «в целом», причем граница меж ПП и сопутствующей терапией смыта (рис. 6). Средние значения возросли с 1,7 баллов на первом визите до 5,3 спустя 9 месяцев. Различия между данными визита 1 и последующими значимы ($p<0,001$), однако между визитами на 6–12 месяцах терапии ПП не достигают уровня статистической значимости ($p>0,05$). Значение медианы визита (1–2 балла) достоверно ниже, чем через 3–12 месяцев — 6 баллов.

Утверждения 1, 3, 4, 7, 9, 10 отражают позитивное отношение к лекарственному лечению, а 2, 5, 6, 8 —

отрицательное. Однако положительно настроенные на лечение столь же вероятно завершали лечение, как «негативисты». Различия в долях ответа «да» на вопросы 3, 6, 8 статистически не значимы ($p>0,17$), в остальных случаях – достоверны ($p<0,001$). Возможно, сам факт инъекций ПП указывает на некое «принуждение» к лечению при понимании его пользы.

Субъективное благополучие пациента по шкале PETiT улучшено (рост с 33 до 43,1 суммарных баллов), как показатели психосоциального функционирования (рост с 25,3 до 33,3 баллов) и приверженности к лечению (с 7,7 до 9,8 баллов). Различия между данными визитов 1 и 3–12 месяцев достоверны ($p<0,001$), что позволяет судить о поступательном улучшении качества жизни пациентов, сопряженного со здоровьем при большей приверженности (осознанному отношению) к поддерживающему лечению.

Качество здоровья пациента (по EQ-5d и EQ-5d VAS) на фоне ПП улучшено: с 0,75 на визите 1 до 0,9 баллов 12 месяцев спустя; по визуальной аналоговой шкале VAS с 56,1 до 75,9 баллов соответственно ($p<0,001$).

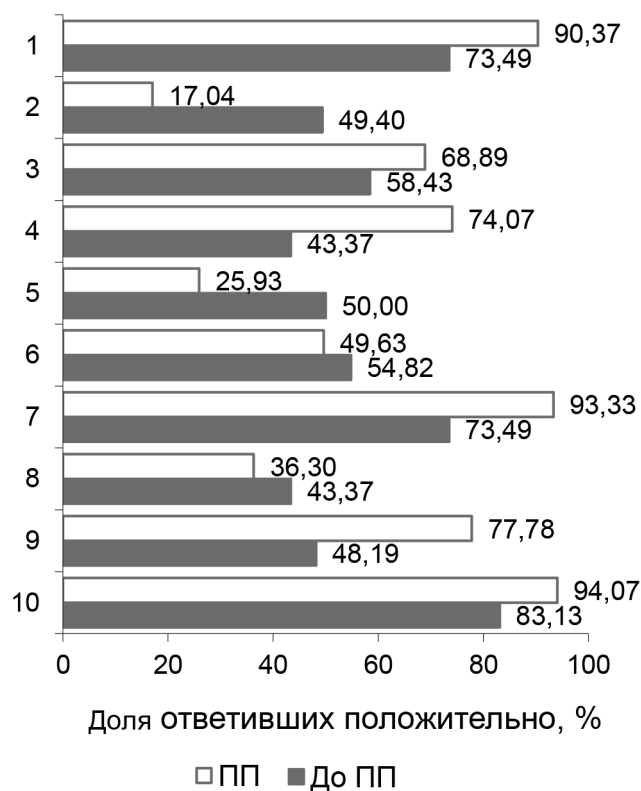


Рис. 6. Отношение к терапии (шкала DAI-10).

Примечания: по вертикали сверху вниз следующие утверждения: 1) преимущества лекарств (облегчение симптомов) перевешивают недостатки (НЯ); 2) странно себя чувствую при приеме лекарств (как «зомби»); 3) принимаю лекарства по собственному выбору; 4) с лекарствами чувствую себя приятно расслабленным; 5) с лекарствами чувствую себя усталым и заторможенным; 6) принимаю лекарства только когда болею; 7) при приеме лекарств самочувствие лучше; 8) контроль со стороны лекарств «для моего ума и тела» противоестественен; 9) с лекарствами яснее мыслю; 10) с лекарствами меньше риск заболеть снова.

Удовлетворение нужд и потребностей по шкале CAN-R. Средние значения заявленных нужд снижены с 8,4 на визите 1 до 6,6 к окончанию курса ПП, менее стало нерешенных проблем (5,7 и 3,6 баллов соответственно) (рис. 7). Различия достоверны для заявленных и нерешенных ($p<0,001$), но не для решенных ($p>0,46$) нужд на 3–6 месяцах; для 6 и 12 месяцев различия не достигают статистической значимости ($p>0,32$). Можно предположить, что в первые месяцы лечения достигнуто улучшение самочувствия пациента, но большинство личностных и социальных проблем вряд ли решается лишь оптимизированной психотерапией; более того – она их выявляет (пациент их озвучивает и ждет помощи) и развивает.

Среди заявленных нужд первенствовали в начале лечения ПП облегчение/контроль «симптомов болезни» (75,3%) и оставались в лидерах у 57% на 12-ом месяце. Второе место отведено половой жизни (72,9% в начале лечения и 63,7% через год). Замыкает топ-тройку – «занятость» (волновала 66,3% пациентов в начале лечения и 58,5% – через год). Вместе с тем основные нужды по пирамиде Maslow (безопасное жилье, здоровая регулярная пища), бытовые навыки мало заявлены (20–25%) при определенном снижении через год лечения (10–20%). Физическим здоровьем озабочены 40,4% больных в начале лечения и 33,3% – через год, возможно, в связи с облегчением соматических ощущений как фасада психиатрических проблем.

Отношение к выздоровлению, по RAQ-16. Значения фактора 1 («выздоровление возможно, нужна вера») увеличены незначительно: с 14,1 на визите 1 до 14,6 баллов к 6–12 месяцам ($p<0,39$). Показатели фактора 2 («выздоровление трудно и различно у разных людей») за этот период также мало изменились: с 10,2 до 10,3 балла ($p>0,59$). Длительное улучшение состояния пациента при относительно малом «стаже» психоза не определяет веру в отдаленный благополучный исход. Непросто

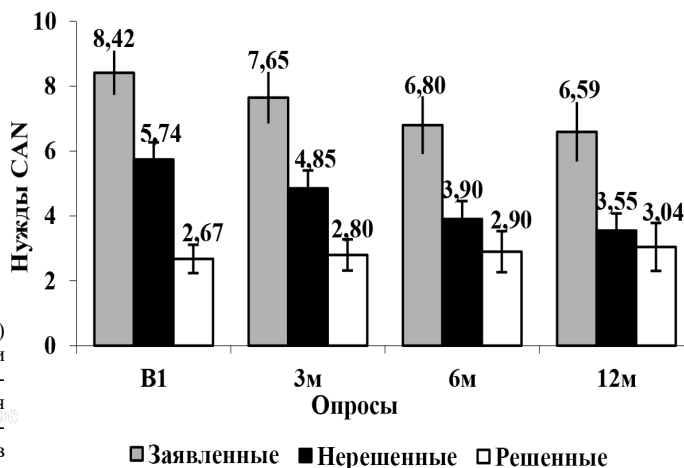


Рис. 7. Динамика значений шкалы оценки удовлетворения потребностей

и болезненно понимание естественных ограничений болезни «молодого хроника». Для культивирования «веры в хорошее» и понимания своего активного соучастия в собственной судьбе нужны особые образовательные и мотивационные модули [4, 17].

Анализ корреляций

Корреляционный анализ не выявил сильных корреляционных связей между показателями, определяемыми с помощью опросников, а также между ними и следующими характеристиками: пол, возраст, вес, длительность заболевания, число госпитализаций и лечения в ДС за последний год, полный ответ на терапию ПП; между симптоматическим улучшением и качеством жизни, нуждами, отношением к лечению.

Заключение

Проведенное многоцентровое натуралистическое исследование клинико-социальной и экономической эффективности длительного лечения ПП в сравнении с «обычной» терапией направлено на анализ факторов, способствующих улучшению качества жизни часто госпитализированных больных на начальных этапах шизофрении, и формирование научно обоснованных критериев выбора оптимальной терапии. Многоуровневый (целостный) подход обращен к утилитарным результатам, но более – к самооценке (внутренней картине болезни) пациента. Ряд шкал и опросников (табл. 1) объективизирует сдвиги в самоощущениях в процессе психосоциального восстановления при новой фармакотерапии.

Клиническая эффективность «дружественного» (удобного) пациенту применения ПП определена вниманием к качеству жизни [28, 33], потенциалу выздоровления, антиагрессивному и антисуицидальному защитным факторам – важным онерам поддерживающего лечения.

«Правильное лечение правильного пациента» снизило риск рецидивов (обострений) и регоспитализаций в 20 раз за год (превышает достижения иностранных РКИ и натуралистических исследований в связи с отбором группы-мишени). Углубление и упрочение ремиссий по ходу лечения – необходимое условие социально-личностного выздоровления (восстановления) пациента в активном периоде болезни [4]. Ресурсосберегающий эффект ПП при низких тарифах отечественных МУ по сравнению со стоимостью препаратов новых поколений достигнут в ресурсоемкой группе-мишени и может быть потенцирован благодаря психосоциальной работе. Оптимизация выбора и применения ПП способствует выявлению изменчивых и эластичных нужд и потребностей пациентов.

ПП предпочтительнее больным с предыдущим неудачным лечением ПО антипсихотиками и иными депо типичных и атипичных антипсихотиков (их

частичной эффективности и непереносимости), с историей несоблюдения режима лечения [32, 36, 38]. Гармонизация терапии со снижением потребности в транквилизаторах и корректорах ЭПС улучшает переносимость лечения и указывает полезность назначения ПП в группе больных, склонных к лекарственной зависимости и суицидальному риску (к самоотравлениям психотропными препаратами).

Раннее (в течение первых месяцев) облегчение тягостных НЯ и симптомов вплоть до полной и стойкой ремиссии у ¼ пациентов способствуют пониманию пользы лечения. Возможно, субъективная позиция (вера в успех, надежда на лучшее) связана с объективными показателями клинического эффекта ПП (облегчение симптомов и приверженность к терапии). Вместе с тем, сильной связи между изучаемыми разнородными переменными не получено, что указывает на сложность и неравномерность процесса восстановления при шизофрении в разных (клинических, функциональных и др.) сферах [4], требующего комплексного (биопсихосоциального) бригадного подхода.

Увеличение интервала введения психотропного средства важно в процессе выздоровления, когда независимость пациента и его жизнь – ключевые соображения. ПП высвечивает новые, порой неожиданные для пациента, его близких и врача, резервы выздоровления и стимулирует совершенствование «болезнь-специфической» реабилитационной инфраструктуры. Центр тяжести помощи перемещен от неукоснительного многоразового приема лекарств (обременительного для части больных) к психосоциальной работе с развитием модулей, таких как раннее распознавание рецидива (при ухудшении больной «бежит» к врачу, а не от него), мотивация к выздоровлению [17], поддерживаемые учеба и трудоустройство как средства восстановления (для большей части молодых больных речь идет о личностно-социальном становлении и развитии вопреки недугу). В результате затраты на реабилитационную помощь растут при снижении их на больничную, направленную на изоляцию и попечение. Неизменен тезис экономики здравоохранения: медицина (психиатрические службы) не может быть принципиально окупаемой в рамках своей матрицы, так как ее стратегические цели реализованы в широкой социальной перспективе [3]. Так, начавший работать или вернувшийся к работе (сохранивший трудоспособность) пациент своим вкладом в региональный валовый продукт РФ с учетом налоговой нагрузки обеспечит годичным лечением ПП 2–3 больных, пока не способных полноценно трудиться, в чем социальная справедливость психиатрического лечения.

Гуманистический подход психиатрической помощи, высвеченный препаратами нового поколения (ПП), органично сочетается с экономической целесообразностью, что важно при хроническом дефиците «всегда недостаточных» медицинских (тезис ВОЗ)

и общественных ресурсов. Это находится в русле и духе проекта «Ценностно-ориентированное здравоохранение в России», направленного на улучшение результатов лечения при оптимизации медицинских затрат посредством разработки междисциплинарных стандартов медицинской помощи с опорой на международные клинические рекомендации; оптимальной маршрутизации пациентов; внедрения принципов доказательной медицины, позволяющих снизить избыточные услуги и упростить подходы к лечению.

Ограничения исследования вытекают из дизайна с «зеркальным контролем». Выборка относительно мала и клинически неоднородна, позволяя включать в исследование больных с коморбидными соматическими заболеваниями и злоупотребляющих ПАВ, но такова повседневная практика. Начало лечения ПП различно (полугодовой набор) в разных условиях. Выборка репрезентативна для отечественной практики, но нельзя исключить Хоторнский эффект (искажение результатов новизной и интересом к исследованию) для больных с печальным опытом лечения. Вряд ли культивируемая надежда обладает стойким и длительным антирецидивным эффектом, и данные об удовлетворенности лечением и крепнущих позициях выздоровления соответствуют литературным. В исследование не вошли активно уклоняющиеся от лечения любого рода. Показано лучшая переносимость ПП, чем предыдущего лечения, но не изучена адекватность последнего. Частота преждевременного отказа от терапии ПП из-за НЯ низка, но могла быть меньше при коррекции доз ПП и сопутствующей терапии. С учетом остаточных симптомов и полифармации (адекватной и неадекватной) не все НЯ объяснимы ПП; часть ранних и легких НЯ, возможно, спонтанно редуцировались и «забылись». Настораживает распространенное в повседневной отечественной практике [12] несоблюдение процедуры инициации терапии ПП, отражающейся и на подборе минимальных терапевтических доз. Не исключен организационный артефакт: недостаток адекватных доз ПП, особо малых, нерегулярное снабжение как причина отсева. Не указаны особые характеристики выбывших досрочно в связи с малым «отсевом» и не получены катamnестические сведения о них, которые следовало бы учесть в экономическом анализе. Симптоматический эффект (впечатляющая доля ремиссий) не может быть сопоставлен с литературными данными с указанием ремиссий по международным критериям (N.C. Andreasen et al., 2005) с показателями PANSS. Большинство шкал и опросников для динамической оценки гуманистических показателей не валидизированы для

отечественных больных, но более использованы как основа систематического структурированного опроса. Тарифы ОМС могут не совпадать с реальными затратами на типовые МУ.

Будущие исследования

Необходимо прямое сравнение депо АА в повседневной практике в различных клинических группах пациентов (непременно включая первый эпизод). Важно включение в сферы оценки ПП (всех инновационных препаратов) антиагрессивного (важно для амбулаторного принудительного лечения) и антисуицидального эффектов, снижения бремени ухода за больным неформальными опекунами. [26], обычно выходящих за рамки экономического анализа. Вниманию к многообразным результатам ПП в гуманистической сфере адекватны фармакоэкономические исследования ПП с интервалом введения 1 и 3 месяцев (тревикта), причем учет инкрементальных затрат на год качественной жизни (QALY) в 1–5 летней перспективе [40] позволит сопоставить эффект депо АА с иными лекарственными и нелекарственными подходами в различных (приоритетных для финансирования) сферах медицины. Важно уточнение реальной потребности в депо АА (включая ПП) для различных групп-мишеней пациентов, исходя из гибких рабочих критериев научно обоснованного выбора и алгоритмов применения, формирование реестра получающих депо АА с перспективной динамической оценкой их клинической эффективности в оговоренных сферах с вниманием к социальной эффективности и потенциалу психосоциального восстановления во избежание расточения ограниченного медицинского (фармацевтического) бюджета. Пока в РФ лишь каждый десятый больной на начальных этапах шизофрении получает депонированные формы нейролептиков [15], как и 20 лет назад [3]. Увы, не известны длительности курсов лечения и основания назначения. При 10% часто госпитализированных больных шизофренией на участках ПНД [3] и 50% риске уклонении их от лечения по разным причинам, включая плохую переносимость «обычного» лечения при частичном эффекте последнего, ориентировочная потребность ПП может составить 5% первично заболевших. Предстоит разработать методические рекомендации по рациональному выбору и применению ПП с интервалом введения 1 и 3 месяца с алгоритмами коррекции типовых НЯ и обобщить опыт пациентов и/или их близких в виде качественного анализа, использовав его результаты в рекомендациях для «потребителей».

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С., Ахапкина Р.В., Мальгин Я.В. Результаты мультицентровой наблюдательной программы по терапии рисполептом больных шизофренией с явлениями агрессии // *Обзор психиатрии и медицинской психологии*. 2007. Т. 4. № 2. С. 9–15.
2. Гурович И.Я. Сберегающая (превентивная) психосоциальная реабилитация // *Социальная и клиническая психиатрия*. 2007. Т. 17. Вып. 1. С. 5–9.
3. Гурович И.Я., Любов Е.Б. Фармакоэпидемиология и фармакоэкономика в психиатрии. М.: Медпрактика, 2003. 264 с.
4. Гурович И.Я., Любов Е.Б., Сторожакова Я.А. Выздоровление при шизофрении: Концепция «recovery» // *Социальная и клиническая психиатрия*. 2008. Т. 18. Вып. 2. С. 7–14.

5. Костюк Г.П., Шмуклер А.Б., Голубев С.А. и исследовательская группа. Эпидемиологические аспекты диагностики шизофрении в Москве. // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27. Вып. 3. С. 5–9.
6. Любов Е.Б. Инъекционные антипсихотики длительного действия (депо) в первом эпизоде шизофрении: клиническая перспектива // Российский психиатрический журнал. 2013. № 6. С. 59–69.
7. Любов Е.Б., Антохин Е.Ю., Бычкова О.Г. и соавт. Стационарные пациенты о своих потребностях и удовлетворенности психиатрической помощью // Независимый психиатрический журнал. 2012. № 2. С. 28–32.
8. Любов Е.Б., Бессонова А.А. Первый эпизод шизофрении: клинко-эпидемиологический и социально-экономический аспекты // Российский психиатрический журнал. 2008. № 2. С. 46–50.
9. Любов Е.Б., Зотов П.Б. Диагностика суицидального поведения и оценка степени суицидального риска. Сообщение I // Суицидология. 2018. Т. 9. № 1 (30). С. 23–35.
10. Любов Е.Б., Зотов П.Б. Диагностика суицидального поведения и оценка степени суицидального риска. Сообщение II // Суицидология. 2018. Т. 9. № 2. С. 16–30.
11. Любов Е.Б., Матросова М.И. Место атипичных антипсихотиков пролонгированного действия при лечении часто госпитализированных больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27. Вып. 3. С. 81–85.
12. Любов Е.Б., Потешкин Н.М., Чапурин С.А., Чурилин Ю.Ю. Клиническая и социальная эффективность лечения шизофрении палиперидоном пальмитатом (ксеплионом) // Социальная клиническая психиатрия. 2015. Т. 25. Вып. 1. С. 59–66.
13. Любов Е.Б., Фролов М.Ю., Чапурин С.А., Чурилин Ю.Ю. Фармакоэкономические аспекты длительного лечения палиперидоном пальмитатом больных с первым эпизодом шизофрении // Социальная клиническая психиатрия. 2014. Т. 24. Вып. 3. С. 57–66.
14. Любов Е.Б., Ястребов В.С., Шевченко Л.С., Чапурин С.А. и др. Экономическое бремя шизофрении в России // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 12. Вып. 3. С. 36–42.
15. Незнанов Н.Г., Шмуклер А.Б., Костюк Г.П., Софронов А.Г. и исследовательская группа. Первый психотический эпизод: эпидемиологические аспекты оказания помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2018. Т. 28. Вып. 3. С. 5–11.
16. Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь). Под ред. И.Я.Гуровича, А.Б.Шмуклера. М: Медпрактика, 2010. 543 с.
17. Семенова Н.Д. К вопросу о «золотом стандарте» в оценке мотивации психически больных к лечению и реабилитации // Психическое здоровье. 2016. № 10. С. 83–87.
18. Bech P. The Bech, Hamilton and Zung Scales for Mood Disorders: Screening and Listening. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1995.
19. Borkin J.R., Steffen J.J., Ensfield L.B. et al. Recovery Attitudes Questionnaire: development and evaluation // Psychiatr. Rehab. J. 2000. Vol. 24. P. 95–102.
20. Chong H.Y., Teoh S.L., Wu D.B. et al. Global economic burden of schizophrenia: a systematic review // Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2016. Vol. 12. P. 357–373.
21. Di Lorenzo R., Cameli M., Piemonte C. et al. Clinical improvement, relapse and treatment adherence with paliperidone palmitate 1-month formulation: 1-year treatment in a naturalistic outpatient setting // Nord J. Psychiatry. 2018. Vol. 72. P. 214–220.
22. Doshi J.A., Pettit A.R., Stoddard J.J. et al. Concurrent oral antipsychotic drug use among schizophrenia patients initiated on long-acting injectable antipsychotics post-hospital discharge // J. Clin. Psychopharmacol. 2015. Vol. 35. P. 442–446.
23. Dott S.G., Weiden P., Hopwood P. et al. An innovative approach to clinical communication in schizophrenia: the Approaches to Schizophrenia Communication Checklists // CNS Spectrums. 2001. Vol. 6. P. 333–338.
24. Emsley R., Chiliza B., Asmal L., Harvey B.H. The nature of relapse in schizophrenia // BMC Psychiatry. 2013. Vol. 13. P. 50.
25. Emsley R., Parellada E., Bioque M. et al. Real-world data on paliperidone palmitate for the treatment of schizophrenia and other psychotic disorders: a systematic review of randomized and nonrandomized studies // Int. Clin. Psychopharmacol. 2018. Vol. 33. P. 15–33.
26. Gopal S., Xu H., McQuarrie K. et al. Caregiver burden in schizophrenia following paliperidone palmitate long acting injectables treatment: pooled analysis of two double-blind randomized phase three studies // NPJ Schizophr. 2017. Vol. 3. P. 23.
27. Hogan T.P., Awad A.G., Eastwood R. A self-report scale predictive of drug compliance in schizophrenics: Reliability and discriminative validity // Psychol. Med. 1983. Vol. 13. P. 177–183.
28. Juckel G., de Bartolomeis A., Gorwood Ph., Mosolov S. et al. Towards a framework for treatment effectiveness in schizophrenia // Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2014. Vol. 10. P. 1867–1878.
29. Kim Y.K., Choi J., Park S.C. A Novel Bio-Psychosocial-Behavioral Treatment Model in Schizophrenia // Int. J. Mol. Sci. 2017. Vol. 18.
30. Mauri M.C., Reggiori A., Paletta S. et al. Paliperidone for the treatment of schizophrenia and schizoaffective disorders - a drug safety evaluation // Expert Opin. Drug Saf. 2017. Vol. 16. P. 365–379.
31. Morosini P.L., Magliano L., Brambilla L. et al. Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning // Acta Psychiatr. Scand. 2000. Vol. 101. P. 323–329.
32. Morris M.T., Tarpada S.P. Long-Acting Injectable Paliperidone Palmitate: A Review of Efficacy and Safety. // Psychopharmacol Bull. 2017. Vol. 47. P. 42–52.
33. Nasrallah H.A., Targum S.D., Tandon R. et al. Defining and measuring clinical effectiveness in the treatment of schizophrenia // Psychiatr. Serv. 2005. Vol. 56. P. 273–282.
34. Overall J.E., Gorham D.R. The Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS): recent developments in ascertaining and scaling // Psychopharmacol. Bull. 1988. Vol. 24. P. 97–99.
35. Phelan M., Slade M., Thornicroft G. et al. The Camberwell Assessment of Need: the validity and reliability of an instrument to assess the needs of people with severe mental illness // Br. J. Psychiatry. 1995. Vol. 167. P. 589–595.
36. Schreiner A., Bergmans P., Cherubin P. et al. Paliperidone palmitate in non-acute patients with schizophrenia previously unsuccessfully treated with risperidone long-acting therapy or frequently used conventional depot antipsychotics // J. Psychopharmacol. 2015. Vol. 8. P. 910–922.
37. Voruganti L.N., Awad A.G. Personal evaluation of transitions in treatment (PETiT): a scale to measure subjective aspects of antipsychotic drug therapy in schizophrenia // Schizophr. Res. 2002. Vol. 56. P. 37–46.
38. Zhang F., Si T., Chiou CF. et al. Efficacy, safety, and impact on hospitalizations of paliperidone palmitate in recent-onset schizophrenia. // Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2015. Vol. 11. P. 657–668.
39. Zhao J., Li L., Shi J. et al. Safety and efficacy of paliperidone palmitate 1-month formulation in Chinese patients with schizophrenia: a 25-week, open-label, multicenter, Phase IV study // Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2017. Vol. 13. P. 2045–2056.
40. Zhou J., Millier A., Toumi M. Systematic review of pharmacoeconomic models for schizophrenia // J. Mark Access Health Policy. 2018. Vol. 14. Vol. 6.
41. Zipursky R.B., Menezes N.M., Streiner D.L. Risk of symptom recurrence with medication discontinuation in first-episode psychosis: a systematic review // Schizophr. Res. 2014. Vol. 152. P. 408–414.

КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНАЯ И ЭКОНОМИЧЕСКАЯ РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ ПАЛИПЕРИДОНА ПАЛЬМИТАТА У БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМ ЭПИЗОДОМ ШИЗОФРЕНИИ

Е.Б. Любов, С.А. Чапурин, Ю.Ю. Чурилин и группа исследователей

Осуществлено многоцентровое натуралистическое исследование с «зеркальным» сравнением клинко-социальных и экономических (затратная эффективность) результатов 12-месячного лечения палиперидоном пальмитатом (ПП) в дозах 75–100 мг и предыдущего лечения пероральными формами нейролептиков и депонированными формами иных нейролептиков 172 часто госпитализированных больных с первыми эпизодами шизофрении (МКБ-10). Показано раннее (в течение трех месяцев) и стойкое симптоматическое улучшение с достижением к концу года лечения полной длительной (≥6 месяцев) ремиссии (по BPRS) у почти четверти больных (23,8%) при отсеве 32 пациентов (18,6%) и хорошей переносимости по самооценке пациентов (ASC). Ресурсосберегающий

потенциал ПП достигнут при снижении в 20 раз риска рецидивов и регоспитализаций с увеличением затрат на дополнительный день ремиссии на 40%. Снижены риск агрессии (SDAS 9, PSP d) и суицидального поведения, положительные сдвиги ($p < 0,001$) в удовлетворенности и приверженности терапии (PETiT), качестве жизни и функционирования (EQ-5d VAS), потенциале выздоровления (RAQ 16), развитии потребностей (CAN-R). Не отмечено корреляции между количественными и качественными шкалами.

Ключевые слова: шизофрения, первый психотический эпизод, частые госпитализации, палиперидон пальмитат, переносимость и эффективность психофармакотерапии, затратная эффективность, удовлетворенность лечением, выздоровление.

CLINICAL, SOCIAL, AND ECONOMIC EFFECTIVENESS OF PALIPERIDONE PALMITATE IN RECENT-ONSET SCHIZOPHRENIA

E.B. Lyubov, S.A. Chapurin, Yu.Yu. Churilin, and a research group

In a multicenter study with a “mirror” (1 year before and after) were compared clinical, social and cost effectiveness outcomes of 12-month paliperidone palmitate (PP) of 75–100 mg eq. treatment vs. oral neuroleptics or depot forms of other neuroleptics for revolving-door patients with recent-onset schizophrenia (ICD-10) in a routine psychiatric setting. A total of 140 out of 172 (81.4%) patients completed the study; 23.8% patients achieved complete (≥ 6 months) remission (BPRS). PP was well tolerated, according to patients self-assessment (ASC). The resource-saving potential of PP was achieved with a 20-fold decrease in the risk of relapses and re-hospitalization

with an increase in the cost of an additional day of remission by 40%. Reduced risk of aggression (SDAS 9, PSP d) and suicidal behavior, positive changes ($p < 0.001$) in satisfaction and treatment adherence (PETiT), positive PP attitude (DAI-10 items); quality of life and functioning (EQ-5d VAS), potential for recovery (RAQ 16), needs development (CAN-R). There is no correlation between the quantitative and qualitative scales.

Keywords: recent-onset schizophrenia, revolving-door patient, paliperidone palmitate, tolerability, effectiveness, cost effectiveness, treatment adherence, recovery.

- Любов Евгений Борисович** – доктор медицинских наук, профессор, Москва; e-mail: lyubov.evgrny@mail.ru
Чапурин Сергей Анатольевич – независимый эксперт по фармакоэкономике, Москва; email: sergioext@list.ru
Чурилин Юрий Юрьевич – независимый эксперт по фармакоэкономике, Москва; e-mail: borvaleks@mail.ru
Берёзкин Александр Сергеевич – кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов»; главный врач ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №5 ДЗ г. Москвы»
Браницкая Мария Зиновьевна – врач-психиатр КГБУЗ «Краевая клиническая психиатрическая больница» Министерства здравоохранения Хабаровского края
Гафуров Ренат Вазыхович – врач-психиатр ГАУЗ «Республиканская клиническая психиатрическая больница им. академика В.М.Бехтерева» Министерства здравоохранения Республики Татарстан
Гурьянова Татьяна Владимировна – заместитель главного врача по медицинской части, ГАУЗ «Республиканская клиническая психиатрическая больница им. академика В.М.Бехтерева» Министерства здравоохранения Республики Татарстан, главный внештатный психиатр Министерства здравоохранения Республики Татарстан; Заслуженный врач Республики Татарстан, врач-психиатр высшей категории
Емельянов Юрий Валерьевич – кандидат медицинских наук, врач-психиатр, БУ ХМАО «Нижневартовская психоневрологическая больница»
Зиганшит Фарит Галимзянович – главный врач ГАУЗ «Республиканская клиническая психиатрическая больница им. академика В.М.Бехтерева» Министерства здравоохранения Республики Татарстан, Заслуженный врач Республики Татарстан
Качальская Яна Владиславовна – главный врач БУ ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская клиническая психоневрологическая больница», врач – психиатр «высшей» квалификационной категории, отличник здравоохранения РФ, главный внештатный специалист по психиатрии Департамента здравоохранения ХМАО-Югры
Климович Марина Михайловна – врач-психиатр ДО ГБУЗ «СПБ №7» МЗ Краснодарского края
Козлов Тимофей Николаевич – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №5 ДЗ г. Москвы»
Кузнецова Елена Ивановна – врач-психиатр, зам. главного врача по поликлинической работе ГБУЗ «СПБ №7» МЗ Краснодарского края, Заслуженный врач Кубани
Курникова Лариса Николаевна – заместитель главного врача по медицинским вопросам КГБУЗ «Краевая клиническая психиатрическая больница» Министерства здравоохранения Хабаровского края
Мариненко Анна Леонидовна – зав. отделением КГБУЗ «Краевая клиническая психиатрическая больница» Министерства здравоохранения Хабаровского края, врач-психиатр высшей категории
Машко Наталья Давыдовна – заведующий взрослым диспансерным отделением БУ ХМАО-Югры «Сургутская клиническая психоневрологическая больница»
Медведева Анна Владимировна – врач-психиатр КГБУЗ «Краевая клиническая психиатрическая больница» Министерства здравоохранения Хабаровского края, врач-психиатр высшей категории
Мишина Дарья Александровна – врач-психиатр ДО ГБУЗ «СПБ №7» МЗ Краснодарского края
Муравьева Алла Владиславовна – заместитель главного врача по медицинской части ГАУЗ «Республиканская клиническая психиатрическая больница им. академика В.М.Бехтерева» Министерства здравоохранения Республики Татарстан
Ракицкий Геннадий Франкович – главный врач КГБУЗ «Краевая клиническая психиатрическая больница» Министерства здравоохранения Хабаровского края, главный внештатный психиатр ДФО, главный внештатный психиатр-нарколог Хабаровского края, кандидат медицинских наук
Севидова Лидия Андреевна – врач-психиатр, зав. филиалом в г. Югорске БУ ХМАО-Югры «Советская психоневрологическая больница»
Сердюк Олег Викторович – главный врач ГБУЗ СО «СОКПБ», главный внештатный специалист-психиатр МЗ Свердловской области, главный внештатный специалист-психиатр Уральского ФО
Сиденкова Алена Петровна – доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК И ПП ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ
Скрипниченко Ирина Рудольфовна – зав. отделением КГБУЗ «Краевая клиническая психиатрическая больница» Министерства здравоохранения Хабаровского края, врач-психиатр высшей категории
Сокур Светлана Анатольевна – участковый врач-психиатр КГБУЗ «Краевая клиническая психиатрическая больница» Министерства здравоохранения Хабаровского края
Хон Владислав Киливич – зав. отделением КГБУЗ «Краевая клиническая психиатрическая больница» Министерства здравоохранения Хабаровского края, врач-психиатр высшей категории
Хохлова Наталья Вячеславовна – врач-психиатр Крымской Республиканской клинической психиатрической больницы
Чеснова Алена Александровна – врач-психиатр ДО ГБУЗ «СПБ №7» МЗ Краснодарского края
Шажко Екатерина Леонидовна – зав. диспансерным отделением Крымской Республиканской клинической психиатрической больницы
Щербич Ростислав Михайлович – кандидат медицинских наук, врач-психиатр, зав. кабинетом медико-социальной психологической помощи БУ ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская клиническая психоневрологическая больница»

ДЕФИЦИТ ИНСТИТУЦИОНАЛЬНОГО ОБЩЕНИЯ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН КРИЗИСА ПСИХИАТРИИ

Г.Н. Носачев

*ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России*

О существовании в настоящее время кризиса психиатрии, в первую очередь, в клинических нейронауках, медицинская общественность как бы не подозревает или делает вид, что его нет. Косвенным подтверждением этого является практически полное отсутствие институционального дискурса в ответ на единичные публикации о кризисе психиатрии [13, 18, 20]. Попытки автора [18] оживить дискурс по отдельным проблемам кризиса психиатрии как клинической нейронауки поддержаны не были.

Психиатрия была, есть и будет оставаться междисциплинарной медицинской наукой, оставаясь, с одной стороны, в рамках биологической медицины (биологическая психиатрия, нейропсихиатрия) со всей её теорией и практикой, с другой – в рамках гуманистических (аксиологических) наук, в первую очередь, связанных с психологией, социологией, правом, клинической психологией, социальной психиатрией, судебной психиатрией, психотерапией. Базовым подходом психиатрии к человеку (больному и здоровому) является антропологический и биопсихосоциально-духовный, то есть холистический (целостный), включая функциональную диагностику психических расстройств.

Кризисы сопровождали психиатрию на всем пути ее развития, но чаще всего они носили конструктивный характер и позволяли развиваться медицинской практике. В конце XX и начале XXI века начался очередной кризис, на этот раз – с оттенком деструктивности. Кризис междисциплинарной науки чаще всего начинается с полюсов: с гуманистического полюса – антипсихиатрия, стигматизация с искажениями аксиологических ценностей (либерализация, политкорректность и др.); с биологического полюса – «экспансия» профессионалов других наук, в основном неврологов, в психиатрию. О первом Ю.С.Савенко пишет: «Есть реальные трудности: неблагоприятная социально-экономическая обстановка, период смены общественной парадигмы, глобальные процессы социально-научного знания, формализация, юридизация, коррупция» [20]. О втором пишет В.Д.Менделевич [11] с позиций фило-

софии постмодерна в психиатрии, полагая, что в условиях современной культуры и общественных ценностей «новая» психиатрия должна найти новую идентичность. В качестве одной из опор новой идентичности. В.Д.Менделевич использует статью Н.Кatschnig «Является ли психиатрия вымирающим видом?» [24], в которой автор по существу описывает кризис западной психиатрии, в частности: «Дискуссионность современных диагностических критериев; необоснованные психиатрические диагнозы для обычных человеческих реакций на сложные жизненные ситуации; нехватка психиатров во многих странах; разочарование эффективностью психофармакотерапии; «экспансия» неврологов в область психиатрии (рекомендуют заменить термин «психическое заболевание» на «болезнь мозга»)). С точки зрения автора, психиатрия в ближайшем будущем рискует быть поглощенной другой медицинской специальностью либо лишиться статуса медицинской науки» [11]. На те же причины кризиса указывает Н.Г.Незнанов и соавт. [13]: «Разочарование вследствие отставания психиатрии как науки от других медицинских дисциплин», в первую очередь, неврологии, приводя новые успехи нейровизуализации. «И уже совершенно революционными выглядят последние исследования под руководством А.Cachia, осуществившего на уровне морфометрии мозга дифференциальную диагностику истинных и псевдогаллюцинаций у больных шизофренией» [13]. Не удивительно, что отечественные неврологи охотно подхватили «языковые игры» и «алогичность» постмодерна, стали диагностировать и лечить психические расстройства, особенно деменции и расстройства аффективного спектра [7, 8, 12, 24].

Не остались в стороне и некоторые психиатры. В частности, Ю.П.Сиволап, И.В.Дамулин, О.Н.Воскресенская в статье о травматических повреждениях мозга заключают: «...Граница между неврологией и психиатрией зачастую носит условный характер и едва ли нуждаются в точной демаркации» [21].

Цель статьи (дискурса) – привлечь внимание профессионального сообщества, в первую очередь,

психиатров и неврологов, к необходимости институционального дискурса с опорой на философию и методологию науки по междисциплинарным клиническим и социальным вопросам «экспансии» неврологов в психиатрию на примере синдрома деменции.

Для дискурса взяты преимущественно труды неврологов, наиболее часто пишущих и предлагающих «алгоритм диагностики и лечения деменций» [7, 8, 12, 24] (включая Национальное руководство [12]). Данная статья позволяет только тезисно обсудить затронутые проблемы.

В начале XX века психиатрия стала самостоятельной медицинской наукой не только практически (таковой она была и ранее), но и теоретически, четко осознав собственный предмет науки. «Предмет науки – референтный, а не ментальный или языковой уровень науки, то есть это то, что она изучает» [12]. Предмет неврологии – патология структур головного мозга (морфологии), метод исследования – клиничко-неврологический. Предмет психиатрии – патология психической деятельности как функции головного мозга, метод – клиничко-психопатологический (и/или феноменологический). Предмет клинической психологии (прикладной и практической медицинской психологии) – патология высших корковых (локальных) функций (нейропсихология) и высшей психической деятельности (патопсихология), метод исследования – клиничко-психологический (клиничко-психодиагностический). В междисциплинарном взаимодействии клинических нейронаук методы исследования могут дополнять друг друга в функциональной диагностике [4, 17]. Предмет науки остается неизменным, а исследователю приходится овладевать смежной дисциплиной или прибегать к помощи соответствующего специалиста. Между тем, неврологи, а вслед за ними и некоторые психиатры объявили патопсихологические и клиничко-психологические методы исследования нейропсихологическими» [7, 8, 24], стирая предметные, объектные особенности и принципы индивидуальности и демаркации науки.

В клинических нейронауках так же, как и в других «органных» медицинских дисциплинах, есть общее – конкретный орган и его патология (например, «болезнь мозга»), но в данном случае есть и существенные различия. Отличия заключаются в том, что существуют морфология человеческого мозга в норме и патологии и сложная, самостоятельная, зачастую независимая от морфологической патологии функция мозга (с внешним и внутренним миром) – психическая (психологическая) деятельность человека в норме и патологии. При этом нет прямого «параллелизма»: выраженная морфологическая патология мозга может сопровождаться грубыми (психотическими, дементными) психическими расстройствами и, наоборот, тяжелые психические расстройства не сопровождаются выраженными морфологическими нарушениями (например, иммунно-эндокринные/биохимические нарушения

при прогрессирующей шизофрении с шизофреническим слабоумием).

Основой практической деятельности в клинических нейронауках (неврологии, психиатрии, клинической психологии) являются регламентируемые законодательством РФ диагностика заболевания мозга на нозологическом и синдромальном уровнях и последующая терапия. В практической деятельности врача, естественно, первым появляется синдромальный диагноз, чаще всего описательного характера, включающий в себя основные, факультативные и дополнительные симптомы (феномены), складывающиеся в тот или иной синдром (в нашем случае – синдром деменции), и только позже, благодаря последующему обследованию (динамическому клиническому и параклиническому) формируется нозологический диагноз неврологического и/или психического заболевания. Разведены они и в МКБ-10: болезнь Альцгеймера (неврология) и деменция при болезни Альцгеймера (психиатрия). Следует помнить, что за клиническим диагнозом следуют терапевтические, социальные, организационно-правовые и реабилитационные проблемы и их исполнение.

Диагностика (диагноз) является специфической формой познания, представляющей процесс распознавания болезни с опорой на предмет и методы исследования в данной медицинской дисциплине (субнауке). По мнению В.И.Крылова, «диагностика в клинической медицине основывается на тесно связанных между собой компонентах. Технический компонент диагностики включают в себя общие и специальные, лабораторные и инструментальные методы выявления признаков болезни. Семиотическая диагностика связана с оценкой диагностического и прогностического значения симптомов и синдромов болезни. Наконец, логический компонент диагностического процесса отражает специфические особенности клинического мышления в процессе познания болезни» [6].

Базовым положением биопсихосоциальной концепции диагностики психического расстройства (заболевания) является единство трех глобальных факторов (в разных соотношениях): биологический (клинический, клиничко-психопатологический), психологический и социальный диагнозы.

У ряда неврологов, в частности, у О.С.Левина [7], психологическая диагностика опережает клиническую и даже сводится к психологическому диагнозу. Автор предлагает каждому врачу-неврологу использовать психологические тесты и опросники при подозрении на развитие деменции (в монографии их приводится более 30).

Но биологический диагноз не включает в себя клиничко-психологический метод с использованием клинической психодиагностики и не выстраивается из него [4, 15]. И хотя клиническая (нейро- и патопсихология) психология формально отнесена к клиническим нейронаукам, она является самостоя-

тельным междисциплинарным разделом прикладной и практической психологии, частично медицины, преимущественно психиатрии, и не может быть отнесена в состав биологического диагноза (несмотря на исследовательскую «моду» в соматической медицине, включая неврологию; да и психиатры стали проводить даже в психиатрии нейропсихологическое исследование вместо классического патопсихологического).

Психологический диагноз, по мнению А.П.Коцюбинского, – «Результат исследования аспектов структуры личности пациента и особенности его функционирования с целью выявления уникальных психологических особенностей больного, уточнения клинко-психологической структуры нарушений и потенциала их восстановления» [4], а также активного участия во вторичной и третичной профилактике, формировании копинг-стратегии поведения в борьбе с дезадаптацией и декомпенсацией проявлений болезни и повышения качества жизни в болезни и ремиссии.

Такой подход к функциональной диагностике психических расстройств при органических заболеваниях головного мозга неврологами не используется, а чаще всего сводится к констатации когнитивных нарушений на основе психологических тестов (чаще всего при диагностике деменции) [14, 15].

Итак, семиотическая составляющая клинического диагноза начинается со структуры синдрома, определения (понятия). В национальном руководстве «Неврология» (глава 26 «Нарушение когнитивных функций») дается определение: «Деменция – приобретенные устойчивые полифункциональные когнитивные нарушения (ухудшение памяти, интеллекта, умственной работоспособности и др.), выраженные в значительной степени, определяемые на фоне ясного сознания, имеющие причиной органические поражения мозга» [12]. И далее: «Когнитивные функции – наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется рациональное познание мира и взаимодействие с ним. Синонимами термина «когнитивные функции» являются «высшие мозговые функции», «высшие психические функции» или «познавательные функции» [12]. Но не упоминаются синонимы в психиатрии – «расстройства интеллекта», «негативные (дефицитарные) синдромы». «Клиническая картина деменции складывается из когнитивных, поведенческих и эмоциональных расстройств и нарушения повседневной деятельности» [12]. В главе 1 руководства «Клиническое исследование» выделена подглава «Исследование высших мозговых функций», в которой врачу-неврологу «необходимо последовательно изучить состояние сознания, ориентацию, внимание, память, счет, способность к обобщению и абстрагированию, речь, праксис, гнозис» [12], где выделены «когнитивные функции», к которым отнесены – ориентация, внимание, память, счет, способность к обобщению и абстрагированию, речь, праксис и гнозис, то есть

объединены когнитивные (психические, познавательные) и локальные мозговые функции. Те же подходы отмечаются и в других монографиях неврологов, посвященных деменции.

Следовательно, отечественные неврологи рассматривают понятие (определение) «деменция» в следующих вариантах:

1. Деменция как сборное обобщающее понятие, включающее многочисленные нозологические органические поражения (дисфункции) головного мозга, которые завершаются слабоумием. Подобный подход вызывает, в том числе, и прогностически неблагоприятный взгляд на дальнейшее течение заболевания у конкретного пациента, создавая серьезные основания для стигматизации и дискриминации.

2. Деменция как синоним понятия «когнитивные нарушения» (дисфункция, ухудшение, снижение преимущественно когнитивных процессов, когнитивный/нейрокогнитивный дефицит), то есть объединяются и одновременно разделяются без четкого клинического описания синдрома легкого (F06.7) и умеренного когнитивного расстройства и собственно деменций (F00–03).

3. Деменция как синдром практически без четкого дифференциального клинического описания при разных нозологиях, хотя это отдельные нозологические единицы с самостоятельной клинической картиной, стирающейся на уровне психического маразма (тяжелая деменция).

4. Деменция как группа разных по степени выраженности синдромов (легкая, умеренная, тяжелая) без четкого клинического описания (конкретных симптомов, комплекса симптомов), их дифференциации (нередко построенная на психологическом тесте, например, тест MMSE) [14]. Не свободны от подобного подхода и некоторые психиатры [19, 21].

5. Деменция преходящая (т.е. слабоумие, которое может регрессировать), а также «предвестники деменции», «додементные расстройства», «мягкая деменция» [7, 8, 23], описываемые неврологами в подостром периоде органических поражений головного мозга (ЧМТ, инсульт и др.)¹.

6. Происходит замена термина «деменция» на «тяжелое когнитивное расстройство» (МКБ-11).

Следует полностью согласиться с утверждением В.И.Крылова: «Существующие расхождения в понимании клинического содержания и диагностической значимости базисных психопатологических понятий создают трудности при сравнительном рассмотрении и обобщении результатов научных исследований. Разночтения в определении и интерпретации психопатологических понятий делают результаты научных исследований несопоставимыми и неприменимыми на практике» [5].

¹ По нашему мнению, речь идет о диагностике протрагированного (ундулирующего) оглушения (астенической спутанности) [16]. Но это тема для другого дискурса.

Языковые игры постмодерна приводят к взглядам, грозящим «растворением» психиатрии в неврологии и клинической психологии.

Базовыми парадигмами современных клинических нейронаук являются когнитивная психология (скорее, ее термины) и междисциплинарный подход с позиций философии постмодерна (а не прагматизма).

Когнитивная психология (когнитивная наука по Б.М.Величковскому [1] – ученику и последователю А.Р.Лурия) – междисциплинарное направление, соединившее в себе психологию, в первую очередь, экспериментальную, нейрофизиологию, информатику и философию познания в 60-е годы XX века, а в 90-е годы XX века она стала широко внедряться в клиническую психологию и клиническую психодиагностику (вначале в психиатрии, а позже – и в неврологии), где стала основой диагностики когнитивных расстройств (деменции) [6].

Современная когнитивная психология возникла на стыке информатики, психофизиологии и психологии познания для изучения и обоснования пространственно-векторных процессов мозга в процессе системно-динамической модели когнитивных и метакогнитивных процессов. Сегодняшняя когнитивная психология изучает преимущественно когнитивные процессы: восприятие, память, внимание, распознавание конфигураций, решение мыслительных задач, психологические аспекты речи, когнитивное развитие и другие феномены, рассчитывая перейти от когнитивных феноменов, когнитивного стиля личности к когнитивным законам и когнитивным константам (но это, видимо, в будущем). Если верить современным исследователям, то нет ни одного психического и неврологического расстройства без когнитивных (познавательных) расстройств (и даже без нейрокогнитивного дефицита), а вся общая психопатология разделилась на позитивные, когнитивные и негативные синдромы (расстройства). С чем трудно согласиться, так как когнитивные расстройства – практически синоним понятия «негативные расстройства» (дефицитарные) [17].

Междисциплинарный подход существенно обогатил клинические нейронауки, но одновременно потребовал методологического обеспечения не только самого подхода, но и выделения «новых» нейронаук². Вместе с тем, базовыми нейронауками остаются психиатрия и неврология с четко выделенным предметом науки.

Следовательно, перспективный по научной сути междисциплинарный подход в клинических нейро-

науках затрудняет теоретическое и практическое взаимопонимание и взаимодействие специалистов (в первую очередь, неврологов) в терминологии и интерпретации понятий, а соответственно, и в диагностике, терапии и реабилитации. А если к этому добавить некоторые базовые организационно-правовые вопросы «экспансии» неврологии в психиатрию с позиций медицинского права как реальность в системе «врач–пациент (родственники пациента)», то решение проблем, особенно, практических (в т.ч. юридических), существенно страдает. Между тем, существуют весьма обоснованные (удачные) междисциплинарные подходы к решению аспектов развития деменции, в частности, концепция понимания позднего возраста в судебной психиатрии Е.В.Макушкина и Л.Е.Пищиковой [9, 10].

Авторы формируют и выделяют следующую этапность клинических типов инволютивных (старческих) психических расстройств [9]: недементные психические расстройства – личностные, аффективные, поведенческие, психозы и деменции. Исходя из концепции благоприятного (R54 МКБ-10) и неблагоприятного старения, авторы рассматривают инволюционные расстройства в геронтопсихиатрии, в частности, деменций. Разработаны отдельные модели деменций и алгоритмы дезинтеграции, то есть «закономерности утраты высших психических функций – этапы инволютивной диссолюции (А.В.Снежневский)». И далее авторы расшифровывают этапность изменений когнитивных функций. Например, «последовательность снижения уровня дезадаптации → десоциализация юридическая, образовательная, финансовая дезадаптация → медицинская → бытовая → индивидуальная дезадаптация» [9]. Данный подход позволяет авторам предложить некоторые структурно-динамические модели деменций (пресенильная – F00.0, сенильная – F00.1, пресбиофрения Вернике – F00.2, атеросклеротическая – F01, Корсаковский синдром – F04, деменция лобного типа – F02.0). И хотя авторы ставили перед собой частные задачи судебной психиатрии, им удалось дать четкие методологические и клинические описания ряда деменций с позиций предложенных концепций.

Методология функционального диагноза не только не противоречит, но и существенно дополняет, особенно в практическом применении, предлагаемую Е.В.Макушкиным и Л.Е.Пищиковой [10, 24] концепцию понимания «биопсихосоциальных геронтологических аспектов (детерминант)» развития деменции.

Принципы осмысления теории неблагоприятного старения позволяет авторам, по существу, выйти на законы старения и сформулировать основные положения (этапы) инволютивной диссолюции:

- от высших (более поздних) → к низшим (эволюционно более ранним); от позднее выученных информации и форм поведения → к более ранним; от эмоционально нейтральной информации к эмоционально более значимой;

² Особенностью современного периода развития нейронаук является их нарастающая междисциплинарность, создающая мощный поток новых нейронаук: нейропсихиатрия, нейропсихология, нейробиология, нейропсихоанализ, социальная нейронаука, интерперсональная нейробиология и другие. При этом исследователи и создатели «новых» наук не утруждают себя выделением предмета науки [2, 3]

- от дисмнестических расстройств (нарушения репродукции, иксации) – к фиксационной амнезии→прогрессирующей амнезии→сенсорной афазии→агнозии моторной афазии→апраксии;

- последовательность этапов снижения памяти→от более поздно приобретенной информации – к более ранней; от фиксационной амнезии→к прогрессирующей (ретроградной) аффективной памяти; от менее затверженных навыков→к более закрепленным;

- последовательность утраты ориентировки → дезориентировка в пространстве (временная, а затем постоянная) → во времени – в месте → в собственной личности;

- последовательность снижения уровней дезадаптации (приведена выше).

Предложены также общие алгоритмы дезинтеграции, типы и модели ряда нозологических деменций.

«Концепция позволяет сформировать постулат и презумпции позднего возраста, описывает онтогенетические формы старения, дает квалификацию биопсихосоциальных инволютивных детерминант, позволяет систематизировать психические расстройства позднего возраста, предложить алгоритмы закономерности утраты высших психических функций, типы и маркеры деменции» [10]. По существу, предложенная концепция является наиболее обоснованной теорией неблагоприятного старения человека и его основного органа – головного мозга с позиций нейрогеронтологии (или отдельных клинических нейронаук, без которых невозможен функциональный диагноз).

Итак, если исходить из представлений В.И.Крылова [5, 6], то структура диагноза синдрома деменций, его техническая составляющая вызывает зависть у психиатров [13], особенно в области нейровизуализации (к которой нужно относиться с осторожностью [18]), в то же время семиотическая (симптомы, синдромы негативные, позитивные, особенно соотношение с когнитивными, прогноз и т.д.), логическая (концептуальная) и организационно-правовая составляющие практически не оцениваются неврологами. Проведено с десятков научно-практических конференций, посвященных междисциплинарным отношениям в нейронауках, в первую очередь, между неврологами и психиатрами, но институционального и философского дискурса пока не получилось.

Между тем, междисциплинарность в науке, особенно между естественными и гуманитарными науками, с одной стороны, привела к появлению целого ряда метанаук (а с ними и метаязыка), к которым можно отнести когнитивную науку, частью которой стала когнитивная психология и целый ряд нейронаук; с другой стороны – создало множество «параллелизмов» (нейрофизиологический, психофизиологический, социопсихологический и др.), попытки осмыслить и «совместить» которые в естественнонаучной и гуманитарной парадигмах

приводят к кризису, в частности к кризису современной психологии [22]. Неврология и психиатрия функционируют в разных парадигмах: неврология – преимущественно в естественнонаучной (биологической, морфологической), психиатрия – в смешанной (преимущественно гуманитарной). При формировании «новой» неврологии (метанауки) с включением гуманитарной парадигмы смещаются присущие метанауке принципы, возникает закономерный вопрос: что же является базовой наукой – неврология, психиатрия, психология с их разными философиями и методологии науки и с четкими принципами демаркации? В.А.Канке указывает, что «в случае, если философия науки отходит от метанаучной направленности, она неминуемо вырождается в метафизику» [3], что естественно в период постмодерна.

Неврология – прагматическая наука, построенная на естественнонаучной парадигме, и простой перенос в нее гуманистических параметров психиатрии (клинической психопатологии, клинической психодиагностики) недостаточно обоснован, то есть между каузальными концептами и их интерпретациями и телеологическими подходами, связанными с постмодернистскими взглядами в науке, возникают большие разночтения. Можно согласиться с А.В.Юревичем [23] и экстраполировать его высказывание на неврологию, что в психологии существуют две парадигмы – теоретическая и практическая.

Теоретические знания необходимы: без них не может развиваться ни одна дисциплина, но теория, в первую очередь, необходима для практики. Отсюда следует, что практика нужна врачу как практику и ему ближе философия прагматизма. Познавательная ясность прагматизма достигается не впечатлениями, не мыслями, не языковыми играми и даже не попыткой практических действий, а достижением цели, то есть рациональностью как рациональной деятельностью (рациональная цель Ч.Пирса).

Таким образом, с одной стороны, психиатрия была и будет относиться к нейронаукам, в частности, к клиническим нейронаукам, со второй – согласно принципу демаркации философии и методологии науки она будет оставаться самостоятельной наукой, у которой был и будет всегда предмет науки, с третьей – психиатрия будет оставаться своеобразной (смешанной) медицинской наукой, объединяющей обе парадигмы (естественно-научную и гуманистическую/аксиологическую).

Назрели и теоретическая, и практическая необходимость осмыслить и начать правильно интерпретировать и использовать в практике не только всю «корзину» нейронаук, но, в первую очередь, клинических нейронаук (неврологию, психиатрию, клиническую психологию), в том числе их методологические и организационно-правовые составляющие в текущий период. Решение этих задач могли бы взять на себя профессиональные сообщества.

ЛИТЕРАТУРА

1. Величковский Б.М. Когнитивная наука. Основы психологии познания. В 2-х т. М.: Смысл, 2006. 943 с.
2. Канке В.А. Философия науки: краткий энциклопедический словарь. М.: Омега-Л, 2008. 328 с.
3. Канке В.А. Общая философия науки. М.: Омега-Л, 2009. 354 с.
4. Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С., Аристов Т.А., Бурковский Г.В., Бутома Б.Г. Функциональный диагноз в психиатрии // Обзор психиатрии и медицинской психологии. 2011. № 1. С. 4–8.
5. Крылов В.И. Клиническая психопатология и доказательная медицина (проблема методологии диагноза) // Психиатрия и психофармакотерапия. Журн. им. П.Б. Ганнушкина. Т. 13. № 4. С. 9–13.
6. Крылов В.И. Клиническая диагностика психических и поведенческих расстройств: семиотический и логический аспекты // Психиатрия и психофармакотерапия // Журнал им. П.Б. Ганнушкина. Т. 17. № 3. С. 22–25.
7. Левин О.С. Алгоритмы диагностики и лечения деменции. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 192 с.
8. Локшина А.Б. Тяжелая деменция: диагностика, ведение пациентов, профилактика осложнений // Российский психиатрический журнал. 2017. № 4. С. 53–60.
9. Макушкин Е.В., Пищикова Л.Е. Концепция понимания позднего возраста в судебной психиатрии (сообщение 1) // Российский психиатрический журнал. 2014. № 5. С. 10–17.
10. Макушкин Е.В., Пищикова Л.Е. Концепция понимания позднего возраста в судебной психиатрии (сообщение 2) // Российский психиатрический журнал. 2015. № 1. С. 4–13.
11. Менделевич В.Д. Наркология в зеркале психиатрии // Вопросы наркологии. 2016. № 5–6. С. 123–136.
12. Неврология: национальное руководство / Под ред. Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова, В.И.Скворцов, А.Б.Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1040 с.
13. Незнанов Н.Г., Морозов П.В., Мартынихин И.А. «Куда идешь?» // Психиатрия и психофармакотерапия. Журн. им. П.Б. Ганнушкина. 2011. Т. 13. № 4. С. 2–9.
14. Носачев Г.Н., Носачев И.Г. Скрининговые и базовые психодиагностические методики в диагностике синдрома деменции // Теоретические и прикладные проблемы медицинской (клинической) психологии. К 85-летию Юрия Федоровича Полякова. Материалы Всероссийской научно-практической конференции, 14–15 февраля 2013г. М., 2013. С. 43–45.
15. Носачев Г.Н. Клинико-психологический метод: возможности и заблуждения диагностики // Психологические исследования. Сборник научных трудов Самарского ун-та. Самара: Изд-во Самарского ун-та. 2013. Вып. 10. С. 137–153.
16. Носачев Г.Н., Носачев И.Г., Дубицкая Е.А. Отрицание легких расстройств сознания (обнуляция, астеническая спутанность) в неврологии: клиника, компетентность, ответственность // Материалы Всероссийского конгресса с международным участием «Современные концепции реабилитации в психоневрологии: отрицание отрицания». СПб., 2016. С. 125–128.
17. Носачев Г.Н. Синдром деменции в понимании неврологов и психиатров (методология диагноза). Научный обзор // Российский психиатрический журнал. 2017. № 5. С. 41–48.
18. Носачев Г.Н. Так «куда идешь?» психиатрии или скрытая антипсихиатрия. Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева. М., 2017. № 3. С. 7–14.
19. Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.В.Дмитриевой, В.Н.Краснова, Н.Г.Незнанова, В.Я.Семке, А.С.Тиганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1000 с.
20. Савенко Ю.С. Латентные формы антипсихиатрии как главная опасность // Независимый психиатрический журнал. 2010. № 4. С. 1317.
21. Сиволоп Ю.П., Дамулин И.В., Воскресенская О.Н. Травматическое повреждение мозга: неврологические и психопатологические аспекты // Журнал психиатрии и неврологии. 2017. № 9. С. 94–98.
22. Юревич А.В. Психология и методология. М.: ИП РАН, 2005. 272 с.
23. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А. Деменции: Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 272 с.
24. Katschnig H. Are psychiatrists an endangered species? Observations on internal and external challenges to the profession // World Psychiatry. 2010. N 9. P. 21–28.

ДЕФИЦИТ ИНСТИТУЦИОНАЛЬНОГО ОБЩЕНИЯ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН КРИЗИСА ПСИХИАТРИИ

Г.Н. Носачев

Нет сомнений, что современная отечественная психиатрия находится в плохо осознаваемом кризисе, в частности, в результате «экспансии» неврологов в психиатрию.

Цель статьи (дискурса) – привлечь внимание профессиональной общественности клинических нейронаук, в первую очередь психиатров и неврологов, к необходимости институционального дискурса с опорой на философию и методологию науки по междисциплинарным клиническим и социальным вопросам «экспансии» неврологов в психиатрию на примере синдрома деменции. На базе функционального диагноза в психиатрии, включающего в себя биологический (клинический), психологический и социальный, а также с позиций технического семантического и логического подхода разбирается диагностика синдрома

деменций в клинических нейронауках. Подтверждается принцип демаркации психиатрии и неврологии, несмотря на важность и диагностическую ценность междисциплинарного подхода. Обсуждается многогранность современного понятия «деменция», что создает стигматизацию, дискриминацию, диагностическую нечеткость и противоречивость, организационно-правовые трудности и т.д. В качестве положительного примера приводится концепция понимания позднего возраста в судебной психиатрии Е.В.Макушкина и Л.Е.Пищиковой. Решение затронутых задач могли бы взять на себя профессиональные сообщества.

Ключевые слова: кризис, «экспансия» неврологов в психиатрию, дискурс, методология.

LACK OF INSTITUTIONAL COMMUNICATION AS A CAUSE OF CRISIS IN PSYCHIATRY

G.N. Nosachyov

Domestic psychiatry is in obvious crisis, and this crisis is poorly understood. One of the causes of this crisis is enrooted in 'expansion' of neurologists into psychiatry. The goal of this article (discourse) is to draw attention of the clinical neuroscience community – primarily psychiatrists and neurologists – to importance of an institutional discourse based on philosophy and methodology of science, specifically on interdisciplinary clinical and social issues of neurologists' expansion into psychiatry, such as dementia syndrome. The author analyzes the diagnostic procedure for dementia in clinical neurosciences and uses as a starting point functional diagnosis in psychiatry that includes biological (clinical), psychological and social elements, as well as technical semantic and logical approaches.

The author keeps to the principle of delineation between psychiatry and neurology despite importance and diagnostic value of interdisciplinary approach. The author stresses the comprehensive nature of the dementia concept and related to it stigma, discrimination, diagnostic unclearities and inconsistencies, organisational and legal difficulties etc. As a positive example, the author mentions the concept of understanding old age in forensic psychiatry by E.V. Makoushkin and L.E. Pischikova. The author calls on professional community to look for solutions for the mentioned problems.

Key words: crisis, neurologists' expansion into psychiatry, discourse, methodology

Носачев Геннадий Николаевич – профессор, доктор медицинских наук, отделение медицинской психологии и психотерапии клиник Самарского государственного медицинского университета; e-mail: nosachev.g@mail.ru

ПСИХИАТРИЯ КАК МЕДИЦИНСКАЯ ДИСЦИПЛИНА

А.Б. Шмуклер

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

Поводом для написания данного текста послужила статья профессора Г.Н.Носачева «Дефицит институционального общения как одна из причин кризиса в психиатрии», опубликованная в текущем номере журнала «Социальная и клиническая психиатрия». Идеи, высказанные автором, в настоящее время находят большое количество приверженцев в среде психиатров и во многом справедливы. Это касается и снижения качества психопатологического анализа не только среди психиатров-практиков, но и научных сотрудников, и экспансии врачей родственных специальностей (главным образом неврологов), стремящихся оказывать помощь все большему числу психиатрических пациентов, но практикующих упрощенный, редукционистский подход к их диагностике и терапии, и резкое снижение качества (а нередко его полное отсутствие) междисциплинарного профессионального диалога (впрочем, как и дискуссии внутри психиатрии). Все это, безусловно, имеет место, и обращение к данным проблемам следует признать весьма полезным.

Вместе с тем, с рядом положений, высказываемых в статье профессора Г.Н.Носачева, трудно согласиться. Одним из них является утверждение, что «существует морфология человеческого мозга в норме и патологии и сложная, самостоятельная, зачастую *независимая от морфологической патологии* (курсив мой – АШ) функция мозга (с внешним и внутренним миром) – психическая (психологическая) деятельность человека в норме и патологии». Таким образом, психическая деятельность рассматривается автором в отрыве (хотя и с определенными оговорками) от морфологического субстрата. Более того, указывается, что патология структур головного мозга является предметом неврологии (с чем согласиться также нельзя: морфологией занимается анатомия и гистология, а неврология изучает нервную систему и, соответственно, ее функции и их нарушения); предметом же психиатрии полагается «патология психической деятельности как функции головного мозга». При этом разделяется «психическая деятельность» (по мнению автора, предмет психиатрии), «высшие корковые (локальные) функции» (предмет нейроп-

сихологии) и «высшая психическая деятельность» (предмет патопсихологии). В результате, попытка провести демаркационные линии между дисциплинами приводит к еще большей путанице. Действительно, изучение локализации поражения скорее характерно для неврологии (топическая диагностика), но, с другой стороны, при неврологических заболеваниях нередко нарушается речь – высшая психическая функция; нарушения мышления исследуются и при психиатрическом осмотре, и в патопсихологическом эксперименте; память и внимание являются предметом изучения и при патопсихологическом, и при нейропсихологическом исследовании. И все описанные нарушения – «неврологические», «психиатрические», «пато- и нейропсихологические» (естественно, качественно различные) можно выявить и при локальном поражении головного мозга, и при его рассеянной локализации.

Как же преодолеть этот «кризис идентичности»? Представляется, что он носит ложный, надуманный характер и вытекает из попытки разделить биологическое и психологическое в человеке, рассматривая последнее как некую особую функцию мозга, парадоксальным образом не связанную с субстратом. Постулируемый холистический (биопсихосоциодуховный) подход в значительной степени остается декларацией, опровергаемой текстом статьи: «биологический диагноз не включает в себя психологический метод ... и не выстраивается из него». Здесь уместно сослаться на одного из наиболее выдающихся нейропсихологов и основоположников нейропсихологии как науки – А.Р.Лурия, который писал, что «подлинный прогресс в этой области должен опираться не на логические схемы, а на реальные факты, реальные достижения, на результаты кропотливых наблюдений, относящихся к разным областям науки: *морфологии и физиологии* (курсив мой – АШ), психологии и неврологии» [3]. А.Р.Лурия считал метод сравнительно-анатомических наблюдений (наряду с физиологическим методом и методом клинических наблюдений над изменением поведения человека) одним из важнейших источников знаний о функциональной организации

мозга. Именно такой подход позволял осуществлять топическую диагностику поражения центральной нервной системы с помощью нейропсихологического исследования.

Таким образом, выход из обсуждаемого «кризиса в психиатрии» видится не в разделении «сфер влияния» и изгнании «чужаков» со своей профессиональной «территории», а в осознании факта (и его принятии) взаимосвязи процессов, обусловленных поражением центральной нервной системы и регистрируемых на клиническом уровне симптоматикой, традиционно относимой к неврологии, психиатрии или клинической психологии, но на самом деле являющейся следствием единого патологического процесса, как правило, затрагивающего весь организм в целом.

Поясним данную точку зрения на примере диагностики деменции, подробно обсуждаемой в статье профессора Г.Н.Носачева. Удивительным образом в МКБ-10 [4], например, болезнь Альцгеймера шифруется в разделе «болезни нервной системы» (G30), а деменция при болезни Альцгеймера – в разделе «психические расстройства и расстройства поведения» (F00). Нельзя не согласиться с автором об упрощенном подходе, используемом в настоящее время при постановке данного диагноза: согласно МКБ-10 для диагностики деменции необходимо нарушение памяти и других когнитивных (высших корковых) функций при отсутствии помрачения сознания. Другие существенные проявления данной патологии, такие как аффективные расстройства, изменения личности, психотическая симптоматика, либо отсутствуют в диагностических критериях, либо упоминаются фрагментарно, ограничиваясь эмоциональной лабильностью, раздражительностью, апатией, огрубением социального поведения, и на практике не рассматриваются в качестве диагностических: врачи ограничиваются констатацией нарушением памяти и других высших корковых функций. Между тем, некогнитивные проявления не менее важны и в диагностическом, и в терапевтическом плане.

Так, в классических работах Э.Я.Штернберга [7], посвященных клинике деменций пресенильного возраста, кроме нарушения когнитивных функций и неврологической симптоматики указывалось на характерные изменения личности, возможность развития депрессии, а также психотических расстройств. В современных исследованиях показано, что уменьшение серого вещества у пациентов с болезнью Альцгеймера ассоциировано с бредовой симптоматикой [14]. Рассматриваются корреляции психотической симптоматики и нарушений социальной когниции при болезни Альцгеймера [11]. Обращается внимание на личностные изменения, обнаруживаемые при появлении уже легкого когнитивного снижения [9].

Имеются серьезные доказательства связи деменции и депрессивных расстройств. Так, показано, что риск

развития деменции (особенно сосудистой) в позднем возрасте резко возрастает у лиц с анамнезом депрессивных приступов, каждый из которых увеличивает риск развития когнитивного снижения на 14% [12]. Депрессия может быть фактором риска, продромом или одним из проявлений клинической картины деменции, причем депрессия, сочетающаяся даже с легким когнитивным расстройством, увеличивает риск дальнейшего развития деменции. Имеются данные, что развивающаяся при болезни Альцгеймера депрессивная симптоматика имеет с ней общие механизмы патогенеза, в частности, указывается на дисфункцию NMDA-рецепторов гиппокампа с увеличением уровня провоспалительных цитокинов [8].

Следует отметить, что описанная констелляция проявлений, включающая целый спектр разнородных психических расстройств, характерна не только для заболеваний, традиционно относимых к группе органических поражений головного мозга, но и для так называемых функциональных расстройств центральной нервной системы, психотических состояний [6]. При этом при «функциональных» нарушениях также отмечаются отчетливые морфологические изменения, однако регистрируемые на более тонком структурном уровне. В частности, показано нарушение citoархитектоники коры головного мозга, ухудшение миелинизации аксонов, уменьшение объема коры, в первую очередь серого вещества, и наличие других структурных изменений у больных шизофренией [6]. Появились описания случаев острых бредовых состояний, развивающихся с характерной динамикой вплоть до онейроидной кататонии [1, 5], в результате аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита (в части наблюдений как осложнение злокачественных новообразований женской половой сферы). У наивных (не получающих лечения) больных с первым эпизодом шизофрении имеется повышенный риск развития сахарного диабета 2 типа [13]. Выявлены патогенетические взаимосвязи между ревматоидными заболеваниями и депрессивным расстройством [2]. Примеры подобных взаимосвязей можно множить и дальше – очевидно, что «психическое» неотделимо от «соматического», имея в своей основе сложные процессы функционирования организма как целостной системы. При этом внешние (социальные, психологические) влияния также сказываются на биологическом функционировании, что подтверждается, например, нейровизуализационными исследованиями [10].

Таким образом, если говорить о кризисе в психиатрии, то он, скорее всего, связан с концептуальными подходами определенной части психиатрического сообщества, на словах провозглашающей биопсихосоциодуховную концепцию, а на деле отказывающей психиатрии в биологической составляющей. Профессор Г.Н.Носачев постулирует различие парадигм, в которых функционируют неврология и

психиатрия, оставляя последней преимущественно гуманитарную составляющую и лишь с оговорками принимая естественнонаучную (это, по его мнению, удел неврологии как «прагматической науки»). С другой стороны, потерявшая естественнонаучную опору психиатрия становится «легкой добычей» смежных специальностей, исповедующих «прагматический подход» упрощенной диагностики и простых схематизированных объяснений патогенеза

имеющихся нарушений, легко предъявляющих их морфофункциональные субстраты. Преодоление этого кризиса, как представляется, лежит в плоскости возврата психиатрии в семью медицинских дисциплин в качестве объединяющего начала, позволяющего рассматривать заболевания (в т.ч. психические) с системных позиций, анализируя имеющиеся морфологические и функциональные нарушения на уровне организма в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Конрад К. Начинаяющаяся шизофрения. Опыт гештальт-анализа бреда. М., 2015. 316 с.
2. Лисицина Т.А. Психические расстройства у больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой. Дисс. ... докт. мед. наук. 2014.
3. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М., 2006. 384 с.
4. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. СПб, 1993. 208 с.
5. Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы. Психопатология и систематика. М., 1975. 192 с.
6. Шмуклер А.Б. Шизофрения. М., 2017. 176 с.
7. Штернберг Э.Я. Клиника деменций пресенильного возраста. М., 1967. 248 с.
8. Amani M., Zolghadrasab M., Salari A.A. NMDA receptor in the hippocampus alters neurobehavioral phenotypes through inflammatory cytokines in rats with sporadic Alzheimer-like disease // *Physiol. Behav.* 2019. doi: 10.1016/j.physbeh.2019.01.005 [Epub ahead of print]
9. Caselli R.J., Langlais B.T., Dueck A.C. et al. Personality changes during the transition from cognitive health to mild cognitive impairment // *J. Am. Geriatr. Soc.* 2018. Vol. 66, N 4. P. 671–678.
10. Franklin G., Carson A.J., Welch K.A. Cognitive behavioural therapy for depression: systematic review of imaging studies // *Acta Neuropsychiatr.* 2016. Vol. 28, N 2. P. 61–74.
11. Koppel J., Sousa A., Gordon M.L. et al. Association between psychosis in elderly patients with Alzheimer Disease and impaired social cognition // *JAMA Psychiatry.* 2018. Vol. 7, N 6. P. 652–653.
12. Leyhe T., Reynolds C.F., Melcher T., Linnemann C., Kloppel S., Blennow K., Zetterberg H., Dubois B., Lista S., Hampel H. A common challenge in older adults: Classification, overlap, and therapy of depression and dementia // *Alzheimers Dement.* 2017.1 Vol. 3, N 1. P. 9–71.
13. Pillinger T., Beck K., Gobjila C., Donocik J.G., Jauhar S., Howes O.D. Impaired glucose homeostasis in first-episode schizophrenia: a systematic review and meta-analysis // *JAMA Psychiatry.* 2017. Vol. 74, N 3. P. 261–269.
14. Qian W., Schweizer T.A., Churchill N.W. et al. Gray matter changes associated with the development of delusions in Alzheimer Disease // *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* 2018. doi: 10.1016/j.jagp.2018.09.016. [Epub ahead of print].

ПСИХИАТРИЯ КАК МЕДИЦИНСКАЯ ДИСЦИПЛИНА

А.Б. Шмуклер

Статья представляет собой ответ на публикацию профессора Г.Н.Носачева «Дефицит институционального общения как одна из причин кризиса в психиатрии» в текущем номере журнала «Социальная и клиническая психиатрия». Обсуждается необходимость возврата психиатрии в семью медицинских дисциплин в качестве объединяющего начала, позволяющего рассматривать заболевания

(в т.ч. психические) с системных позиций, анализируя имеющиеся морфологические и функциональные нарушения на уровне организма в целом.

Ключевые слова: психические расстройства, биопсихосоциальная модель оказания помощи, полипрофессиональное взаимодействие, деменция, депрессия.

PSYCHIATRY AS A MEDICAL DISCIPLINE

A.B. Shmukler

The paper is reply on the article of professor G.N. Nosachyov «Lack of institutional communication as a cause of crisis in psychiatry» in current issue of the journal «Social and Clinical Psychiatry». The article discusses the need to return psychiatry to the family of medical disciplines as a unifying principle, allowing to consider the diseases (including

mental disorders) from a systemic perspective, analyzing the existing morphological and functional disorders at the level of the organism as a whole.

Key words: psychiatric disorder, bio-psycho-social model of psychiatric care, multiprofessional relationship, dementia, depression.

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

СИНДРОМ ФЕБРИЛЬНОЙ КАТАТОНИИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ В ПСИХИАТРИИ

Д.И. Малин¹, Д.Д. Малина²

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

²ФГБНУ Научный центр неврологии

Неотложная психиатрия является частью клинической психиатрии, в сферу интересов которой входят состояния, требующие оказания экстренной лечебной психиатрической помощи для предотвращения опасности, угрожающей жизни больного ввиду тяжести имеющихся психических нарушений [1, 23]. Среди возникающих у психически больных неотложных состояний особое место занимают самые тяжелые их формы, так называемые критические состояния. Выделение критических состояний у психически больных в отдельную группу обусловлено тем, что при них, помимо тяжелой психической патологии, имеют место выраженные соматические расстройства, приводящие к нарушению сознания, основных параметров гомеостаза и функции жизненно важных органов и систем организма. К критическим состояниям в психиатрии традиционно относят фебрильную шизофрению, тяжелые осложнения психофармакотерапии, тяжелый алкогольный делирий и острую алкогольную энцефалопатию [11]. Особую проблему представляют случаи, протекающие с кататонической симптоматикой, гипертермией и нарушением сознания – то есть с синдромом фебрильной кататонии.

Кататонический синдром или кататония (от древнегреческого «натягивать, напрягать») – синдром моторной дисрегуляции, впервые описанный К.Kahlbaum в 1874 году у больных с различными психическими заболеваниями [65]. Е.Krapelin считал кататонию одной из форм *dementia praecox*, хотя и признавал ее наличие при маниакально-депрессивном психозе [71]. Этой же точки зрения придерживался и Е.Bleuler, вводя в психиатрию понятие шизофрении [39]. В 1932 году R.Gjessing описал периодическую кататонию [58], а в 1934 году K.Stauder – смертельную кататонию [96]. Была установлена связь кататонии не только с шизофренией, но и с шизоаффективным психозом и аффективными расстройствами [25, 64, 69, 70, 93]. Кататонические симптомы обнаруживаются у 6–15% больных с детским аутизмом и задержкой умственного развития [109]. В начале XX века распространенность кататонического синдрома

среди взрослых психически больных составляла от 6 до 38% [55, 56]. Введение в середине XX века нейролептических средств в психиатрическую практику привело к уменьшению частоты встречаемости кататонического синдрома [55, 108] и особенно случаев вторичной кататонии у больных шизофренией [2]. В то же время, согласно современным исследованиям, от 7 до 20% больных, поступающих в острые отделения психиатрических стационаров, обнаруживают отдельные кататонические симптомы [44, 54, 89]. При этом не во всех случаях кататонические расстройства правильно и своевременно диагностируются.

DSM-5 рассматривает кататонический синдром в разделе «Расстройства шизофренического спектра и другие психотические расстройства» [36]. Для диагностики кататонического синдрома необходимо наличие не менее трех из 12 симптомов: 1) ступор, 2) каталепсия, 3) восковая гибкость, 4) мутизм, 5) негативизм, 6) позирование, 7) манерность, 8) стереотипии, 9) возбуждение, 10) гримасничанье, 11) эхолалия, 12) эхопраксия. В настоящее время большинство исследователей придерживаются точки зрения, согласно которой кататония, также как и, например, делирий, является неспецифическим синдромом, возникающим при целом ряде психических, нейродегенеративных, инфекционных, аутоиммунных, генетических и психоэндокринных заболеваний [45, 52, 53, 56, 62, 108].

О синдроме фебрильной кататонии говорят тогда, когда кататоническая симптоматика сочетается с вегетативной дисрегуляцией, гипертермией и нарушением сознания. В настоящее время известно, что с синдромом фебрильной кататонии могут протекать, по меньшей мере, три различные по генезу заболевания. Это смертельная кататония (фебрильная или гипертоксическая шизофрения), злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) и описанное недавно тяжелое аутоиммунное заболевание – аутоиммунный анти-NMDA рецепторный энцефалит [55, 56, 108].

Смертельная кататония (фебрильная или гипертоксическая шизофрения). Определить частоту

развития случаев смертельной кататонии достаточно сложно из-за относительной редкости их развития. При этом в большинстве случаев диагностируется злокачественный нейролептический синдром, протекающий с аналогичной симптоматикой, поскольку до развития фебрильного статуса большинство больных получают нейролептическую терапию [15]. В донозологическом периоде развития психиатрии случаи смертельной кататонии рассматривались в рамках острого бреда «*delirium acutum*», который, как правило, описывался при органических психозах [11, 29]. W.Scheideger, проведя клинко-патологоанатомический анализ 43 случаев смерти при кататонии, впервые отнес их к шизофрении, считая наступивший летальный исход следствием развития этого заболевания [92]. В 1934 году K.Stauder описал 27 случаев заболевания, протекавшего с выраженным кататоническим возбуждением, помрачением сознания, лихорадкой и закончившегося летальным исходом, которое назвал «летальная кататония» [96]. Летальную кататонию он относил к одному из вариантов бурно протекающей шизофрении. K.Scheid, L.Baumer, проведя невыборочное динамическое обследование 1 000 больных шизофренией, обнаружили у 57 из них наличие фебрилитета, не связанного с инфекционно-воспалительным заболеванием [91].

Большой вклад в изучении проблемы смертельной кататонии внесли исследования отечественной школы психиатров XX века [8, 9, 11, 12, 21, 27–30, 32, 33]. В отечественной психиатрии наиболее часто употребляемыми терминами для этого состояния являются «гипертоксическая шизофрения» [28, 32], «фебрильная шизофрения» (ФШ) [9, 11, 29], «фебрильные приступы шизофрении» [8, 30]. Благодаря этим исследованиям были описаны клинические проявления и исходы заболевания, терапевтические подходы и предполагаемые патогенетические механизмы его развития. Так, было установлено, что фебрильный характер могут приобретать острые приступы в рамках рекуррентной (шизоаффективное расстройство) и приступообразно-прогредиентной шизофрении [9, 28, 29, 32, 33]. Фебрильные приступы, которые, как правило, развиваются в молодом возрасте. При шизоаффективном психозе это преимущественно первые приступы, при приступообразной шизофрении могут возникать как в первом, так и в повторных приступах [11, 29]. Для ФШ с первых дней манифестации приступа характерна чрезвычайная острота психопатологических нарушений с быстрым развитием онейроидного помрачения сознания и выраженных кататонических расстройств – ступора с явлениями восковой гибкости и негативизмом, или возбуждения с импульсивностью, двигательными и речевыми стереотипиями [8, 30]. Температура повышается с первых дней манифестации приступа, носит неправильный характер (нетипична для какого-либо соматического и инфекционного заболевания), не снижается при назначении анальгетиков. Одновре-

менно с гипертермией возникают тахикардия, колебания артериального давления. Быстро присоединяются водно-электролитные нарушения. Типичен внешний облик больных: лихорадочный блеск глаз, сухие запекшиеся губы, гиперемия кожных покровов, сухость и обложенность языка, единичные кровоподтеки. В общем анализе крови отмечается ускорение СОЭ, умеренный лейкоцитоз, лимфопения. В биохимическом анализе крови выявляется повышение активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, креатинфосфокиназы, увеличение содержания мочевины и креатинина [30].

На основании особенностей клинической картины заболевания А.С.Тиганов выделяет 4 варианта течения фебрильных приступов шизофрении: протекающие с типично кататоническим возбуждением, с кататоническим ступором, с аментивным возбуждением и с гиперкинетическим возбуждением [29]. Данная последовательность течения ФШ соответствует нарастанию степени выраженности эндотоксикоза и потому может рассматриваться как отражающая этапы развития заболевания. Течение ФШ по тяжести состояния может быть различным, от относительно легких форм, протекающих с субфебрильной температурой, до тяжелых состояний с выраженной гипертермией, расстройствами гомеостаза и гемодинамики [30]. Длительность лихорадочного состояния обычно короче приступа и занимает от одной до нескольких недель. При благоприятном исходе заболевания после прояснения сознания, исчезновения кататонических проявлений и фебрилитета происходит обратное развитие приступа с переходом к симптоматике, характерной для течения неосложненных форм шизоаффективного психоза или приступообразной шизофрении [9, 30]. Летальность при ФШ составляет от 8 до 38% [6, 29, 30]. Причиной летального исхода являются отек и набухание головного мозга, сердечно-легочная недостаточность, а также присоединившиеся тяжелые соматические осложнения [6, 30].

Этиология и патогенез ФШ остаются до конца не изученными. Ряд исследователей рассматривают патогенез этого заболевания с позиции неспецифической защитной реакции организма, возникающей при адаптационном синдроме и так называемом «цереброгенном шоке» [10, 29]. При этом в развитии соматовегетативных нарушений первостепенное значение придается врожденной недостаточности диэнцефальных структур мозга [21, 29]. О роли генетической предрасположенности в развитии кататонии говорят и результаты современных исследований [98, 99]. Подтверждением поражения диэнцефальных структур мозга являются результаты ЭЭГ исследования, которые обнаружили у больных, перенесших фебрильный приступ, замедление α -ритма и усиление β -активности, а также знаки дисфункции мезо-диэнцефальных структур [30]. Другие авторы являются сторонниками воззрений на ФШ как на особую

форму заболевания, протекающую с наибольшей степенью выраженности эндотоксикоза. Это нашло свое отражение в формулировке – «гипертоксическая шизофрения» [28, 32]. Данная концепция согласуется с так называемой аутоинтоксикационной теорией патогенеза шизофрении [5, 61]. Обнаруженные патоморфологические изменения головного мозга при фебрильной (гипертоксической) шизофрении не являются специфическими, не укладываются в какую-либо определенную нозологическую форму и могут быть отнесены к токсико-дистрофическому процессу в сочетании с генерализованными дисциркуляторными нарушениями. В таламо-гипофизарной области мозга у этих больных выявляются следующие изменения: 1) острое набухание, вакуализация, ишемия и гибель нервных клеток; 2) вздутие и набухание миелиновых оболочек ганглиоцитарных волокон; 3) гипертрофия и дистрофические изменения микроглиоцитов [28]. При этом в развитии эндотоксикоза важная роль отводится иммунологическим нарушениям, изменению проницаемости гематоэнцефалического барьера, приводящего к нейросенсибилизации организма с последующим аутоиммунным поражением ЦНС и внутренних органов [28, 30, 31]. Быстро возникающие на фоне гипертермии нарушения гомеостаза и, в первую очередь водно-электролитные балансы приводят к развитию гемодинамических расстройств, отеку и набуханию мозга, явлениям сердечно-легочной недостаточности и являются причиной летального исхода [6, 11, 30].

Злокачественный нейролептический синдром. В 1956 году F.Aud отметил развитие смертельной гипертермии на фоне лечения хлорпромазином [35]. J.Delay, P.Pichot, I.Lempereire [50] описали развитие злокачественного синдрома, протекавшего с мышечной ригидностью и гипертермией во время клинического испытания нового для того времени нейролептика галоперидола. ЗНС является редким, но крайне опасным осложнением нейролептической терапии, протекающим с центральной гипертермией, кататонической симптоматикой с мышечной ригидностью, нарушением сознания и комплексом соматовегетативных расстройств [3, 15, 16, 36, 42, 77]. Течение ЗНС сопровождается изменениями основных параметров гомеостаза и функции жизненно важных органов и систем организма и может приводить к летальному исходу. Летальность при ЗНС по данным различных публикаций составляет от 5,5 до 10% [15, 16, 30, 42, 43, 77, 83, 88, 100], а частота развития от 0,01 до 0,02% от всех больных, получающих антипсихотическую терапию [36, 67, 94, 100]. Влияние пола и возраста на развитие осложнения не обнаружено [94]. Наиболее часто ЗНС развивается при проведении нейролептической терапии у больных шизофренией или шизоаффективным расстройством [15, 16, 30, 42, 77]. В мировой литературе описаны случаи развития осложнения у больных аффективными заболеваниями, деменцией

и органическими психозами [83, 20]. Развитие ЗНС может происходить при лечении антипсихотиками различных химических групп, вне зависимости от их дозировок, наиболее часто – при назначении галоперидола [15, 18, 83, 94, 100]. Имеются описания развития ЗНС и при применении атипичных антипсихотиков – клозапина, рисперидона, кветиапина и оланзапина [20, 83, 84, 100], а также на фоне одномоментной отмены психотропных средств [15]. Этиология и патогенез ЗНС остаются до настоящего времени до конца неизученными. Факторами риска развития осложнения является резидуальная церебральная органическая недостаточность – перенесенные антенатальные и перинатальные вредности, черепно-мозговая травма, инфекции и интоксикации [15, 30]. Предполагается, что физическое истощение и дегидратация, возникающие на фоне психомоторного возбуждения, могут приводить к повышению чувствительности к нейролептикам и способствовать развитию ЗНС [66, 100]. К факторам риска ЗНС относится также и наличие кататонических расстройств [100]. Диагностика ЗНС основывается на выявлении основных симптомов осложнения. Они включают мышечную ригидность и повышение температуры тела, возникающих на фоне антипсихотической терапии, а также наличие двух или более сопутствующих симптомов: потливость, нарушение глотания, гиперсаливация, тремор, нарушение мочеиспускания, изменение сознания от бредового до коматозного, мутизм, тахикардия, повышение или нестабильность артериального давления. Из лабораторных показателей характерными признаками являются повышение активности креатинфосфокиназы и снижение концентрации железа в плазме крови. Указанные симптомы не должны быть следствием развития какого-либо неврологического заболевания или психических расстройств, протекающих с кататонической симптоматикой [36]. Выделяют легкий, средней тяжести и тяжелый (злокачественный) варианты течения ЗНС [15, 30]. В соответствии с рекомендациями DSM-5 ЗНС необходимо дифференцировать с такими заболеваниями как вирусный энцефалит, объемные, сосудистые и аутоиммунные поражения ЦНС, а также с состояниями, связанными с употреблением других лекарственных средств (амфетамины, фенциклидин, ингибиторы моноаминоксидазы, серотонинергические антидепрессанты и ряд других препаратов) [36]. В отличие от очаговых и воспалительных заболеваний ЦНС при ЗНС не обнаруживаются изменения в спинномозговой жидкости (за исключением незначительного повышения концентрации белка) и отсутствуют специфические изменения на эхо-энцефалограмме, магнитно-резонансной и компьютерной томографии головного мозга [15].

Наиболее ранним признаком развития ЗНС у больных шизофренией и шизоаффективным психозом, важным для диагностики осложнения, является появление экстрапирамидной симптоматики с одновременным обострением психоза и развитием или

резким усилением кататонических появлений – ступора с негативизмом и каталепсией [15, 100]. В связи с этим некоторые исследователи рассматривают ЗНС как нейролептический вариант смертельной кататонии, относя их к заболеваниям одного спектра [11, 78, 80, 85]. Это подтверждается как общностью их клинических проявлений, так и сходностью биохимических и иммунологических нарушений [30]. Течение ЗНС может осложниться пневмонией с развитием сердечно-легочной недостаточности, восходящей инфекцией мочевыделительной системы. Среди других осложнений наблюдаются сердечные аритмии, явления отека легких и мозга, сепсис, тромбгеморрагический синдром, легочная эмболия [15, 16, 30, 36].

Крайне неблагоприятным является развитие генерализованной аллергической реакции с буллезным дерматитом. Она характеризуется появлением на коже пузырей различной величины в местах, подвергающихся давлению – на пояснично-крестцовой области, пятках и локтях. Пузыри, наполненные серозно-геморрагическим содержимым, быстро лопаются и на их месте образуются пролежни с участком некроза. Появление буллезного дерматита сопровождается резким ухудшением состояния больных с нарастанием гипертермии. Буллы могут появляться с первых дней развития ЗНС или присоединяться через несколько дней с момента начала его развития, особенно в тех случаях, когда больным продолжает проводиться нейролептическая терапия. Возможность появления такого осложнения при ЗНС составляет 10–15% [15, 30]. Некоторые исследователи рассматривают генерализованную аллергическую реакцию с буллезным дерматитом в качестве самостоятельного осложнения нейролептической терапии [26, 30]. Однако, указанные нарушения описаны у больных смертельной кататонией, которые не получали нейролептическую терапию [6].

Патогенез осложнения остается до конца не изученным. Большинство исследователей объясняют развитие ЗНС блокадой дофаминовых рецепторов в базальных ганглиях и гипоталамусе, а не прямым токсическим действием нейролептиков [42, 77]. Так, R.Burke и соавт. [41] описывает больного с хореей Гентингтона, у которого симптомы ЗНС развились во время терапии альфа-метилтирозином и тетрабензамином – веществами, ингибирующими и истощающими катехоламиновые системы в ЦНС. Авторы считают, что ЗНС развивается в результате блокады дофаминовых систем головного мозга, нарушающих терморегуляцию в гипоталамусе. В других исследованиях, поддерживающих данную гипотезу, были описаны случаи развития ЗНС после отмены L-допы и амантадина – препаратов, стимулирующих дофаминовые структуры [63, 106], а также во время приема метоклопрамида, являющегося селективным антагонистом дофаминовых рецепторов [51]. Анализ биохимических параметров биологических жидко-

стей у больных ЗНС обнаруживает ряд признаков, указывающих на нарушение функции дофаминергических и норадренергических систем в гипоталамусе и других подкорковых структурах мозга. Отмечено отсутствие нормальной реакции со стороны гормона роста на введение апоморфина и клонидина, увеличение уровня гомованилиновой кислоты в спинномозговой жидкости и уровня 3-метокси-4-гидроксифенилгликоля в моче [37]. У больных ЗНС, помимо подавления дофаминергической активности, выявлено повышение адренергической и серотонинергической активности [95]. Предполагается, что основным симптом ЗНС – гипертермия может быть связан с развитием гиперметаболического статуса в мышечной ткани с увеличением теплопродукции и уменьшением теплоотдачи в результате расстройства терморегуляции в гипоталамусе [79]. Ряд исследователей рассматривает ЗНС как проявление острой нейролептической энцефалопатии [3]. При этом на ЭЭГ выявляются признаки метаболической энцефалопатии с генерализованным торможением электрической активности головного мозга [30, 43, 100].

Предполагается, что в патогенезе ЗНС важную роль играют иммунологические нарушения с аутоиммунным поражением ЦНС, преимущественно гипоталамуса и висцеральных органов. Доказательством этого является высокая гуморальная сенсibilизация к различным аутоантигенам головного мозга с выявлением антител к лобной доли, зрительному бугру и максимальным количеством (до 66%) – к гипоталамусу [30]. Известно, что нейролептики, соединяясь с белками плазмы крови, приобретают свойства гаптенов, к которым начинают образовываться антитела, блокирующие их антипсихотическое действие [7]. Они же при определенных условиях, по всей видимости, способны спровоцировать развитие аутоиммунного процесса и вызвать развитие ЗНС. Подтверждением этого является и высокая частота гуморальной сенсibilизации к различным нейролептикам (аминазину, гадоперидолу) [30]. Причиной летального исхода, также как и при фебрильной шизофрении, являются нарастающие нарушения гомеостаза и, в первую очередь, водно-электролитного баланса и гемодинамики на фоне развивающегося отека мозга [15, 16, 30].

Аутоиммунный анти-NMDA рецепторный энцефалит. В 2007 году были впервые описаны серии случаев, аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита, протекающего с психотическими симптомами, включая и кататонические расстройства, вегетативными нарушениями с гипертермией, и риском развития летального исхода [47]. Симптоматика этого заболевания может быть схожа с летальной кататонией и ЗНС и вызывает трудности дифференциальной диагностики [46, 68]. Имеется описание случаев, когда выставленный диагноз ЗНС пересматривался после обнаружения в крови и ликворе у больных аутоантител к NMDA рецепторам [68].

Первоначально анти-NMDA рецепторный энцефалит был описан у молодых женщин с тератомами яичников [47], а в последующем – вне связи с опухолевым процессом у лиц обоего пола и разных возрастов [49,74]. В последние годы случаи аутоиммунного энцефалита были выявлены у больных психиатрических стационаров с первоначальными диагнозами шизофрении, шизоаффективное расстройство, нарколепсия и большое депрессивное расстройство [97, 105].

Заболевание вызывается антителами к NR1 и NR2-субъединицами глутаматного NMDA-рецептора с подкорковым аутоиммунным повреждением структур головного мозга [48, 49, 53]. Патоморфологическое исследование больной, умершей от аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита, обнаружило периваскулярные лимфоплазматические инфильтраты с выходом иммуокомпетентных клеток в вещество подкорковых структур головного мозга; периваскулярный и перичеллюлярный отек; дистрофию ганглиоцитов с частичным цитозом и реактивным глиозом с формированием глиомезодермальных очагов. Смерть наступила от отека головного мозга с дислокацией его ствола в большое затылочное отверстие [17].

Многочетное наблюдательное исследование 577 больных с аутоиммунным анти-NMDA рецепторным энцефалитом показало, что 95% больных были лица моложе 45 лет и 37% – моложе 18 лет, а отношение женщин к мужчинам составляло 4:1. У женщин старше 18 лет в 58% случаев выявлялся опухолевый процесс, чаще тератома яичников. У лиц старше 49 лет в 23% случаев выявлялась наличие опухоли, обычно карциномы [49, 60].

В настоящее время выделен ряд критериев, позволяющих диагностировать развитие аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита:

Быстрое развитие заболевания (менее чем 3 мес.) и наличие как минимум 4 из следующих проявлений: 1) нарушение поведения, 2) когнитивная дисфункция с нарушением памяти, 3) нарушение речи (обеднение речи, мутизм), 4) судорожные припадки, 5) двигательные нарушения (дискинезии, ригидность, вычурное позирование), 6) нарушение сознания, 7) вегетативные нарушения включая гипертермию. А также наличие хотя бы одного из следующих признаков: 1) изменения на ЭЭГ (локальная или диффузная медленная активность, дезорганизация основных ритмов, эпилептическая активность или экстремальный дельта сигнал), 2) наличие высокого плеоцитоза с преобладанием лимфоцитов в спинномозговой жидкости [60].

Кроме того, по данным различных публикаций у 10–45% больных выявляются изменения на МРТ в виде гиперинтенсивного сигнала в различных структурах головного мозга (субкортикальное белое вещество, кора, гиппокамп, базальные ганглии и ствол мозга) [48,107]. Выявление указанных симптомов требует проведения исследования спинномозговой

жидкости с обнаружением аутоантител к NR1 и NR2-субъединицам глутаматного NMDA рецептора. Результаты исследования сыворотки крови являются менее информативными [48, 60].

Симптомы аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита могут наблюдаться у 20% больных перенесших вирусный герпесный энцефалит спустя несколько недель, реже – месяцев после перенесенной вирусной инфекции. Эти больные нуждаются в проведении исследования спинномозговой жидкости на обнаружение антител к NMDA-рецепторам [60].

Лечение

В настоящее время принципы лечения кататонического синдрома разной этиологии предусматривают общие подходы, которые включают отказ от проведения антипсихотической терапии, назначение бензодиазепинов или барбитуратов и проведение электросудорожной терапии ЭСТ [54–56]. Эти же принципы терапии могут быть отнесены в полной мере и к лечению состояний, протекающих с синдромом фебрильной кататонии. Рядом авторов отмечается эффективность использования хлорпромазина при лечении фебрильной (гипертоксической) шизофрении. Однако, эти данные основаны на неконтролируемых и нерандомизированных исследованиях [9, 29]. Позднее результатами сравнительного исследования было доказано, что отказ от назначения хлорпромазина и проведение интенсивной инфузионной терапии, корректирующей гомеостаз, в сочетании с барбитуратами или бензодиазепинами, существенно повышает эффективность лечения фебрильных приступов шизофрении и уменьшает частоту летальных исходов [8, 30]. Традиционным методом лечения фебрильной шизофрении является электросудорожная терапия (ЭСТ) [11, 21, 32, 38, 87, 103, 101]. Терапевтический эффект ЭСТ при ФШ связывают с воздействием на диэнцефальные структуры мозга с последующей мобилизацией обмена катехоламинов и дофамина [87]. Эффективность ЭСТ повышается, если она проводится после предварительной коррекции основных параметров гомеостаза и гемодинамики [24, 30]. Применение ЭСТ при наличии ведущей онейроидно-кататонической симптоматики позволяет в короткие сроки добиться обрыва фебрильного приступа. В тяжелых случаях, когда состояние больных определяется аментивным или сопорозно-коматозным синдромом нарушенного сознания, ЭСТ оказывается малоэффективной [24, 30]. Результаты неконтролируемых исследований показали эффективность применения при ФШ методов экстракорпоральной детоксикации –гемосорбции [4, 13, 22] и плазмафереза [30].

Лечение ЗНС включает отмену нейролептиков и назначения инфузионной терапии, направленной на коррекцию параметров гомеостаза и в первую очередь – водно-электролитного баланса [15, 16, 30]. Для купирования психомоторного возбуждения, а

также с целью вегетостабилизации используются барбитураты (гексобарбитал или тиопентал натрия) и бензодиазепины (феназепам, диазепам) [15, 30]. В качестве немедикаментозной детоксикации и иммунотерапии возможно применение плазмафереза [15, 30], однако эффективность его не подтверждена контролируемыми исследованиями. Одним из эффективных способов лечения ЗНС является ЭСТ. Применение ЭСТ на начальных этапах развития ЗНС позволяет в короткие сроки добиться улучшения состояния больных с редукцией гипертермии, кататонической симптоматики и прояснением сознания [57, 86, 100, 104]. ЭСТ проводится после коррекции основных параметров гомеостаза и гемодинамики, при условии, что психический статус больного определяется кататоническим ступором. ЭСТ неэффективна у больных с аментивным расстройством сознания, оглушением сопором и комой [15, 24, 30]. Антипаркинсонические корректоры тригексифенидил, бипериден неэффективны при ЗНС [15, 42, 77]. В качестве патогенетической терапии предлагается назначение специфического агониста дофаминовых рецепторов бромкриптин и миорелаксанта дантролена, но убедительных данных по их эффективности, включая метанализ 271 случая, не представлено [18, 88, 90]. По мнению некоторых исследователей, дантролен может использоваться при выраженной мышечной ригидности с высокой гипертермией и истинном гиперметаболическом синдроме [100].

Лечение аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита предусматривает проведение иммунотерапии с назначением иммуноглобулина и метилпреднизолона. Препаратами второй линии, которые используют при отсутствии эффекта, являются противоопухолевые средства – ритуксимаб в сочетании с циклофосфамидом [73, 102, 107]. Для купирования психомоторного возбуждения могут использоваться бензодиазепины, атипичные антипсихотики или хлпромазин [73, 102]. Имеется положительный опыт применения ЭСТ [40, 72, 75, 76, 81] и плазмафереза [34, 82].

Заключение

Кататонический синдром или кататония – синдром моторной дисрегуляции – является неспецифическим психопатологическим синдромом, который наблюдается при целом ряде психических, нейродегенеративных, инфекционных, аутоиммунных, генетических и психоэндокринных заболеваний. Наиболее тяжелым его проявлением является синдром фебрильной кататонии, при котором кататоническая симптоматика сочетается с вегетативными нарушениями, гипертермией и расстройством сознания. К настоящему времени известно, что с синдромом фебрильной кататонии могут протекать различные по генезу заболевания. К ним относится смертельная кататония, известная в отечественной психиатрии как фебрильная или гипертоксическая шизофрения, злокачественный нейролептический синдром – тяжелое осложнение нейролептической терапии и аутоиммунный анти-NMDA рецепторный энцефалит. От дифференциальной диагностики этих состояний зависит характер проводимой терапии. Лечение фебрильной шизофрении и ЗНС строится по общим принципам и заключается в отмене нейролептиков, проведении инфузионной терапии и ЭСТ. В лечении аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита ведущей является иммунотерапия с назначением иммуноглобулина и метилпреднизолона, а при их неэффективности – противоопухолевых средств – ритуксимаба и циклофосфамида, а также проведение плазмафереза. Имеется ряд признаков, которые еще до серологического исследования ликвора позволяют провести дифференциальную диагностику аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита с фебрильной шизофренией и ЗНС. К ним относятся молодой возраст и преобладание женского пола, высокая коморбидность с опухолевым процессом (тератомой или карциномой), наличие судорожных припадков и дискинезий, нарушение памяти, невысокий плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов в спинномозговой жидкости, высокая частота изменений на МРТ с выявлением гиперинтенсивного сигнала в различных структурах головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г.Я. Неотложная помощь в психиатрии. М., Медицина, 1979. 188с.
2. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. М., Медицина, 1988. 528с.
3. Авруцкий Г.Я., Райский В.А., Цыганков Б.Д. Клиника и течение злокачественного нейролептического синдрома (острой фебрильной нейролептической энцефалопатии) // Журн. невропатол. и психиатр. 1987. Вып. 9. С. 1391–1396.
4. Анохина И.П., Морозов Г.В. О некоторых механизмах терапевтической эффективности гемосорбции при психических заболеваниях // Сорбционные методы детоксикации и иммунотерапии в медицине. Харьков, 1982. С. 7–8.
5. Вартанян М.Е. Основные направления современных исследований в области патогенеза шизофрении // Журн. Невропатол. и психиатр. 1962. Вып. 8. С. 1236–1240.
6. Волков В.П. К вопросу о фебрильной кататонии // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. №2. С. 16–20.
7. Говорин Н.В., Ложкина А.Н. Антитела к нейролептикам и их роль в механизмах формирования терапевтической резистентности при психофармакотерапии больных параноидной шизофренией // Журн. невропатол. и психиатрии. 1991. Вып. 7. Т.91. С. 117–121.
8. Еникеев И.Д. Клиника, ранняя диагностика и терапия фебрильных приступов шизофрении: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1986. 182с.
9. Ермолина Л.А. Фебрильные состояния в течении приступообразно-прогредиентной шизофрении: Дисс. ...канд. мед. наук. М., 1971. 257с.
10. Кекелидзе З.И., Морковкин В.М. Цереброденный шок // Проблемы невропатологии, психиатрии: Материалы IV Республиканского съезда невропатологов, психиатров и наркологов Грузии. Тбилиси, 1987. С. 719–723.
11. Кекелидзе З.И., Чехонин В.П. Критические состояния в психиатрии. М.: ГНЦССП им. В.П.Сербского, 1997. 362с.
12. Кербинов О.В. Острая шизофрения. М., Медгиз, 1949. 177с.
13. Комаров Б.Д., Лужников Е.А., Чуркин Е.А. и соавт. Новые возможности применения детоксикационной гемосорбции в психиатрической практике // Сов. медицина. 1979. №3. С. 78–82.
14. Малин Д.И. Эффективность применения плазмафереза в лечении побочных эффектов и осложнений нейролептической терапии // Социальная и клиническая психиатрия. 1993. №4. С. 82–84.
15. Малин Д.И. Побочное действие психотропных средств. М.; Вузовская книга, 2000. 207с.

16. Малин Д.И. Злокачественный нейролептический синдром: диагностика и терапия // Современная терапия психических расстройств. 2016. № 2. С. 2–6.
17. Малин Д.И., Гладышев В.Н. Злокачественный нейролептический синдром или аутоиммунный анти-NMDA рецепторный энцефалит?(разбор клинического случая с летальным исходом) // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. №1. С. 62–68.
18. Малин Д.И., Равилов Р.С., Козырев В.Н. Эффективность бромкриптина и дантроленавкомплексной терапии злокачественного нейролептического синдрома // Российский психиатрический журнал. 2008. № 5. С. 75–81.
19. Малин Д.И., Равилов Р.С. Распространенность, клиника, диагностика и терапия тяжелых осложнений нейролептической терапии // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. №4. С. 90–98.
20. Малин Д.И., Цукарзи Э.Э., Потапов И.В. и др. Злокачественный нейролептический синдром у больной биполярным аффективным расстройством на фоне лечения оланзапином // Современная терапия психических заболеваний. 2017. №3. С. 27–32.
21. Молохов А.Н. О кататонической форме шизофрении и ее проблематике // Клиника шизофрении. Кишинев. 1967. С. 21–35.
22. Морозов Г.В., Анохина И.П., Лужников Е.А., Чуркин Е.А. Патоморфоз психических заболеваний при лечении методом гемосорбции // Сов. медицина. 1981. №1. С. 74–79.
23. Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., Малин Д.И. Неотложная терапия в психиатрии // Медицина критических состояний. 2004. №6. С. 36–41.
24. Мошевитин С.Ю., Цыганков Б.Д., Малин Д.И. Эффективность электросудорожной терапии в свете современных подходов к лечению фебрильных состояний шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. 1990. Вып. 4. С. 114–121.
25. Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы. М., Медицина, 1975. 192с.
26. Равкин И.Г., Голодец Р.Г., Самтер Н.Ф., Соколова-Левкович А.П. Опасные для жизни осложнения, наблюдающиеся у больных шизофренией при лечении их нейролептическими препаратами // Вопросы психофармакологии. М., 1967. С. 47–61.
27. Полищук И.А. Экзогенные симптомы в психопатологии острых шизофрений // Советская психоневрология. 1937. С. 35–42.
28. Ромасенко В.А. Гипертоксическая шизофрения. М.: Медицина, 1967. 240с.
29. Тиганова А.С. Фебрильная шизофрения: клиника, патогенез, лечение. М.: Медицина, 1982. 128 с.
30. Цыганков Б.Д. Клинико-патогенетические закономерности развития фебрильных приступов шизофрении и система их терапии. М., 1997. 232с.
31. Чехонин В.П., Морозов Г.В., Морковкин В.М., Кекелидзе З.И. Иммунохимическое изучение проницаемости гематоэнцефалического барьера при критических состояниях, обусловленных фебрильной шизофренией и острыми алкогольными энцефалопатиями // Мат. 8 съезда невропат. и психиатр. М., 1988. Т.3. С. 132–134.
32. Шмарьян А.С. Гипертоксическая шизофрения и ее отношение к психозам инфекционно-аллергической природы // Журн. невропатол. и психиатрии. 1961. Вып. 8. С. 1199–1224.
33. Юдин Т.И. Смертельные формы шизофрении // Советская психоневрология. 1939. № 4–5. С. 2–23.
34. Agrawal S., Vincent A., Jacobson L. et al. Successful treatment of anti-N-methyl-D-aspartate receptor limbic encephalitis in a 22-month-old child with plasmapheresis and pharmacological immunomodulation // Arch. Dis. Child. 2009. Vol. 95. P. 312.
35. Ayd F. Fatal hyperpyrexia during chlorpromazine therapy // J. Clin. Exp. Psychopathol. 1956. Vol. 17. P. 189–192.
36. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington, USA, DC: American Psychiatric Association, 2012–2013. 947p.
37. Ansseau M., Reynolds Ch., Rupfer D. et al. Central dopaminergic and noradrenergic receptor blockade in a patient with NMS // J. Clin. Psychiatr. 1986. Vol. 47, N 6. P. 320–321.
38. Arnold O.H. Behandlungsergebnisse bei der akutentodlichen Katatonie // Wien. Med. Wschr. 1953. Bd. 103. S. 91–92.
39. Bleuler E. Dementia Praecox or The Group of Schizophrenias; Zink, J. Trans. Int. Universities Press, NY, USA, 1950.
40. Braakman H.M., Moers-Hornikx V.M., Arts B.M. et al. Pearls and oysters: electroconvulsive therapy in anti-NMDA receptor encephalitis // Neurology. 2010. Vol. 75. P. 44–46.
41. Burke R., Fahn S., Weinberg H. et al. Neuroleptic malignant syndrome caused by dopamine-depleting drugs in a patient with Huntington disease // Neurology. 1981. Vol. 31, N 8. P. 1022–1025.
42. Caroff S. N. The neuroleptic malignant syndrome // J. Clin. Psychiatr. 1980. Vol. 41, N 3. P. 1–26.
43. Caroff S.N., Mann S.C. Neuroleptic malignant syndrome // Psychopharmacol. Bull. 1988. Vol. 24. P. 25–29.
44. Chalasani P., Healy D., Morriss R. Presentation and frequency of catatonia in new admissions to two acute psychiatric admission units in India and Wales // Psychol. Med. 2005. Vol. 35. P. 1667–1675.
45. Clarke D. Prader-Willi syndrome and psychoses // Br. J. Psychiatry. 1993. Vol. 163. P. 680–684.
46. Consoli A., Ronen K., An-Gourfinkel I. et al. Malignant catatonia due to anti-NMDA-receptor encephalitis in a 17-year-old girl: case report // Child Adolesc. Psychiatry Ment. Health. 2011. Vol. 5. P. 15.
47. Dalmau J., Tuzun E., Wu H.Y., Masjuan J. et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma // Ann. Neurol. 2007. Vol. 61. P. 25–36.
48. Dalmau J., Gleichman A.J., Hughes E.G. et al. Anti-NMDA receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies // Lancet Neurology. 2008. Vol. 7, N 12. P. 1091–1098.
49. Dalmau J., Lancaster E., Martinez-Hernandez M.R. et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis // Lancet Neurology. 2011. Vol. 10, N 1. P. 63–74.
50. Delay J., Pichot P., Lemperiere T. et al. A nonphenothiazine and non-reserpine major neuroleptic haloperidol in the treatment of psychoses // Ann. Med. Psychol. 1960. Vol. 110, N 2. P. 112–131.
51. Destee A., Petit H., Worot M. Le syndrome malin des neuroleptiques // Nouv. Press Med. 1981. Vol. 24, N 1. P. 178.
52. Dhossche D., Bouman N. Catatonia in an adolescent with Prader-Willi syndrome // Ann. Clin. Psychiatry. 1997. N 4. P. 247–253.
53. Dhossche D., Stoppelbein L. and Rout U. Etiopathogenesis of Catatonia. Generalizations and Working Hypotheses // J. ECT. 2010. Vol. 26, N 4. P. 253–258.
54. Fink M., Taylor M.A. Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment. Cambridge, England: Cambridge University Press, 2003.
55. Fink M. Catatonia: a syndrome appears, disappears, and is rediscovered // Can. J. Psychiatry. 2009. Vol. 54. P. 437–445.
56. Fink M., Taylor M. The Catatonia Syndrome. Forgotten but Not Gone // Arch. Gen. Psychiatry. 2009. Vol. 66, N 11. P. 1173–1177.
57. Ghaziuddin N., Alkhouri I., Champine D. et al. ECT treatment of malignant catatonia/NMS in an adolescent: a useful lesson in delayed diagnosis and treatment // J. ECT. 2002. Vol. 18, N 2. P. 95–98.
58. Gjessing R. Beitrage zur Kenntnis der Pathophysiologie des katatonen Stupors. I Mitteilung. Uber periodisch rezidivierend katatonen stupor, mit kristinem Began und Abschluss // Arch. Psychiat. Nervenkr. 1932. Vol. 96. P. 319–392.
59. Gonzalez-Valcarcel J., Rosenfeld M.R., Dalmau J. Differential diagnosis of encephalitis due to anti-NMDA receptor antibodies // Neurologia. 2010. Vol. 25. P. 409–413.
60. Graus F., Titulaer M., Balu R. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis // Lancet Neurol. 1916. Vol. 15. P. 391–404.
61. Heath R.J., Martens S., Leach B.E. et al. Effect on behavior in humans with administration of taraxin // Am. J. Psychiatr. 1957. Vol. 114, N 1. P. 14–24.
62. Hegarty A., Merriam A.E. Autonomic events in Kleine-Levin syndrome // Am. J. Psychiatry. 1990. Vol. 147. P. 951–952.
63. Henderson V., Wooten C. Neuroleptic malignant syndrome: A pathogenetic role for dopamine receptors blockade? // Neurology. 1981. Vol. 31, N 2. P. 123–137.
64. Joyston-Bechal M.P. The clinical features and outcome of stupor // Br. J. Psychiatr. 1966. Vol. 112. P. 967–982.
65. Kahlbaum K. Die katatonie oder das spannungsirresein. Klinische Abhandlungen uber psychische Krankheiten. Berlin, Germany, 1874.
66. Keck P.E., Pope H.G., Cohen B.M., McElroy S.L., Nierenberg A.A. Risk factors for neuroleptic malignant syndrome. A case-control study // Arch. Gen. Psychiatry. 1989. Vol. 46. P. 914–918.
67. Keck P.E., Pope H.G., McElroy S.L. Declining Frequency of Neuroleptic Malignant Syndrome in a Hospital Population // Am. J. Psychiatr. 1991. Vol. 148, N 7. P. 880–882.
68. Kiani R., Lawden M., Eames P. et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis presenting with catatonia and neuroleptic malignant syndrome in patients with intellectual disability and autism // Br. J. Psych. Bull. 2015. Vol. 39. P. 32–35.
69. Kirby G. Catatonic syndrome and its relations to manic-depressive illness // J. Nerv. Ment. Dis. 1913. Vol. 40. P. 694–704.
70. Kleist K., Driest W. Catatonia revealed by follow-up studies: Part 1, degeneration psychosis which were mistaken for catatonias // Z. Ges. Neurol. Psychiatr. 1937, Vol. 157. P. 479–487.
71. Kraepelin E. Dementia Praecox and Paraphrenia; Barclay, R.M. Trans.; E. & S. Livingston: Edinburgh, UK, 1919.
72. Kruse J.L., Jeffrey J.K., Davis M.C. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: a targeted review of clinical presentation, diagnosis, and approaches to psychopharmacologic management // Ann. Clin. Psychiatry. 2014. Vol. 26. P. 111–119.
73. Kuppaswamy P.S., Takala C.R., Sola C.L. Management of psychiatric symptoms in anti-NMDAR encephalitis: a case series, literature review and future directions // Gen. Hosp. Psychiatry. 2014. P. 1–4.

74. Lancaster E., Dalmau J. Neuronal autoantigens-pathogenesis, associated disorders and antibody testing // *Nature Rev. Neurology*. 2012. Vol. 8, N 7. P. 380–390.
75. Lee A., Glick D., Dinwiddie S. Electroconvulsive therapy in a pediatric patient with malignant catatonia and paraneoplastic limbic encephalitis // *J. ECT*. 2006. Vol. 22. P. 267–270.
76. Lee E.M., Kang J.K., Oh J.S. et al. 18F-Fluorodeoxyglucose Positron-Emission Tomography Findings with Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis that Showed Variable Degrees of Catatonia: Three Cases Report // *J. Epilepsy Res.* 2014. Vol. 4. P. 69–73.
77. Levenson J.L. Neuroleptic malignant syndrome // *Am. J. Psychiat.* 1985. Vol. 142, N 10. P. 1137–1145.
78. Luchini F., Lattanzi L., Bartolommei N. et al. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: Two disorders of the same spectrum? Four case reports // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2013. P. 36–42.
79. May D., Morris S., Stewart R. et al. Neuroleptic malignant syndrome: Response to dantrolene sodium // *Ann. Int. Med.* 1983. Vol. 98, N 2. P. 183–184.
80. Mann S.C., Auriacombe M., Macfadden W. et al. Lethal catatonia: clinical aspects and therapeutic intervention. A review of the literature [in French] // *Encephale*. 2001. Vol. 27. P. 213–216.
81. Matsumoto T., Matsumoto K., Kobayashi T., Kato S. Electroconvulsive therapy can improve psychotic symptoms in anti-NMDA-receptor encephalitis // *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2012. Vol. 66, N 3. P. 242–243.
82. Mirza M.R., Pogoriler J., Paral K. et al. Therapeutic Plasma Exchange For Anti-N-methyl-D-aspartate Receptor Antibody Encephalitis: A Case Report and Review of Literature // *J. Clin. Apheresis*. 2011. Vol. 26. P. 362–365.
83. Moscovich M., Novak F., Fernandes A. et al. Neuroleptic malignant syndrome // *Arq. Neuropsiquiatr.* 2011. Vol. 69, N 5. P. 751–755.
84. Norgard N.B., Stark J.E. Olanzapine-associated neuroleptic malignant syndrome // *Pharmacotherapy*. 2006. Vol. 26. P. 1180–1182.
85. Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: Psychopathology and pathophysiology // *J. Neural. Transm.* 2002. Vol. 109. P. 1453–1467.
86. Patel A.L., Shaikh W.A., Khobragade A.K. et al. Electroconvulsive Therapy in Drug Resistant Neuroleptic Malignant Syndrome // *JAPI*. 2008. Vol. 56. P. 49–50.
87. Pawers P., Douglass F., Waziri T. Hyperpyrexia in a catatonia state // *Dis. Nerv. Syst.* - 1976. - Vol. 37. P. 359–361.
88. Reulbach U., Dutsch C., Biermann T. et al. Managing an effective treatment for neuroleptic malignant syndrome // *Critical Care*. 2007. Vol. 11. P. 4–10.
89. Rosebush P.I., Hildebrand A.M., Furlong B.G., Mazurek M.F. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam // *J. Clin. Psychiatry*. 1990. Vol. 51. P. 357–362.
90. Sakas P.I., Davis J.M., Janicak P.G., Wang Z.Y. Drug treatment of the neuroleptic malignant syndrome // *Psychopharmacol. Bull.* 1991. Vol. 27. P. 381–384.
91. Scheid K., Baumer L. Über febrile und subfebrile Schübe // *Nervenarzt*. 1937. Bd. 10, N 5. S. 225–239.
92. Scheidegger W. Katatonie Todesfälle in der psychiatrischen Klinik von Zürich von 1900–1928 // *Z. Neurol. Psychiat.* 1929. Bd. 120. S. 587–649.
93. Shorter E. History of Psychiatry, New York, NY: John Wiley & Sons. -1997.
94. Spivak B., Malin D., Kozirev V. et al. Frequency of neuroleptic malignant syndrome in a large psychiatric hospital in Moscow // *Eur. Psychiatry*. 2000. Vol. 15. P. 330–333.
95. Spivak B., Malin D., Vered Y. et al. Prospective evaluation of circulatory levels of catecholamines and serotonin in neuroleptic malignant syndrome // *Acta Psychiatr. Scand.* 2000. Vol. 101. P. 226–230.
96. Stauder K.N. Die tödliche Katatonie // *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 1934. Bd. 102. S. 614–634.
97. Steiner J., Walter M., Glanz W. et al. Increased prevalence of diverse N-methyl-D-aspartate glutamate receptor antibodies in patients with an initial diagnosis of schizophrenia: specific relevance of IgG NR1a antibodies for distinction from N-methyl-D-aspartate glutamate receptor encephalitis // *JAMA Psychiatry*. 2013. Vol. 70. P. 271–278.
98. Stober G., Saar K., Ruschewndorf F. et al. Periodic catatonia-susceptibility locus on chromosome 15q15 // *Am. J. Hum. Genet.* 2000. Vol. 67. P. 1201–1207.
99. Stober G., Pfuhlman B., Nurnberger G. et al. Towards the genetic basis of periodic catatonia: Pedigree sample for genome scan I and II // *Eur. Arch. Psychiatr. Clin. Neurosci.* 2001. Vol. 251. P. 125–130.
100. Strawn J.R., Keck P.E., Caroff S.N. Neuroleptic malignant syndrome // *Am. J. Psychiatry*. 2007. Vol. 164. P. 870–876.
101. Taylor M. Indication for electroconvulsive treatment // *Electroconvulsive therapy* / W. Abrams, E. S. (Eds.). Lancaster. 1982. P. 7–39.
102. Titulaer M.J., McCracken L., Gabiando I. et al. "Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study // *Lancet Neurol.* 2013. Vol. 12, N 2. P. 157–165.
103. Tolsma F. The syndrome of acute pernicious psychosis // *Psychiatr. Neurol. Neurochir.* 1967. Vol. 7, N 1. P. 1–23.
104. Trollor J.N., Sachdev P.S. Electroconvulsive treatment of neuroleptic malignant syndrome: a review and report of cases // *Aust. NZ J. Psychiatry*. 1999. Vol. 33. P. 650–659.
105. Tsutsui K., Kanbayashi T., Tanaka K. et al. Anti-NMDA-receptor antibody detected in encephalitis, schizophrenia, and narcolepsy with psychotic features // *BMC Psychiatry*. 2012. Vol. 12. P. 37.
106. Toru M., Matsuda O., Makiguchi K. et al. Neuroleptic malignant syndrome - Lethal state following a withdrawal of antiparkinsonian drugs // *J. Nerv. Ment. Dis.* 1981. Vol. 163, N 5. P. 324–327.
107. Wang R., Chen B., Qi D. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis with multifocal subcortical white matter lesions on magnetic resonance imaging: a case report and review of the literature // *BMC Neurology*. 2015. Vol. 15. P. 107–111.
108. Wilcox J., Duffy P. The Syndrome of Catatonia // *Behav. Sci.* 2015. Vol. 5. P. 576–588.
109. Wing L., Shah A. A systematic examination of catatonia-like clinical pictures in autism spectrum disorders // *Int. Rev. Neurobiol.* 2006. Vol. 72. P. 21–39.

СИНДРОМ ФЕБРИЛЬНОЙ КАТАТОНИИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ В ПСИХИАТРИИ

Д.И. Малин, Д.Д. Малина

В обзорной статье представлена эволюция взглядов на проблему фебрильной кататонии, которая рассматривается как неспецифический синдром, возникающий при различных состояниях. К ним относится смертельная кататония (фебрильная или гипертоксическая шизофрения), злокачественный нейролептический синдром и недавно описанное тяжелое аутоиммунное заболевание – аутоиммунный анти-

NMDA рецепторный энцефалит. Представлены клиника, диагностика, патогенез и терапия этих заболеваний.

Ключевые слова: кататонический синдром, фебрильная кататония, фебрильная (гипертоксическая) шизофрения, злокачественный нейролептический синдром, аутоиммунный анти-NMDA рецепторный энцефалит.

FEBRILE CATATONIA SYNDROME IN CRITICAL CONDITIONS IN PSYCHIATRY

D.I. Malin, D.D. Malina

This article reviews the evolution of ideas around the subject of febrile catatonia, which is considered a non-specific syndrome that occurs in various conditions. Among these conditions are lethal catatonia (febrile or hypertoxic schizophrenia), neuroleptic malignant syndrome and recently described autoimmune disorder called anti-NMDA receptor encephalitis.

The authors describe clinical characteristics, diagnosis, pathogenesis and therapy of these disorders.

Key words: catatonic syndrome, febrile catatonia, febrile (hypertoxic) schizophrenia, neuroleptic malignant syndrome, autoimmune anti-NMDA receptor encephalitis

Малин Дмитрий Иванович – главный научный сотрудник отдела терапии психических заболеваний Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» МЗ РФ; e-mail: doctormalin@gmail.com

Малина Дарья Дмитриевна – младший научный сотрудник лаборатории возрастной физиологии мозга отдела исследования мозга ФГБНУ Научный центр неврологии.

ВОЗМОЖНЫЕ ПОДХОДЫ К АНАЛИЗУ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ЛИЧНОСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ И ДЕПРЕССИИ БОЛЬНЫХ АФФЕКТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

И.Л. Степанов, Б.Е. Козлов

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

Роль личностных особенностей в течении депрессивного состояния, продолжительности и качества ремиссии при аффективных расстройствах, а также резистентности сохраняет свою актуальность по настоящее время. Существует мнение о том, что «не все терапевтически резистентные депрессии обязательно становятся хроническими, поскольку болезнь может привести к спонтанному выздоровлению» [65]. При этом необходимость достижения полноценной ремиссии остается по-прежнему актуальной целью современной терапии аффективных расстройств [1, 13].

В последние 30 лет проблема взаимосвязи личностных дисфункций и депрессии и влияние их на социальную дезадаптацию стала предметом активных исследований. Большинство результатов свидетельствуют о высокой распространенности депрессивных расстройств, которые в разных возрастных группах составляют 16–30% [20]. Среди расстройств депрессивного спектра тяжелая депрессия регистрируется в 23–25% случаев [42].

В психиатрии и клинической психологии уже много лет существует традиция, связывающая депрессию с личностными характеристиками (Крепелин, Кречмер, Фрейд). В отечественной клинической психологии последовательно рассматриваются различные психические расстройства в контексте личностных особенностей больных [10, 27].

По данным исследований от 45% до 66% больных депрессивными расстройствами имеют сопутствующее расстройство личности (РЛ) [6, 7, 26, 28, 55, 58, 62, 63, 79, 89, 90, 94]. Особенности личности больного, предрасполагающие к развитию депрессивной симптоматики, рассматриваются во множестве концепций и направлений исследований [2, 4, 6, 17, 37, 38, 74]. Большое значение приобретает анализ особенностей личности больного с использованием различных психодиагностических методов [17].

Затяжные депрессии по настоящее время представляют в психиатрической практике значимую проблему, следствием чего является нарушение социального функционирования и преждевременная инвалидизация больных. Развитие психофармакологии и появление антидепрессантов вызвало еще более пристальный интерес психиатров к проблеме длительных депрессий в связи с сохранением у части больных депрессивной симптоматики в течение многих лет, несмотря на проводимое лечение. Эти депрессивные состояния одни авторы относили к категории затяжных депрессий, другие хронических депрессий. Некоторые психиатры вообще не разделяли понятия «затяжных» и «хронических» депрессий [5, 36]. Кроме того, при описании длительных многолетних депрессий врачи давали им различные названия, отражавшие их клинко-психопатологические критерии, связывая затяжной характер депрессии с особенностями личности больных. Их называли «характерологическая дисфория» [75]; «истероидная дисфория» [5, 36], «терапевтически резистентные депрессии» [18]. В плане анализа патогенетических связей между личностными и аффективными расстройствами наибольший интерес представляют модели «спектра», «уязвимости» и «патопластических воздействий» [74]. Наиболее распространенной в психиатрии является модель спектра, в которой личностные особенности и депрессивные состояния представляют единый континуум промежуточных форм декомпенсации личности. Модель спектра включает в себя такие понятия, как концепции немецкой психиатрии (учение о «депрессивном темпераменте» Э.Крепелина [15], учение о «депрессивной психопатии» К.Шнайдера [38], концепции «статотимии» М.Шимоды [104] и «типуса меланхолика» Н. Телленбаха [107]. Э.Крепелин [15], заметил, что «депрессивный темперамент характеризуется состоянием перманентной эмоциональной мрачности во всех жизненных ипостасях».

По мнению К.Шнайдера [38] депрессивные личности имеют склонность к ипохондрии, гипогедонии (неспособность радоваться). Некоторые авторы выделяют субаффективное дистимическое расстройство, которое типологически является самостоятельным, соответствует критериям депрессивного расстройства личности и, вместе с тем, является частью аффективного процесса – модель спектра [33, 40, 109].

В литературе приводятся различные данные о коморбидности расстройств личности и аффективной патологии. В критериях классификации DSM-III и более поздней версии личностные расстройства объединены в отдельные кластеры А, В и С по принципу сродства. Рядом исследований установлено, что для аномалий тревожно-боязливой кластера (кластер С – избегающий, обсессивно-компульсивный, зависимый тип РЛ) показатель коморбидности с депрессией достигает максимальных значений [92, 99, 103, 108].

При изучении выборок амбулаторных пациентов, страдающих депрессивными расстройствами, по критериям DSM-III оценивалась доля РЛ [92]. Оказалось, что РЛ кластера С (или черты такого склада) составляют в совокупности 67% против 16% для РЛ кластера А (шизотипическое, паранойальное, шизоидное) и 24% для кластера В (диссоциальное, пограничное, нарциссическое, гистрионное). Авторы двух других исследований [99, 103] приводят более низкие, но сопоставимые показатели, согласно которым РЛ кластера А и В составляют в совокупности 13–16%, а на долю РЛ кластера С приходится 32–36%. Факт преобладания депрессии среди контингента РЛ, выделяемых в пределах кластера С, подтверждают и результаты, полученные в последние годы [28, 87, 100, 105]. Так, поданным А. Skodol и соавт. [105], выборке из 668 больных депрессиями доля РЛ, ранжированных по категориям кластера С, составила 54,5% против 15% для кластера А и 30,5% – В. В отечественной литературе встречаются данные о том, что у лиц с сопутствующей личностной патологией (уклоняющееся, обсессивно-компульсивное и зависимое) отмечается более длительное течение депрессивной фазы [28]. В некоторых работах отмечается связь уклоняющегося-зависимого паттерна с более затяжным течением [2] и дезадаптирующее влияние личностных радикалов ригидно-тревожно-депрессивного спектра [32].

Однако по данным американского исследования коморбидности (The National Comorbidity Survey Replication) получены иные результаты: распространенность расстройств личности (РЛ) в населении составляет 5,7% (кластер А – шизоидное, паранойальное, шизотипическое РЛ), 1,5% (кластер В – пограничное, асоциальное, гистрионное (истерическое) и нарциссическое РЛ), 6,0% (кластер С – уклоняющееся, зависимое, обсессивно-компульсивное РЛ) и 9,1% – любое РЛ. Наиболее существенная комор-

бидность РЛ (особенно из кластера В) отмечалась именно с аффективными расстройствами (АР) – 38,1% [79].

В исследованиях последнего времени были получены результаты, свидетельствующие о том, что наличие РЛ приводит к возникновению аффективных расстройств в более раннем возрасте, оказывает значительное влияние на основные клинические характеристики текущего депрессивного эпизода по сравнению со случаями аффективных расстройств без коморбидности с расстройствами личности. Наличие РЛ у больных также обуславливает большую тяжесть текущего депрессивного эпизода, большую выраженность как типичных, так и атипичных депрессивных симптомов, большую степень выраженности тревоги, более тяжелые характеристики суицидального поведения [39]. Тем самым сопутствующие личностные расстройства и отдельные дисфункциональные черты личности снижают эффективность медикаментозного и психотерапевтического лечения депрессий, создают трудности для взаимодействия врача-психиатра с пациентом и повышают риск прерывания терапии.

В настоящее время мало работ, которые специально уделяют внимание социальной дезадаптации при сочетании расстройств личности и депрессии. Аффективные расстройства тревожно-депрессивного спектра влияют на способность больного выполнять те или иные социально и психически значимые функции [29]. При депрессивных расстройствах уровень социального функционирования и приспособительных возможностей пациента взаимосвязан с тяжестью депрессии [59, 67, 82, 97, 98] и представляет собой результат влияния болезненного состояния.

Обобщая данные литературных источников, представляется необходимым выделить наиболее значимые составляющие клинической картины пациента в их взаимоотношении, которые могут иметь диагностическое и прогностическое значения. С нашей точки зрения для выполнения этой задачи целесообразно использовать комплексное исследование следующих параметров: личностные характеристики – особенности депрессивного состояния – уровень социального функционирования больного. В ряде исследований используются для оценки тяжести заболевания, особенностей психопатологической симптоматики показатели качества жизни [12, 43, 71], которые представляют собой субъективную оценку своего состояния пациентами.

Помимо традиционно сложившегося понимания о том, что тяжесть депрессивного состояния вызывает соответствующие нарушения социального функционирования в различных сферах жизнедеятельности, снижает качество жизни, в настоящее время исследователи все больше внимания уделяют отдельным личностным чертам и их роли в формировании адаптационных возможностей больных аффективными

расстройствами, конкретно в формировании течения депрессивного состояния и в целом аффективного расстройства.

Вполне традиционны для классической психиатрии представления о роли личностно-волевых особенностей в формировании адаптационного поведения психически больных при шизофрении, органических заболеваниях головного мозга. Волевые особенности определяют управление поведением, сознательную саморегуляцию активности, [9, 11], способность преодолевать препятствия и достигать субъективно поставленную цель, возможность выбора между двумя и более различными устремлениями [38], особенно в случаях, когда возникают препятствия для нормальной жизни [22].

Проведенное недавно исследование показало, что структура депрессивного состояния и личностные особенности оказывают влияние на уровень снижения социально-психического функционирования (СПФ), однако эти взаимоотношения достаточно сложны [32]. Чем выше у больных волевая саморегуляция (включая настойчивость, самообладание), тем меньше нарушения социально-психического функционирования. У пациентов с «низкой» волевой саморегуляцией выраженность снижения СПФ в основном зависела от выраженности депрессивного состояния, а в группе с «высокой» волевой саморегуляцией уровень СПФ, наоборот, компенсировался волевым усилием [32].

Остается малоизученным вопрос о влиянии ангедонии на прогноз, течение и социальную дезадаптацию больных с наличием аффективного расстройства в сочетании с расстройством личности. Необходимо хотя бы в общих чертах остановиться на довольно сложных для исследования психопатологических особенностях данного феномена, учитывая введение ангедонических симптомов в порядок главных при диагностике именно депрессивных состояний (МКБ-10, DSM-IV).

Под ангедонией в психиатрической литературе понимается снижение или утрата способности переживать чувство удовольствия и снижение или утрата активности в достижении его [51, 76, 84, 91, 93]. S.Rado [91] и P.Meehl [84] отводили центральную роль ангедонии в развитии шизофрении, обосновывая ее как биологическую, передающуюся генетически «целостную дефицитарность удовольствия». По мнению D.Klein [73] одной из патогномоничных особенностей эндоформной депрессии он считал «острое, нереактивное, нарастающее ухудшение способности испытывать удовольствие или продуктивного отклика на ожидание удовольствия». Утрата способности радоваться наряду с другими признаками является основным симптомом и затяжной хронической депрессии — дистимии [41].

На прогностическое значение, собственно, ангедонии как предиктора психических расстройств указывают P.Meehl [86]; H.Berenbaum и соавторы

[45]; атипичной депрессии R.D.Sovner [106], депрессивного состояния G.D.Schrader [101]; расстройств шизофренического спектра L.Chapman, J.Chapman и соавт. [53], H.Berenbaum, J.McGrew [44]; T.R.Kwapil, M.B.Miller, M.C.Zinser и соавт. [78], T.R.Kwapil [77], J.J.Blanchard, S.W.Gangestad, S.A.Brown, W.P.Horan [48]; депрессии шизофрении у детей и подростков L.Erlenmeyer-Kimling, B.A.Cornblatt, D.Rock и соавт. [56].

P. E. Meehl [86] различает первичную генетическую ангедонию и вторичную, больше соответствующую социальным отношениям у больных. Напротив, D.A.Nay и соавт. [64] на обширном материале из 3685 обследуемых (включая 1438 близнецов), установили, что социальная ангедония (по шкале Chapman), по сравнению с физической, в большей степени соотносится с генетическим фактором. За время изучения были психопатологически выделены социальная (отсутствие способности переживать удовольствие от процесса общения), физическая (при оценке восприятия звуков, цвета, вкуса, запаха и др.). В своих исследованиях мы считаем необходимым к перечисленным кластерам (физической и социальной) добавить интеллектуально-эстетический кластер ангедонии (снижение приятных впечатлений от ранее привлекательных видов искусства, приобретения полезных навыков, знаний, чувство юмора и др.) [30].

При исследовании пациентов с преобладанием расстройств мотивации, возникающих чаще как следствие утраты удовольствия, была обнаружена корреляция с худшим прогнозом заболевания, что позволило трактовать ангедонию как первостепенный фактор, базисное расстройство для негативных симптомов, определяющее социальную адаптацию больных [31, 50, 60, 61, 72, 95].

T.Millon и R.Davis [88] идентифицировали различные дезадаптивные стратегии поведения, являющиеся основным проявлением личностного расстройства. Эти стратегии, по мнению авторов, «отражают, какие стимулы индивидуумы обучились искать или избегать (удовольствие-боль), где они стараются достичь их (Я – другие) и как они обучились вести себя, чтобы устранить или избежать их (активность – пассивность)», предполагая, что типология аномалии личности есть клинический вариант, характеризующийся устойчивым поведенческим стереотипом, направленным на избегание удовольствия. В группу «личностей с дефицитом удовольствия» авторы относят лиц с аномалиями личности избегающего и шизоидного типов. Наряду с этим отмечается, что стойкое избегание удовольствия характерно для лиц депрессивного склада. С нашей точки зрения, термин «избегание» в отношении положительных стимулов удовольствия неточен в силу противоречивости природному свойству положительных эмоциональных стимулов и переживания положительных эмоций. В большей степени можно

говорить о дезактуализации стимулов удовольствия в силу снижения (по разным причинам) способности переживать положительные эмоции, т. е. наличия ангедонии в той или иной степени выраженности.

По П.В.Симонову [23], положительные эмоции стимулируют индивида к новому роду деятельности, развитию новых навыков и умения, достижению новых целей; отрицательные эмоции выполняют консервативную, охранительную функцию и формируют поведение «избегания».

Приобретенную, связанную с болезненным состоянием или реакцией ангедонию необходимо отграничивать от так называемой личностной ангедонии. Ангедония рассматривается как негативный психопатологический феномен личностного регистра, протекающий с психопатическими и невротическими расстройствами (дисфоричность, демонстративность, ипохондрическая тревожность) [25] как развитие представлений Н.Еу [57]. Личностная ангедония [29, 25, 57, 66] связана с индивидуальными особенностями восприятия стимулов удовольствия. Н.С.Акишкин и Р.Е.Вейс [41] сочли целесообразным включение категории дефицита удовольствия в базовые характеристики депрессивного темперамента наряду с пессимизмом, интроверсией, пассивностью и тревожностью.

На текущем этапе исследований уже традиционными можно считать эмпирические исследования ангедонии при депрессивных расстройствах [46, 70, 102], в меньшей степени представлены работы применительно к патологии личности [52], а также в сравнительном аспекте при разных видах психических расстройств [47, 69, 96]. В числе значимых результатов исследований формулируется вывод о том, что при депрессивных расстройствах ангедония является скорее временным состоянием, тогда как при шизофрении — устойчивой характеристикой, чертой [49, 81] (по нашему мнению, последнее утверждение соответствует не всем типам личностных и синдромальных характеристик при шизофрении). В связи с этим представляет интерес концепция G.Loas [80], предложившего «модель уязвимости к депрессии», основанную на приверженности к ангедонии как личностной особенности. По его мнению, взаимодействие между конституциональной (личностной) неспособностью к удовольствию и психотравмирующими событиями приводит к развитию униполярной депрессии. При этом имеет место «сужение спектра гедонистического восприятия и активности» [31]. Этим подразумевается, что определенные стимулы и виды деятельности, являющиеся привлекательными для большинства, не вызывают у предрасположенных к депрессии личностей позитивного эмоционального отклика и, как следствие, соответствующего поведения в данном направлении. Личностный вариант ангедонии характеризуется стабильностью, в своей основе постоянством проявлений на всем протяжении жизни, индивидуальной избирательностью к

определенным стимулам. Личности с наличием вне депрессивного состояния какой-либо устойчивой дефицитарности в сфере положительных эмоций рассматриваются как представители особой «ангедонической акцентуации» [29].

В наших исследованиях [29, 31] приведены описания многокомпонентности ангедонии, например, ее парциальный вариант с фрагментарным нарушением восприятия положительных стимулов и тотальный — с утратой способности переживания всех положительных эмоций. Подобная точка зрения поддержана позднее В.И.Крыловым [16] с опорой на данную классификацию в своих работах.

Остается малоизученным вопрос о клиническом значении уровня эмоционального интеллекта (ЭИ) как личностной характеристики. В основу его исследования положена трактовка ЭИ как способности к пониманию своих и чужих эмоций и управлению ими. Некоторые авторы в своих работах отмечают, что эмоциональный интеллект тесно связан с социальной дезадаптацией и прежде всего с эмоциональными расстройствами: депрессией, тревогой, различными формами отклоняющегося поведения, которые чаще проявляются в молодом возрасте [3, 8, 83]. Несмотря на активный интерес к понятию «эмоциональный интеллект», а также высокую распространенность расстройств аффективного спектра [14, 19, 35], систематических исследований, посвященных нарушениям эмоционального интеллекта и влиянию его на расстройства аффективного спектра и личностные особенности явно недостаточно. При депрессивных и тревожных расстройствах основным нарушением эмоционального интеллекта является дефицитарность регуляторных систем эмоциональной сферы, что проявляется не только на уровне собственно сознательной регуляции эмоциональных состояний, но уже на этапе «вторичного означения», то есть на более раннем этапе эмоционально-интеллектуальной деятельности, связанном с «механизмами опосредствования», которые находятся в дисфункциональном состоянии. Можно думать, что указанные «нарушения опосредствования эмоций» лежат в основе механизма синдромальной коморбидности депрессии и тревоги [19, 34, 35]. При депрессии также наблюдаются нарушения восприятия эмоций. Природа этих нарушений может быть связана как с актуальным аффективным состоянием больных, так и с эндогенными механизмами этиопатогенеза [21].

Таким образом, лица, страдающие аффективной патологией, часто имеют сопутствующую личностную патологию, которая влияет на течение депрессивного состояния и его социально-психическую адаптацию. Вопросы социальной адаптации и качества жизни в приложении к случаям коморбидности аффективных расстройств и расстройств личности изучены достаточно мало [24]. Большая часть литературы по проблеме отношения между

депрессией и социальным функционированием игнорирует расстройство личности. Так в известной работе L.L.Judd и соавт. [68], где представлено 12-летнее исследование пациентов с депрессией, так и в работах H.J.Conradi и соавт. [54] исследование депрессии и тревоги в сети первичной медицинской помощи в течение 3,5 лет не учитывается потенциальное воздействие расстройств личности на психо-социальные функции пациентов с аффективными расстройствами.

Заключение

В данном обзоре представлены некоторые новые подходы к исследованию традиционной проблемы взаимоотношения личности и депрессии. Наиболее значимым аспектом этой проблемы является терапевтическая эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий у больных аффективными расстройствами. Весьма актуальным аспектом является сокращение продолжительности, предотвращение хронификации депрессивных эпизодов, совершенствования диагностических подходов на основе психопатологического анализа с учетом личностных особенностей и адаптационных возможностей больных. Последнее предполагает выявление, уточнение психопатологических «мишеней» для разработки и применения фармакотерапевтических и психотерапевтических воздействий с целью повышения их эффективности. В представленном обзоре выделены некоторые поисковые направления исследования взаимоотношения личности и депрессии.

Наиболее распространенные подходы предполагают оценку личностных особенностей как по отдельным типам, так и по объединению их в кластеры по типу сродства (кластеры A.B.C DSM-III, DSM-IV, расстройства личности по МКБ-10 и др.) и соотнесение с особенностями развития и течения депрессивного состояния. Систематика личностных радикалов в историческом аспекте в значительной степени подвержена вариативности, что также не способствует сопоставимости исследований. При данном подходе обычно неточностью страдает прогноз течения собственно депрессивного эпизода с большей применимостью его к оценке предрасположенности и течению аффективного расстройства в целом.

Другой подход предполагает выделение отдельных личностных особенностей в их влиянии на динамику депрессивного эпизода, и это предпочтительнее в силу большей конкретности предмета исследования. В структуре личности присутствуют как специфические, характеризующие только ее особенности и паттерны поведения, так и недифференцирующие, неспецифические, общие с другими личностными радикалами черты. Выраженность данных личностных особенностей по-разному представлена у лиц как со схожим личностным радикалом (перфекционизм, статотимические черты), так и могут быть общими с другими типами радикалов (когнитивные, волевые, эмоциональные, мотивационные, коммуникативные и другие). Оба подхода взаимно дополняют друг друга и дают более полную характеристику личностных особенностей больного.

В приведенном сообщении иерархично рассмотрены как в целом собственно личностные типы, так и отдельные личностные компоненты: ангедония, волевые особенности, умение владеть своими и понимание чужих эмоциональных состояний. При этом можно отметить, что в отношении развития и течения депрессивного расстройства некоторые из них при клинически значимой выраженности (личностная ангедония, личностные радикалы кластера C и некоторые другие) предрасполагают к неблагоприятному течению, то другие напротив, не ухудшают прогноз [28, 32] или способствуют большей адаптации депрессивных пациентов (личностные радикалы кластера B, мотивационные и волевые характеристики, развитость эмоциональной сферы.).

Предлагаемые подходы к исследованию особенностей депрессивного состояния больных аффективными расстройствами позволяет более широко охватить различные аспекты взаимоотношений личностного и аффективного регистров. Оценка в целом и в частностях особенностей личностного радикала, их взаимоотношения с текущим депрессивным эпизодом и нарушением социально-психического функционирования позволит выделить наиболее значимые клинико-психопатологические особенности больных и конкретизировать «точки приложения» терапевтических и реабилитационных усилий с целью совершенствования диагностических подходов и лечебно-восстановительного процесса больных аффективными расстройствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С., Канаева Л.С., Ибрагимов Д.Ф., Люпаева Н.В. Некоторые клинические предикторы эффективности терапии антидепрессантами больных с депрессивными расстройствами (аналитический обзор, часть 1) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2004. № 3. С. 100–103.
2. Банников Г.С. Роль личностных особенностей в формировании структуры депрессии и реакций дезадаптации: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1998.
3. Бредберри Т., Гривз Д. Эмоциональный интеллект: Самое важное. М.: АСТ, 2008.
4. Вертоградова О.П., Степанов И.Л., Банников Г.С., Коньков С.А. Психофармакологическая и психотерапевтическая коррекция аффективных расстройств в зависимости от характера социально-психической дезадаптации: Пособие для врачей. М., 1997. С. 5–7.
5. Вовин Р.Я., Аксенова И.О. Затяжные депрессивные состояния // Медицина. 1982, 192 с.
6. Гаранян Н.Г. Депрессия и личность: обзор зарубежных исследований. Часть I // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 1. С. 79–89.
7. Гаранян Н.Г. Депрессия и личность: обзор зарубежных исследо-

- ваний, часть II // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. № 3. С. 80–92.
8. Гоулман Д. Эмоциональный интеллект. М.: АСТ, 2008.
9. Зверков А.Г., Эйрман Е.В. Диагностика волевого самоконтроля (опросник ВСК) // Практикум по психодиагностике. Психодиагностика мотивации и саморегуляции. М.: Изд-во МГУ, 1990. С. 99–102.
10. Зейгарник Б.В., Братусь Б.С. Очерки по психологии аномального развития личности. М.: Изд-во МГУ, 1980. 169 с.
11. Калинин В.К. На путях построения теории воли // Психологический журнал. 1989. Т. 10, № 2. С. 429.
12. Кирьянова Е.М., Сальникова Л.И. Социальное функционирование и качество жизни психически больных – важнейший показатель эффективности психиатрической помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 3. С. 73–74.
13. Костюкова Е.Г., Гордничев А.В. Современная терапия рекуррентного депрессивного расстройства: от научных исследований к клинической практике // Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина – клинической практике) / под ред. С.Н. Мосолова. М.: Социально-политическая мысль, 2012. С. 251–272.
14. Краснов В.Н. Психиатрические расстройства в общей медицинской практике // Русский медицинский журнал. 2001. № 25. С. 1187–1191.
15. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику. М.: Медицина, 2004. 76 с.
16. Крылов В.И. Ангедония при расстройствах аффективного и шизофренического спектра: психопатологические особенности, диагностическое и прогностическое значение // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2014. № 1.
17. Максимова М.Ю. Особенности личности больных депрессиями юношеского возраста и ее динамика на преморбидном этапе. www.psychiatry.ru/library – интернет-ресурс НЦПЗ РАМН.
18. Мосолов С.Н. Резистентность к психофармакотерапии и методы ее преодоления. Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2002. № 4. С. 132–136.
19. Мосолов С.Н. Тревожные и депрессивные расстройства: коморбидность и терапия. М.: АртИнфоПублишинг, 2007.
20. Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б. Депрессия и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике. Результаты программы – КОМПАС // Кардиология. 2006. № 1. С. 48–55.
21. Плужников И.В. Нарушения эмоционального интеллекта при расстройствах аффективного спектра и шизофрении // Психология и педагогика. 2009. С. 211–213.
22. Рубинштейн С.Л. Основы общей психологии. СПб.: Питер Ком, 1999. 36 с.
23. Симонов П.В. Эмоциональный мозг. М.: Наука, 1981. 215 с.
24. Симуткин Г.Г., Яковлева А.Л., Бохан Н.А. Проблема коморбидности аффективных расстройств и расстройств личности // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. № 2. С. 92–98.
25. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Тхостов А.Ш. и соавт. Психопатология депрессий (к построению типологической модели) // Депрессии и коморбидные расстройства (Под ред. А.Б.Смулевича). М., 1997. С. 28–53.
26. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Читлова В.В. Расстройства личности и депрессия // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2012. Т. 112, № 9. С. 4–11.
27. Соколова Е.Т., Николаева В.В. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях. М.: SvR – Аргус, 1995. С. 360.
28. Степанов И.Л., Ваксман А.В. Особенности течения циркулярных депрессий у больных с сопутствующим личностным расстройством. // Социальная и клиническая психиатрия. Москва. 2013. № 4. С. 32–36.
29. Степанов И.Л. Ангедония как диагностический, прогностический и дезадаптирующий фактор при различных типах депрессий (феноменология, динамика, принципы терапии): Дисс. ... докт. мед. наук. М., 2004. С. 82–97.
30. Степанов И.Л. Диагностика и структурные особенности ангедонических нарушений больных депрессиями // Журн. Социальная и клиническая психиатрия. 2004. Т. 14. № 1. С. 44–51.
31. Степанов И.Л. Прогностическое значение особенностей ангедонии в клинической картине и социально-психическом функционировании больных депрессиями // Социальная и клиническая психиатрия. 2004. Т. 14. № 4. С. 27–31.
32. Степанов И.Л., Горячева Е.К. Соотношение личностно-волевых особенностей, аффективного компонента и уровня социального функционирования больных депрессией // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. № 2. С. 12–15.
33. Тиганов А.С. Общая психопатология. Курс лекций. М., 2009. 128 с.
34. Тхостов А.Ш., Колымба И.Г. Феноменология эмоциональных явлений // Вестн. Моск. ун-та. 1999. № 2. С. 3–14.
35. Холмогорова А.Б. Теоретические и эмпирические основания интегративной психотерапии расстройств аффективного спектра: Дисс. ... докт. психол. наук. М., 2006.
36. Шибанова Н.И. О некоторых клинических особенностях течения затяжных депрессивных состояний в позднем возрасте // Актуальные вопросы психиатрии в трудах молодых ученых. М.: Моск. НИИ психиатрии, 1972. С. 37–38.
37. Шмуклер А.Б. Социальное функционирование и качество жизни психически больных: Дисс. ... докт. мед. наук. М., 1999. 423 с.
38. Шнайдер К. Клиническая психопатология. Классификация психопатологических личностей. www.psychiatry.ru/library – интернет-ресурс НЦПЗ РАМН.
39. Яковлева А.Л., Симуткин Г.Г. Влияние коморбидности аффективных и личностных расстройств на основные клинические характеристики текущего депрессивного эпизода и суицидальное поведение // Суицидология. 2014. № 3. С. 47–52.
40. Akiskal H.S., Mendlowicz M.V., Jean-Louis G., Rapaport M.H., Kelsoe J.R., Gillin J.C. et al. TEMPS-A: validation of a short version of a self-rated instrument designed to measure variations in temperament // J. Affect. Dis. 2005. Vol. 85. P. 45–52.
41. Akiskal H.S., Weise R.E. The clinical spectrum of so-called “minor” depressions // Am. J. Psychother. 1992. Vol. 46. N 1. P. 9–22.
42. Avanzoni G. Is Toleranceto Antiepileptic Drugs Clinically Relevant? // Epilepsia. 2006. N 47. P.1285–1287.
43. Baker F., Intagliata J. Quality of life in the evaluation of community support system // Evaluation Program Planning. 1982. Vol. 5. P. 69–79.
44. Berenbaum H., McGrew J. Familial resemblance of schizotypic traits // Psychol. Med. 1993. Vol. 23. N 2. P. 327–333.
45. Berenbaum H., Oltmanns T.F., Gottesman I.I. Hedonic capacity in schizophrenics and their twins // Psychol. Med. 1990. Vol. 20. N 2. P. 367–374.
46. Bernstein A.S., Riedel J.A. Psychophysiological response patterns in college students with high physical anhedonia: scores appear to reflect schizotypy rather than depression // Biol. Psychiatry. 1987. Vol. 22. N 7. P. 829–847.
47. Blanchard J.J., Bellack A.S., Mueser K.T. Affective and social-behavioral correlates of physical and social anhedonia in schizophrenia // J. Abnorm. Psychol. 1994. Vol. 103. P. 719–728.
48. Blanchard J.J., Gangestad S.W., Brown S.A., Horan W.P. Hedonic capacity and schizotypy revisited: a taxometric analysis of social anhedonia // J. Abnorm. Psychol. 2000. Vol. 109. N 1. P. 87–95.
49. Blanchard J.J., Horan W.P., Brown S.A. Diagnostic differences in social anhedonia: a longitudinal study of schizophrenia and major depressive disorder // J. Abnorm. Psychol. 2001. Vol. 110. N 3. P. 363–371.
50. Blanchard J.J., Mueser K.T., Bellack A.S. Anhedonia, positive and negative affect, and social functioning in schizophrenia // Schizophr. Bull. 1998. Vol. 24. N 3. P. 413–424.
51. Bleuler E. Dementia Praecox of the Group of Schizophrenias // Zinkin J. (trans.). N-Y. Int. Univer. Press, 1950.
52. Brown L.H., Silvia P.J., Myin-Germeys I., Lewandowski K.E., Kwapił T.R. The relationship of social anxiety and social anhedonia to psychometrically identified schizotypy // J. Soc. Clin. Psychol. 2008. Vol. 27. P. 127–149.
53. Chapman L., Chapman J., Raulin M. Scales for Physical and Social Anhedonia // J. Abnorm. Psychol. 1976. Vol. 85. N 4. P. 374–382.
54. 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. P. 1165–1174.
55. Corbule E., Ginestet D., Guelfi J. Comorbidity of personality disorder and unipolar major depression: a review // J. Affect. Dis. 1996. Vol. 37. P. 157–170.
56. Erlenmeyer-Kimling L., Cornblatt B.A., Rock D., et al. The New York High-Risk Project: anhedonia, attentional deviance, and psychopathology // Schizophr. Bull. 1993. Vol. 9. P. 41–53.
57. Ey H. Etudes Psychiatriques. Paris, 1954. 787 s.
58. Fan A.H., Hassell J. Bipolar disorder and comorbid personality psychopathology: a review of the literature. To examine the prevalence of personality disorder comorbidity in bipolar disorder and examine the effects of this comorbidity on bipolar disorder patients // J. Clin. Psychiatr. 2008. Vol. 69, N 11. P. 1794–1803.
59. Fleck M.P., Lima A.F., Louzada S., Schestasky G., Henriques A., Borges V.R., Camey S. Association of depressive symptoms and social functioning in primary care service. Brazil // Rev. Saude Publica. 2002. Vol. 36. P. 431–438.
60. Fousias G., Agid O., Fervaha G., Remington G. Negative symptoms of schizophrenia: Clinical features, relevance to real world functioning and specificity versus other CNS disorders // Eur. Neuropsychopharmacol. 2014/ Vol. 24, N 5. P. 693–709.

61. Foussias G., Remington G. Negative Symptoms in Schizophrenia: Avolition and Occam's Razor // *Schizophr. Bull.* 2008. Vol. 36. P. 359–369.
62. Gunderson J., Philips P. A current view of the interface between borderline personality disorders and depression // *Am. J. Psychiatry.* 1991. Vol. 148. P. 967–975.
63. Hasin D.S., Goodwin R.D., Stinson F.S., Grant B.F. Epidemiology of Major Depressive Disorder Results From the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and Related Conditions // *Arch. Gen. Psychiatr.* 2005. Vol. 62. P. 1097–1106.
64. Hay D.A., Martin N.G., Foley D., Treloar S.A. et al. Phenotypic and genetic analyses of a short measure of psychosis-proneness in a large-scale Australian twin study // *Twin. Res.* 2001. Vol. 4. N 1. P. 30–40.
65. Helmchen H. Therapy resistance in depression // *Problems of psychiatry in general practice* / M.Gastpar, P.Kielholz (Eds.). 1991. P. 97–106.
66. James W. *The Varieties of Religious Experience*. London: Longmans, Green & Co., 1902.
67. Judd L.L., Akiskal H.S., Zeller P.J., Paulus M., Leon A.C., Maser J.D., Endicott J., Coryell W., Kunovac J.L., Mueller T.I., Rice J.P., Keller M.B. Psychosocial disability during the long-term course of unipolar major depressive disorder // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2000. Vol. 57. P. 375–380. Comment in: *Arch. Gen. Psychiatry.* 2000. Vol. 57. P. 381–382.
68. Judd L.L., Akiskal H.S., Maser J.D., Zeller P.J., Endicott J., Coryell W., Paulus M.P., Kunovac J.L., Leon A.C., Mueller T.I., Rice J.A., Keller M.B. A prospective 12-year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1998. Vol. 55. P. 694–700.
69. Katsanis J., Iacono W.G., Beiser M. Anhedonia and perceptual aberration in first-episode psychotic patients and their relatives // *J. Abnorm. Psychol.* 1990. Vol. 99. P. 202–206.
70. Katsanis J., Iacono W.G., Beiser M., Lacey L. Clinical correlates of anhedonia and perceptual aberration in first-episode patients with schizophrenia and affective disorder // *J. Abnorm. Psychol.* 1992. Vol. 101. N 1. P. 184–191.
71. Katschnig H. How useful is the concept of quality of life in psychiatry? // *Curr. Opin. Psychiatr.* 1997. Vol. 10. P. 337–345.
72. Keltner D., Kring A. Emotion, social function, and psychopathology // *Rev. Gen. Psychol.* 1998. Vol. 2. P. 320–342.
73. Klein D.F. Endogenomorphic depression: A conceptual and terminological revision // *Arch. Gen. Psychiatr.* 1974. Vol. 31. P. 447–454.
74. Klein M., Wonderlich S., Shea T. Models of relationships between personality and depression: toward a framework for theory and research // *Person. Depression* / M.Klein, D.Kupfer, T.Shea (Eds.). N.Y.-London: Guilford Press, 1993. P. 1–45.
75. Klein D.N., Harding K., Taylor E. B., & Dickstein S. Dependency and self-criticism in depression: Evaluation in a clinical population // *J. Abnorm. Psychol.* 1988. Vol. 97. P. 399–404.
76. Kraepelin E. *Dementia Praecox and Paraphrenia*. Edinburg: E. and Livingstone S., 1919.
77. Kwapil T.R. Social anhedonia as a predictor of the development of schizophrenia-spectrum disorders // *J. Abnorm. Psychol.* 1998. Vol. 107. N 4. P. 558–565.
78. Kwapil T.R., Miller M.B., Zinser M.C., Chapman J., Chapman L.J. Magical ideation and social anhedonia as predictors of psychosis proneness: a partial replication // *J. Abnorm. Psychol.* 1997. Vol. 106. N 3. P. 491–495.
79. Lenzenweger M.F., Lane M., Loranger A.W. et al. DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) // *Biol. Psychiatr.* 2007. Vol. 62, N 6. P. 553–564.
80. Loas G. Vulnerability to depression: a model centered on anhedonia // *J. Affect. Dis.* 1996. Vol. 4. N 41. P. 39–53.
81. Loas G., Noisette C., Legerand A., Boyer P. Anhedonia, depression and the deficit syndrome of schizophrenia // *Acta Psychiatr. Scand.* 1996. Vol. 94. N 6. P. 477–479.
82. Luty S.E., Joyce P.R., Mulder R.T., McKenzie J.M. Social adjustment in depression: the impact of depression severity, personality, and clinic versus community sampling // *J. Affect. Dis.* 2002. Vol. 70. P. 143–154.
83. Matthews G., Zeidner M., Roberts R. Emotional intelligence: Science and myth. Cambridge, MA: MIT Press, 2002.
84. Meehl P. Schizotaxia, Schizotypy, Schizophrenia // *Am. Psychol.* 1962. Vol. 17. P. 827–838.
85. Meehl P. Hedonic capacity: Some conjectures // *Bull. Menning. Clin.* 1975. Vol. 39. P. 295–307.
86. Meehl P.E. Primary and secondary hypohedonia // *J. Abnorm. Psychol.* 2001. Vol. 110. N 1. P. 188–193.
87. Melartin T., Rytala H., Leskela U. et al. Characteristics of patients with major depressive disorder // *Bipolar. Dis.* 2002. Vol. 6. P. 395–405.
88. Millon T., Davis R., *Disorders of Personality: DSM-IV and Beyond*. New York, Wiley, 1996.
89. Mulder R. Personality pathology and treatment outcome in major depression: a review // *Am. J. Psychiatry.* 2002. Vol. 159. N 3. P. 359–369.
90. Newton-Howes G., Tyrer P., Johnson T. Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies // *Br. J. Psychiatry.* 2006. Vol. 188. P. 13–20.
91. Rado S. *Psychoanalysis of Behavior* Collected Papers. N-Y.: Grune and Stratton Inc., 1956.
92. Reich T., Eerdewegh P.V., Rice J. et al. A comparison of DSM-III personality disorders in acutely ill panic and depressed patients // *J. Anxiety Dis.* 1987. Vol. 1. P. 123–131.
93. Ribot T. *The Psychology of Emotions*. London: W. Scott Ltd., 1897.
94. Riminger B. Depression and personality disorders: mutual influences // *Encephale.* 2010. Vol. 36, Suppl. 5. P. S123–S126.
95. Ritsner M., Arbitman M., Lisker A. Anhedonia Is an Important Factor of Health-Related Quality-of-Life Deficit in Schizophrenia and Schizoaffective Disorder // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2011. Vol. 199. P. 845–853.
96. Romney D.M., Candido C.L. Anhedonia in depression and schizophrenia: a re-examination // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2001. Vol. 189. P. 735–740.
97. Rytala H.J., Melartin T.K., Leskela U.S., Lestela-Mielonen P.S., Sokero T.P., Isometsa E.T. Determinants of functional disability and social adjustment in major depressive disorder: a prospective study // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2006. Vol. 194. P. 570–576.
98. Rytala H.J., Melartin T.K., Leskela U.S., Sokero T.P., Lestela-Mielonen P.S., Isometsa E.T. Functional and work disability in major depressive disorder // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2005. Vol. 193. P. 189–195.
99. Sanderson W., Beck A., Keswani L. Prevalence of personality disorders in patients with major depression and dysthymia // *Psychiatr. Res.* 1992. Vol. 42. P. 92–99.
100. Schiavone P., Dorz S., Conforti D. et al. Comorbidity of DSM-IV personality disorders in unipolar and bipolar affective disorders: a comparative study // *Psychol. Rep.* 2004. Vol. 95. P. 121–128.
101. Schrader G.D. Does anhedonia correlate with depression severity in chronic depression? // *Compr. Psychiatry.* 1997. Vol. 38. N 5. P. 260–263.
102. Schuck J., Leventhal D., Rothstein H., Irizarry V. Physical anhedonia and schizophrenia // *J. Abnorm. Psychol.* 1984. Vol. 93. P. 342–344.
103. Shea M.T., Glass D.R., Pilkonis P.A. et al. Frequency and implications of personality disorders in a sample of depressed inpatients // *J. Person. Dis.* 1987. Vol. 1. P. 27–42.
104. Shimoda M. Über das manisch-depressive Irresein // *Med. Zischr. Yonago.* 1950. Vol. 2. P. 1–2.
105. Skodol A.E. Manifestations, clinical diagnosis, and comorbidity // *Textbook of Personality Disorders* / J.M. Oldham, A.E. Skodol, D.S. Bender (Eds.). Washington, DC: American Psychiatric Publishing Press, Inc. 2005. P. 57–88.
106. Sovner R.D. The clinical characteristics and treatment of atypical depression // *J. Clin. Psychiatry.* 1981. Vol. 42. N 7. P. 285–289.
107. Tellenbach H. *Melancholy*. Pittsburgh: Duquesne University Press, 1980.
108. Zimmerman M., Coryell W. DSM-III personality disorder diagnoses in a nonpatient sample: Demographic correlates and comorbidity // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1989. Vol. 46. P. 682–689.
109. Zöller M.E., Karlsson E., & Archer T. Self-Rated Affect Among Adults Presenting Psychiatric Diagnosis // *Individ. Differ. Res.* 2009. Vol. 7. P. 14–28.

ВОЗМОЖНЫЕ ПОДХОДЫ К АНАЛИЗУ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ЛИЧНОСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ И ДЕПРЕССИИ БОЛЬНЫХ АФФЕКТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

И.Л. Степанов, Б.Е. Козлов

В статье рассматриваются оригинальные подходы к анализу личностных особенностей и депрессивного состояния больных аффективными расстройствами. Предлагаются направления исследования соотношения личностных и депрессивных особенностей при аффективных расстройствах с учетом как в целом типологии личностных радикалов, так и отдельных неспецифических

личностных характеристик: ангедонии, волевой саморегуляции, эмоционального интеллекта с оценкой уровня социального функционирования больных.

Ключевые слова: депрессия, расстройства личности, неспецифические особенности личности, ангедония, волевая саморегуляция, эмоциональный интеллект, социальное функционирование.

POSSIBLE APPROACHES FOR ANALYSIS OF PERSONAL TRAITS AND DEPRESSION OF PATIENTS WITH AFFECTIVE DISORDERS

I.L. Stepanov, B.E. Kozlov

Original approaches for analysis of personal traits and depression of patients with affective disorders are considered in the article. The course of relations between personal and depressive factors research is suggested, taking into account general personality typology and distinct nonspecific personal traits as anhedonia, volitional self-regulation, emotional

intelligence, including social functioning assessment.

Key words: depression, personality disorder, nonspecific personal traits, anhedonia, volitional self-regulation, emotional intelligence, social functioning.

Степанов Игорь Львович – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела клинко-патогенетических исследований в психиатрии (отделение расстройств аффективного спектра) Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского»; e-mail: stigl2006@rambler.ru

Козлов Борис Евгеньевич – аспирант отдела клинко-патогенетических исследований в психиатрии (отделение расстройств аффективного спектра) Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского»; e-mail: b.e.kozlov@hotmail.com

Подписывайтесь на наш журнал
в местных почтовых отделениях связи

Индекс журнала 73358

Адрес редакции:

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

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА
«СОЦИАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ»

Тел. (495) 963-76-63

АССОРТАТИВНОСТЬ «АЛКОГОЛЬНЫХ БРАКОВ»: ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ

Л.К. Шайдукова

ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ

Ассортативность алкогольных браков – это формирование семей, в которых оба супруга имеют алкогольные проблемы. Необходимо дифференцировать на первый взгляд схожие понятия. «Семейный алкоголизм» – наличие алкоголизма у родителей и детей, переход «родительских» форм употребления алкоголя к детям, что обусловлено не только наследственно-биологическими факторами, но и средовыми – семейными [13]. «Алкогольная семья» – наличие алкоголизма у одного из супругов, возникновение у другого супруга психологической «созависимости»; алкогольные проблемы становятся стержневыми и определяют поведение и деятельность всей семьи [14]. «Супружеский алкоголизм» – частный вариант «алкогольной семьи», когда алкоголизмом страдают оба супруга; возникновение психо-биологической созависимости определяет переход от индивидуально-личностной адаптации в парно-групповую [9, 10].

Как правило, в научной литературе понятие ассортативности – выбора супружеского партнера – включает лишь добрачный период, что является традиционным в понимании этого термина (27–29, 35, 36, 39, 43, 45–47). Понятие добрачной ассортативности дихотомично – это касается и наркологической сферы. Выше обозначенный термин в наркологии имеет двоякий смысл: с одной стороны, накопление алкоголизма у ближайших родственников пробандов, с другой стороны, создание брачного союза между мужчиной и женщиной – будущими больными алкоголизмом. Это и генетический подбор супружеских пар с формированием «алкогольно-дегенеративных» линий, и социальный выбор – из соответствующих слоев общества, и психологический тропизм будущих супругов по сходству ряда черт характера, жизненных установок, отношения к алкоголизации [7].

Вместе с тем, алкогольная ассортативность несколько отличается от иных видов, так как здесь важен не только изначальный выбор супружеского партнера, но и адаптация в период проживания с появлением парной психологической зависимости,

возникновением сложных созависимых взаимоотношений между супругами, а также химической зависимости и парно-групповых форм злоупотребления алкоголем. Определенный интерес представляет повторный выбор после распада первой семьи, что наблюдается нередко в подобных семьях в результате развода, смерти, тюремного заключения одного из супругов, и этот процесс выбора можно обозначить как «послебрачную» ассортативность. Таким образом, целесообразно выделить два варианта наркологической ассортативности: добрачную, с первичным выбором будущего супруга, и послебрачную, с повторным выбором.

Одно из первых исследований по добрачному выбору супругов субъектами с конституциональной предрасположенностью к психическим заболеваниям принадлежит N.Kreitman [33] – появились «теории выбора». Результаты исследований не подтверждали однозначность этих теорий, и изучение совместности партнеров в традиционном виде стало редким явлением. Новый интерес к проблеме возник в связи с практическими нуждами проведения семейной психотерапии в «невротических семьях» [3, 5]. Исследования велись в двух направлениях: первое – изучение «подобия–контраста» свойств партнеров как условия совместности, второе – изучение семьи как гомеостатической системы, уравновешенность структур которой определяется совместностью субъектов. Было показано, что наследственно обусловленные свойства в «невротических семьях» обнаруживают тенденции к контрастности у совместимых индивидуумов. Те же человеческие качества, которые определяются воспитанием, влиянием социокультуральной среды (установки, ценностные ориентиры, интересы), чаще всего подобны. Вместе с тем, в «алкогольных семьях» роль наследственности была значительно выше. Определенный интерес представляют психологические гипотезы «наркологического выбора» супружеского партнера (упоминаемые в предыдущей статье [12]). Они касаются формирования семей, где муж страдает алкоголизмом.

В «*гипотезе нарушенной личности*» [21] высказывается предположение, что в основе таких браков лежит психологическая несостоятельность самой женщины, которая выбирает супружеского партнера с аналогичными ущербными личностными характеристиками.

В «*гипотезе доминирующей личности*» ведущая роль отводится стремлению женщины к лидерству, доминирующему поведению, которое она может реализовать через пассивного, зависимого «мужа-алкоголика». Для сохранения лидирующих позиций в семье женщина, согласно этой гипотезе, подсознательно закрепляет пороки у мужа, не позволяя изменить ситуацию и ролевое доминирование [17, 48].

В «*гипотезе родительских отношений*» выбор «мужа-алкоголика» женщиной из алкогольной семьи обусловлен фактором участия женщины в системе родительских отношений. Авторы предполагали, что выбор мужей осуществлялся в соответствии с большей симпатией к своим отцам, более глубокой идентификации с ними. Основное сходство отца и супруга определялось в наличии алкогольных привычек, что являлось подсознательным признаком выбора супруга женщиной [37]. Женщины описывали своих матерей как холодных, доминирующих, а своих отцов, больных алкоголизмом, – как эмоционально теплых, чувствительных [26, 41]. На выбор партнера влияет и воздействие родительских фигур, и генетическое сходство [15].

В своих исследовательских работах Т.М.Рожнова [6] показывает высокую степень сходства супругов из «алкогольных семей», обнаружив у обоих партнеров ген ANKK1. Подобные супружеские пары объединены однотипностью генетических характеристик, а их взаимодействие носит системный характер на генетическом уровне. Сравнивая брачные пары на молекулярно-генетическом уровне, исследователи обнаружили низкий уровень разрыва со сходными генами.

В другой работе изучались психологические и молекулярно-генетические параметры добрачной ассортативности в семьях, где муж страдал алкоголизмом, а жена – созависимым поведением [4]. Автор выявил, что супружеские пары объединены однотипностью генетических характеристик и комплементарностью личностных особенностей, а их взаимоотношения носят системный характер – на генетическом и психологическом уровнях. Отмечалось, что 74% жен больных алкоголизмом мужчин в добрачном периоде знали об эксцессивном употреблении алкоголя своими избранниками. Существует гипотеза, в которой утверждается, что женщины не только подозревали о наличии алкогольного «порока» у будущих избранников, но и подсознательно стремились к браку с подобным контингентом мужчин – либо вследствие заниженной самооценки, либо из стремления исправлять и контролировать чужие «пороки»; либо из-за сходства дефицитарной струк-

туры личности, либо из альтруистических побуждений. Научный аспект «генетического взаимодополнения» у супругов, несомненно, очень интересен в отношении пар из «алкогольных семей» – отмечается сцепление психологической и генетической составляющих ассортативности алкогольных браков.

Другие показатели однородности супругов в алкогольных семьях касаются так называемого «виктимного поведения» [2]. Авторами произведен анализ классических и неклассических аутодеструктивных паттернов поведения, их предикторов, оценка личностно-психологического профиля в контексте потенциального рискованно-виктимного поведения, сходного у супругов из алкогольных семей. Исследователи рассматривают данное явление с точки зрения теории транзактного анализа, когда алкогольная зависимость позволяет обоим партнерам реализовывать их сценарные предиспозиции и варианты поведения, различным образом проявлять скрытые антивитаальные, аутоагрессивные установки. По сравнению с контрольной группой, жены больных алкоголизмом показали более высокие результаты по ряду признаков. Они более подвержены сексуальному или физическому насилию в анамнезе, склонны к неоправданному риску, испытывают чувство длительно переживаемой вины, моменты острого одиночества и безысходности. Причины подобного поведения исследователи объясняют характером родительских семей женщин, наличием алкоголизма у отца, проявлением семейного насилия либо неполнотой семьи. Это формирует аддиктивную и парааддиктивную личность – человека, употребляющего химические вещества, и созависимого лица, заботящегося о нем. Возвращаясь к транзактному анализу с «треугольником Карпмана», можно добавить, что жены алкоголиков меняются ролями Преследователя и Жертвы с мужьями – в зависимости от ситуации, и это обстоятельство делает семью гомогенной и однородной по ролевому функционированию. Супружеские пары объединяются по психологическим характеристикам и характеризуются комплементарностью личностных особенностей.

Обсуждение второго варианта семей (страдает алкоголизмом жена) велось в направлении выявления особенностей их супругов, обнаружения у них психических отклонений. Исследования «мужей женщин-алкоголиков» проводились за рубежом с середины 50-х до конца 70-х годов: информация о мужьях женщин, злоупотребляющих алкоголем, была получена из докладов, клинических наблюдений, неспецифических источников, и имела конфликтные характеристики. Так, например, некоторые авторы [22] указывали на то, что эти мужчины характеризовались доминирующим поведением, другие утверждали обратное – супруги этих женщин обладали пассивными чертами характера [18]. Иные данные, касающиеся мужей женщин, больных алкоголизмом, указывали на них как эмоционально

недоступных, замкнутых [50]. Исследования в условиях госпиталя с помощью трех шкал – «отчуждения», «дискомфорта» и «беззащитности» показали обратное – высокое значение по шкале «беззащитности» и низкое значение по шкале «аутизма» [38]. Любопытна типология R.Fox [23], согласно которой мужей женщин-алкоголиков делят на пять категорий: 1) муж – мученик, потворствующий алкоголизации жены; 2) самоуверенный муж, не прощающий жене ее алкогольных привычек; 3) муж – садист, наказывающий жену; 4) зависимый муж, отчаявшийся вернуть прежнюю «трезвую» жену и поэтому зависимый комплексом вины перед ней; 5) «нормальный» муж, женившийся на злоупотребляющей алкоголем женщине после душевного надлома.

Наконец, третий вариант семей, в которых оба супруга страдают алкоголизмом, изучен недостаточно. Это касается и процессов выбора супружеского партнера. Вероятно, немногочисленность работ по данной тематике связана с методологическими трудностями выявления и привлечения к исследованию супругов, имеющих алкогольную зависимость. В прошлых работах [7, 8] было исследовано 65 пациенток, страдающих алкоголизмом, мужа которых также злоупотребляли алкоголем. Также изучена другая группа пациенток с алкогольной зависимостью (92 чел.), которые состояли в браке с больными алкоголизмом, а потом стали одиночками. Были выявлены однотипные предпосылки формирования алкогольных супружеских пар [7].

1. *Выбор супруга с алкогольными привычками вследствие расширения диапазона приемлемости употребления алкоголя.* Несмотря на теоретически малую вероятность возникновения алкоголизма у обоих супружеских партнеров такие случаи в практике довольно часты. Здесь наблюдалось не просто совпадение заболевания у супругов, а взаимное влияние, усиление.

2. *Выбор супруга с алкогольными привычками из алкогольного окружения.* Для этой социально обусловленной причины взаимного выбора супругов характерно закономерное увеличение частоты алкогольных браков в условиях алкогольной среды. Число супружеских партнеров, выбранных женщинами непосредственно из родительского окружения, было невелико. Превалировал выбор из других алкогольных сред. Вместе с тем, иногда индивидуально-персонифицированный выбор подкреплялся, а порой и заменялся семейно-групповым. Этому способствовали ритуалы «показа невесты», «проверки жениха», когда годность претендента оценивалась словесными формулировками «не пьет, значит, больной», «что за мужчина, который не может выпить» и т.д. Изначально высокая толерантность к алкоголю (умение всех «перепить») в определенных стратах общества оценивалась как признание мужской силы, выносливости, крепкого здоровья. Полный отказ от алкоголя оценивался как абнормальный – традиции семей-

ного, родственного, коллективного употребления спиртных напитков подразумевали общую вовлеченность в процесс с умением удержаться как минимум на уровне бытового пьянства.

3. *Выбор супруга с алкогольными привычками в результате сформировавшихся у женщин стереотипов супружеского поведения.* Опрос больных показал, что, несмотря на злоупотребление алкоголем, отец оставался лицом, значимым для женщин, и это являлось косвенной причиной выбора супруга по «отцовскому признаку». Женщины отмечали наличие явного сходства черт характера, поведения в целом, жизненных установок между отцом и супругом, однако главное сходство заключалось в алкогольных привычках. Подобный «позитивный образ отца» и перенос его на будущего супруга был важен при заключении ранних браков, что связано, вероятно, с отсутствием глубокой деградации личности у отцов обследованных женщин на этом этапе. У других больных отец был «негативно значимым лицом», женщины отвергали идею выбора супруга по этому признаку вследствие выраженных алкогольных изменений личности, тяжелых социально-биологических последствий алкоголизма у отца. Тем не менее, у наблюдаемых женщин обеих категорий проалкогольные стереотипы супружеского поведения сохранялись.

4. *Выбор супруга с алкогольными привычками в соответствии с родственными чертами характера.* В процессе изучения алкогольных семей было выявлено частое сходство характера у обоих супругов: непостоянство и неустойчивость, легковесность и потворство своим желаниям, плохая прогнозируемость поступков, недобросовестность, слабый контроль своих эмоций, отсутствие глубоких интересов. Эти черты описаны в литературе Э.Е.Бехтелем [1] у так называемых «преалкогольных личностей». У ряда женщин эти черты были детерминированы психопатическими расстройствами. У супругов обследованных женщин также часто выявлялись психопатии. Эти лица формировали алкогольно-социопатические семьи.

В другой работе [8] был использован экспериментально-психологический тест диагностики межличностных отношений, созданный Т.Лири, Г.Лефорджем, Р.Сазеком в 1954 году и предназначенный для исследования представления субъекта о себе и своем идеальном «Я», а также о своем муже. Тестирование было проведено 65 замужними женщинами, страдающими алкоголизмом и находящимися в браке с больными алкоголизмом мужчинами. Всех респондентов можно было условно разделить на две группы. К первой относились 30 пациенток, начавших злоупотреблять спиртным до вступления в брак с мужем, также злоупотреблявшим алкоголем. Ко второй группе были отнесены 35 больных, у которых алкоголизм сформировался после замужества под влиянием внутрисемейных факторов (чаще

всего алкоголизации мужей). В анкетах предлагалось оценить собственные личностные качества и качества супруга. Не углубляясь в числовое содержание работы, представим следующие результаты тестирования. У преобладающего числа больных независимо от типа формирования алкогольной супружеской пары отмечались высокие показатели, свидетельствующие о нарушении межличностной адаптации, которая имела отличия в двух выделенных группах. В первой группе преобладала тенденция совпадения личностных профилей супругов, причем были более выражены числовые значения таких «положительных» октант, как «дружелюбие», «альтруистичность», что может свидетельствовать о большей гармоничности взаимоотношений у лиц, изначально сформировавших алкогольную брачную пару. Во второй группе доминирующие октанты у мужа и жены различались по типу антагонизма, который был наиболее часто выражен на оси «доминирование-подчинение». Пациентки характеризовали себя более положительно, чем своих супругов, которым приписывались такие качества как агрессивность, эгоизм, авторитарность. Следовательно, можно сделать вывод о большей конгруэнтности пар, которые начали употреблять алкоголь еще на этапе взаимного выбора, по сравнению с семьями, в которых алкоголизация возникла в период совместного проживания.

Послебрачная ассортативность – это выбор партнера после потери первого «супруга-алкоголика» (развод, смерть, длительное заключение) с созданием новой семьи или сожительства. Наблюдение показывает, что при наличии уже существующего алкоголизма у одного или обоих супругов повторные модели семейного взаимодействия возникали по типу клиширования прежних. Послебрачная ассортативность имела гендерные отличия у бывших супругов (при разводах). Наши исследования [9, 10] доказывают, что период одиночества после распада семьи или смерти супруга способствовал ухудшению параметров алкоголизации женщин – смене ситуационных моделей. Адаптационная – в виде приспособления к пьянству супруга, и субмиссивная – в форме подчинения спаиванию супругом, модели сменялись на фрустрационную – в виде эксцессивной алкоголизации на фоне психотравматичного развода, а потом и депривационную – с формированием одиночного запойного пьянства. Послебрачная ассортативность с появлением «эра-семей» и сожительства протекала по дефицитарному типу – выбор осуществлялся в соответствии с актуальным положением конкордантно наркологическому, психическому и социальному статусу избранников. Однако наблюдались случаи, когда при распаде алкогольно-социопатической семьи женщины, страдающие алкоголизмом, «воспитывали» молодых партнеров, используя тот же прием спаивания как средства гомогенизации статусов и достижения межролевого равновесия.

Довольно сложно определить степень первичности черт характера и модусов алкоголизации будущего претендента на брак. Вероятно, отдельные общие характерологические особенности имели место и до совместной алкоголизации, но в результате «алкогольно-поведенческого тренинга» происходила трансформация: делинквентность–асоциальность–психопатизация–социопатия. Таким образом, осуществлялось определенное копирование алкогольно-социопатических моделей прежнего семейного поведения в «первичных семьях» и перенос их на повторный брак [11].

Исследование женского контингента больных показало, что субмиссивные тенденции также повторялись в новом браке. При послебрачной ассортативности большое значение имел вектор «доминирования–подчинения» [13]. Схема «пьет–бьет» клишировалась почти без изменений, и это во многом объяснялось формированием «психологии жертвы» у женщин. В этих случаях нередко наблюдалось сочетание физического, сексуального насилия со стороны супругов, что не исключало совместную алкоголизацию. В 80–90-х годах прошлого столетия в англо-американской научной литературе были опубликованы десятки работ по данной тематике. Истоки жертвенно-мазохистического поведения женщин следует искать в процессе автобиографической инвентаризации – в прошлых событиях или особенностях родительской семьи, считают авторы. Согласно зарубежным исследованиям, случаи сексуального насилия у женщин, злоупотребляющих алкоголем, регистрировались значительно чаще, чем в общей популяции женщин, однако диапазон колебаний весьма широк – от 23% [42] до 85% [49]. Усредненные показатели случаев сексуального насилия представлены J.A.Kovach [32] – 30%, а также S.S.Covington [19, 20] – 34%. Исследуя «женщин-алкоголиков», пострадавших от инцеста, и «женщин-алкоголиков», не имеющих в анамнезе подобного насилия, авторы обнаружили, что первый контингент больных выявлял больше чувства вины, испытывал больший сексуальный дискомфорт, имел больше проблем в родительской и супружеской семьях, не мог осуществлять сексуальные контакты без алкоголя [16]. Ряд авторов [24, 30, 31] считает, что инцест является провоцирующим фактором развития алкоголизма, так как способствует возникновению «посттравматических психических нарушений», заключающихся в появлении тревоги, стыда, депрессии. Вместе с тем, достоверной связи между ПТСР и алкоголизмом у женщин выявлено не было [25], а наличие женщин – жертв сексуального насилия, не страдавших алкоголизмом, доказывает условность проалкогольного воздействия инцеста. Вместе с тем, семейное насилие в анамнезе женщин, не являясь причиной алкоголизма, тем не менее, влияет на первичный и вторичный выбор супругов, а также на их поведение с выбором субмиссивных

форм взаимоотношений. И, как многое в наркологической практике, было затруднительным установление первичности событий: женщины подвергались издевательствам со стороны мужей из-за своего пьянства или их алкоголизация была реактивной – как способ смириться с семейным насилием. Вероятно, оба процесса имели место, приходят к заключению исследователи [25].

Таким образом, ассортативность алкогольных браков является актуальной проблемой, как с теоре-

тической, так и сугубо практической точек зрения. Расширенная трактовка данного явления позволяет выделить добрачную и послебрачную ассортативность, а также три типа семей, в которых муж страдал алкоголизмом, жена имела алкогольную зависимость, либо оба супруга злоупотребляли алкоголем. Дальнейшее изучение данной тематики способствует системному видению проблемы и созданию лечебно-реабилитационных программ в зависимости от выявленных закономерностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтель Э.Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. Москва, 1986. 272 с.
2. Меринов А.В., Меринов Н.Л., Юрченко А.И., Лукашук А.В., Сомкина О.Ю., Байкова М.А. Суицидологическая, личностно-психологическая и наркологическая характеристики супругов из браков мужчин, страдающих алкогольной зависимостью, с первично закрытой семейной системой // Суицидология. 2005. Т. 6. №1. С. 24–32.
3. Мишина Т.М. Сравнительный анализ супружеских отношений в «невротических» и здоровых парах. // Социально-психологические исследования в психоневрологии. Л., 1980. С. 101–105.
4. Москаленко В.Д., Ванюков М.М., Соловьева З.В. Ассортативность браков больных алкоголизмом // Генетика человека и патология, 1989.
5. Обозов Н.Н., Обозова А.Н. Три подхода к исследованию психологической совместности // Вопросы психологии. 1981. № 6. С. 98–101.
6. Рожнова Т.М., Асанов А.Ю. Психогенетические проблемы созависимости. Постановка проблемы // Наркология. 2010. № 7. С. 84–90.
7. Шайдукова Л.К. Выбор супругов женщинами, страдающими алкоголизмом // Казанский медицинский журнал. 1993. № 4. С. 297–299.
8. Шайдукова Л.К. Исследование супружеского алкоголизма экспериментально-психологическим методом // Наркология. 2000. № 1. С. 51–52.
9. Шайдукова Л.К. Супружеский алкоголизм // Российский психиатрический журнал. 2005. № 5. С. 53–61.
10. Шайдукова Л.К. Женский и супружеский алкоголизм // Актуальные проблемы наркологии. Казань: Мир без границ, 2006. 176 с.
11. Шайдукова Л.К. Социальная адаптация в алкогольных семьях // Наркология. 2014. № 1. С. 76–84.
12. Шайдукова Л.К. Ассортативность «алкогольных браков» как часть проблематики ассортативности // Социальная и клиническая психиатрия. 2018. № 4. С. 94–99.
13. Alterman A.J. Patterns of familial alcoholism, alcoholism severity and psychopathology // J. Nerv. Ment. Dis. 1988. Vol. 176. N12. P. 117–126.
14. Beattie M. Codependent no more. A Heazelden Book. Harper Collins Publishers, 1989. 229 p.
15. Bereczkei T., Gyuris P., Koves P., Bernath L. Homogamy, genetic similarity, and imprinting; parental influence on mate choice preferences // Pers. Individ. Dif. 2002. N 33. P. 677–690.
16. Briere J., Runtz M. Post sexual abuse trauma, data and implications for clinical practice // J. Interpers. 1987. N 2. P. 367–379.
17. Bullock S.C., Mudd H.E. The interrelatedness of alcoholism and marital conflicts the interaction of alcoholic husbands and their non-alcoholics wives during counseling // Am. J. Other Psychiatry. 1959. N 29. P. 519–527.
18. Busch E., Kurmendi E., Feuerlein W. Partners of female alcoholics // Br. J. Addict. 1973. Vol. 68. P. 179–184.
19. Covington S.S., Koen J. Women, alcohol and sexuality // Advan. Alcohol. Substance Abuse. 1984. N 41. P. 69–81.
20. Covington S.S. Misconceptions about women's sexuality: Understanding the influence of alcoholism // Focus. Fam. Chern. Depend. 1986. Vol. 9. N 2. P. 43–44.
21. Edwards P.A., Harley C., Whitehead P. Wives of alcoholics: a critical review and analysis // Q. J. Stud. Alcohol. 1973. Vol. 34. P. 112–132.
22. Flintoff W.P. Alcoholism: community & after-care aspects // Br. J. Addict. 1963. Vol. 59. P. 81–91.
23. Fox R. The alcoholic spouse // Neurotic interaction in marriage / V.W.Eisenstein (Ed.). NY.: Basic Books, 1956. P. 71–96.
24. Haver B. Female alcoholics IV: The relationship between family violence and outcome 3–10 years after treatment // Acta Psychiatr. Scand. 1987. Vol. 75. N 5. P. 449–455.
25. Hayek M.A. Recovered alcoholic women with and without incest experience comparative study // Ph. D. Dissertation, Heed University, 1980. 58 p.
26. Homiller J.D. Alcoholism among women // Chem. Depend. 1980. Vol. 4. P. 1–31.
27. Humbad M.N., Donnellan M.B., Iacono W.G., McGue M., Burt A. Is spousal similarity for personality a matter of convergence or selection? // Personal. Individ. Diff. 2010. Vol. 49. P. 827–830.
28. Humbad M.N., Donnellan M.B., Iacono W.G., Burt A. The association of marital quality with personality and psychopathology: Results from a very large sample of married couples // J. Abnorm. Psychol. 2010. N 119. P. 151–162.
29. Hur Y.-M. Assortative mating for personality traits, educational level, religious affiliation, height, weight, and body mass index in parents of a Korean twin sample // Twin Res. 2003. N 6. P. 467–470.
30. Hurley D.L., Kaufman P.A. Incest and the development of alcoholism in adult female incest survivors // Alcsm. Threat. Q. 1990. N 7. P. 41–56.
31. Kantor G.K., Straus M.A. Substance abuse as a precipitant of family violence victimization // Am. J. Drug. Alc. Abuse. 1989. N 15. P. 173–189.
32. Kovach J.A. Incest as a treatment issue for alcoholic women // Alcsm. Treat. Q. 1986. Vol. 3. N 1. P. 1–15.
33. Kreitman N., Dyer J.A.T. Suicide in relation to parasuicide. // Medicine 2nd series. p. 1826–1830.
34. Lisansky E.S., Eduth S., Schilit R. Social isolation & passivity of women alcoholics // J. Stud. Alc. 1985. Vol. 20. N 3. P. 313–314.
35. Little A.C., Burt D.M., Perret D.I. Assortative mating for perceived facial personality traits // Personal. Individ. Diff. 2006. Vol. 40. P. 973–984.
36. Luo S.H., Klohnen E.C. Assortative mating and marital quality in newlyweds: a couple-centered approach // J. Pers. Soc. Psychol. 2005. N 88. P. 304–326.
37. Mitchell H.E., Mudd E.H. The development of research methodology for achieving the cooperation of alcoholics and their non-alcoholics wives // Q. J. Stud. Alcohol. 1957. N 18. P. 649–657.
38. Paolino T.J., McCrady B.S. The alcoholic marriage: alternative perspective // J. Grune & Stratton. 977 p.
39. Rammstedt B., Schupp J. Only the congruent survive – Personality similarities in couples // Persona. Individ. Diff. 2008. Vol. 45. P. 533–535.
40. Roberts S.C., Little A.C. Good genes, complementary genes and human mate preferences // Genetica. 2008. N 132. P. 309–321.
41. Sandmaier M. The invisible alcoholics: women and alcohol abuse in America // NY: McGraw. HillBook Co, 1980.
42. Schaefer S., Evans S., Sterne M. Incest among women in recovery from alcoholism and drug dependency: correlation and implication for treatment // Proceedings of the thirty fourth international congress on alcohol and drug dependence. 1985. P. 268–269.
43. Schimmack U., Lucas R.E. Marriage matters: Spousal similarity in life satisfaction // J. Applied Soc. Sci. Studies. 2007. N 127. P. 105–111.
44. Scorina J.K., Kovach J.A. Treatment techniques for incest-related issues in alcoholic women // Alcsm Treat. Q. 1986. Vol. 3. N 1. P. 17–30.
45. Silventoinen K., Kaprio J., Lahelma E., Viken R.J., Rose R.J. Assortative mating by body height and BMI: Finnish twins and their spouses // Am. J. Hum. Boil. 2003. N 15. P. 620–627.
46. Spuhler J.N. Assortative mating with respect to physical characteristics // Eugenics Quarterly. 1968. N 1. P. 128–140.
47. Tognetti A., Berticat C., Raymond M., Faurie C. Assortative mating based on cooperativeness and generosity // J. Evolutionary Biol. Eur. Soc. Evolutionary Biol. 2015. 2014. doi:10.1111/geb.12346. p. 1–7.
48. Whalen T. Wives of alcoholics: four types observed in a family service agency // Q. J. Stud. Alcohol. 1953. N 4. P. 632–641.
49. Wilsnack S.C., Beckman L.J. Drinking, sexuality and sexual dysfunction in women // Alcohol Problems Women: Antecedents, Consequences Intervention. NY., 1984. P. 189–227.
50. Wood H.P., Duffy E.L. Psychological factors in alcoholic women // Am. J. Psychiatr. 1966. Vol. 123. P. 341–368.

АССОРТАТИВНОСТЬ АЛКОГОЛЬНЫХ БРАКОВ: ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ

Л.К. Шайдукова

Ассортативность алкогольных браков – неслучайный выбор супружеского партнера, формирование «алкогольной семьи» и «супружеского алкоголизма» – является актуальным вопросом в наркологии с трансформацией индивидуально-личностных проблем в парно-групповые, семейные. Первичный выбор супругов рассматривается автором статьи с теоретических и практических позиций с анализом многочисленных исследований, в том числе собственных. Автор

выделяет добрачную и послебрачную ассортативность, теоретически подкрепляя обзором «гипотез выбора». В статье представлены три типа алкогольных «алкогольных семей»: страдает алкоголизмом муж, злоупотребляет алкоголем жена, оба супруга являются больными алкоголизмом.

Ключевые слова: ассортативность, алкогольная семья, гипотезы «неслучайного выбора».

ASSORTATIVITY OF ALCOHOLIC MARRIAGES: FROM THEORY TO PRACTICE

L.K. Shaydukova

Assortative alcohol marriage is not a random choice of marital partner, the formation of the “alcoholic family” and “spouse alcoholism” is a key issue in narcology with the transformation of personal problems into paired groups and family groups. Narcological assortativity with the formation of psychopathology in a couple of cases at the stage of choosing the partner as summarized of particular interest using the theoretical basis of assortativity marriages, the original hypothesis “a

non-random choice.” The author marks out pre-marital and post-nuptial (antenuptial, conjugal) assortativeness. The “alcoholic families” are divided into three groups: the husband suffers from alcoholism, the wife has an alcohol problems, the couple cases of the disease – the spouse alcoholism.

Key words: assortativity, an alcoholic family, the hypothesis of “a non-random choice”.

Шайдукова Лейла Казбековна – доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии с курсом наркологии Казанского государственного медицинского университета, Заслуженный врач РФ; e-mail: shaidukova@list.ru

Журнал зарегистрирован в Государственном Комитете СССР по печати.
Свидетельство № 1582 от 25 февраля 1991 г.

Сдано в набор 20.01.2019. Подписано в печать 28.02.2019. Формат 60х90/8. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.
Бумага офсетная. Уч.-изд. л. 15. Усл. печ. л. 15. Тираж 3000 экз. Заказ 2311.

Издательский Дом «МЕДПРАКТИКА-М»
111141, Москва, 3-й проезд Перова поля, д. 8, стр. 11
Тел. (985)413-23- 38, E-mail: id@medpraktika.ru, <http://www.medpraktika.ru>

Отпечатано в типографии «ТДДС-Столица-8»
111024, г. Москва, шоссе Энтузиастов, дом 11А, корп. 1
Тел.: (495) 363-48- 84
<http://www.capitalpress.ru>

© «Социальная и клиническая психиатрия»

УДК 616.895.8(616-085)

**КАРДИОТОКСИЧНОСТЬ АНТИПСИХОТИЧЕСКИХ
ПРЕПАРАТОВ / В.П.Волков.****Тверь: ООО «Триада», 2018. 662 с.****Д.С. Данилов**

*Клиника психиатрии им. С.С. Корсакова Университетской клинической
больницы №3 ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова Минздрава России*

Монография В.П.Волкова «Кардиотоксичность антипсихотических препаратов» логически завершает серию многолетних исследований автора, посвященных изучению сердечно-сосудистых побочных эффектов и осложнений антипсихотической терапии психически больных. Их результаты ранее разрозненно были опубликованы в научной периодической печати. Монография последовательно продолжает ряд фундаментальных работ автора, в которых изучались разнообразные нежелательные явления, связанные с приемом психотропных средств. Несколько лет назад В.П.Волковым было выпущено монографическое издание «Ятрогенные психосоматические синдромы» [1], высоко оцененное некоторыми известными отечественными психиатрами [4].

Необходимость появления представляемой читателю монографии назрела давно. Пожалуй, в течение последних десятилетий не было выпущено ни одного солидного издания, детально освещающего проблему побочных эффектов и осложнений современной антипсихотической терапии. В то же время, в этот период в практику было введено большое число новых антипсихотических средств, профиль переносимости и безопасности терапии которыми значительно отличается от этих характеристик при применении нейролептиков предыдущих поколений. До появления настоящего издания широкая аудитория специалистов могла познакомиться с проблемой нежелательных сердечно-сосудистых последствий антипсихотической терапии из классических фундаментальных изданий прошлого века, или из их краткого описания в новых руководствах по терапии психических расстройств, или из инструкций по применению отдельных нейролептиков. В этой связи актуальность настоящей монографии не вызывает сомнения.

В монографии на основании обширного анализа данных литературы и результатов собственных исследований автор последовательно представил

данные о клинических проявлениях, патофизиологических механизмах развития и морфологических изменениях, наблюдающихся практически при всех возможных сердечно-сосудистых побочных эффектах и осложнениях антипсихотической терапии в целом и при применении отдельных современных нейролептиков. В научном и историческом аспекте интерес вызывает описание нежелательных сердечно-сосудистых последствий терапии нейролептиками, вышедшими из употребления или никогда не применявшимися в практике. Большой интерес вызывает обсуждение актуальных для современной медицины проблем, далеко выходящих за рамки основного содержания монографии. Например, затрагиваются вопросы: конфликта интересов, возникающего при изучении эффектов лекарственных средств; их агрессивного маркетинга фармацевтическими компаниями; «интеллектуальной лени» врачей; «торговли болезнями» и «лекарственного шопинга». Некоторые из них в последнее время все чаще выносятся на повестку дня и становятся предметом бурных дискуссий [3, 4].

В первом основном разделе монографии освещены теоретические вопросы, связанные с внутриклеточными процессами, отвечающими за развитие сердечно-сосудистых побочных эффектов и осложнений антипсихотической терапии. Он представляет несомненный интерес для специалистов-теоретиков, изучающих механизмы развития побочных эффектов психотропных средств. Представленные данные также адресованы врачам-клиницистам, заинтересованным в совершенствовании своих знаний в области клеточной физиологии. В этом разделе проанализирован огромный объем информации, полученной в течение всего периода использования нейролептиков. Автор издания, пожалуй, первым систематизировал подобные данные за много десятилетий. Значительная часть этого раздела посвящена глубокому освещению истории изучения влияния антипсихотических средств на митохондриальные процессы.

Данный подраздел будет полезен тем современным исследователям, которые, к сожалению, претендуют на новаторство в изучении этого вопроса и, видимо, не знакомы с классическими отечественными и зарубежными работами [6, 10] в этой области. Интересно, что в контексте оценки влияния нейролептиков на митохондрии автор подробно анализирует не только проблему окислительного стресса, роль митохондрий в котором давно очевидна, но и проблему метаболического синдрома, взаимосвязь развития которого с митохондриальной дисфункцией пока остается неизвестной широкой аудитории специалистов. В отдельном разделе первой части монографии обобщаются данные о влиянии нейролептиков на иммунную систему организма, которой традиционно придается большое значение в патогенезе некоторых психических расстройств, требующих проведения антипсихотической терапии [3, 9]. Интерес представляют приведенные автором малоизвестные данные о влиянии нейролептиков на эндотелий сосудов.

Вторая часть монографии вызовет большой интерес у практикующих специалистов. В ней детально описаны клинические проявления различных сердечно-сосудистых побочных эффектов и осложнений антипсихотической терапии и морфологические изменения миокарда, формирующиеся при их развитии. Наряду с такими наиболее распространенными и поэтому хорошо известными практикующим врачам нежелательными явлениями, как ортостатическая гипотензия, синусовая тахикардия, синдром удлиненного интервала QT, подробно проанализированы редко встречающиеся, а потому, менее известные нежелательные последствия, в том числе желудочковые аритмии, нейролептический миокардит, гипертензия, брадикардия. Автор также обращает внимание читателя на изменения в сердечно-сосудистой системе, связь которых с приемом нейролептиков пока строго не доказана и оценивается как предположительная, например, синдром Бругада. Описание рассмотренных побочных эффектов и осложнений приведено не только во взаимосвязи с приемом больными нейролептиков в целом, но и во взаимосвязи с применением отдельных их представителей, в том числе появившихся в распоряжении психиатров в самое последнее время. Важно, что автор значительно облегчил восприятие представленного материала при помощи подробного дидактического описания внеклеточных механизмов развития и клинических проявлений той или иной сердечно-сосудистой патологии вне ее связи с приемом антипсихотических средств. Здесь также кратко приведены факты из истории изучения сердечно-сосудистых расстройств. Неоспоримым достоинством изложения материала является иллюстрирование некоторых вариантов нежелательных кардиальных последствий антипсихотической терапии примерами изменений на электрокардиограмме – рутинном скрининговом

методе выявления сердечной патологии, доступном в любом психиатрическом учреждении и входящем в стандарты оказания психиатрической помощи [5]. Для врачей-интернистов, консультирующих психически больных, интересными могут стать представленные данные о взаимосвязи между изменениями, регистрируемыми на электрокардиограмме и морфологическими изменениями в сердечной мышце.

Отдельный раздел монографии посвящен вопросу кардиотоксичности нейролептиков при их применении в сочетании с другими психотропными средствами. Важность детального рассмотрения этого вопроса очевидна в связи с общеизвестным нередким фактом одновременного назначения психически больным нескольких психотропных препаратов [7]. Часто пациенты, принимающие нейролептики страдают соматическими заболеваниями, требующими назначения соматотропной терапии. Эта часть монографии открывается приведением подробных современных эпидемиологических данных о распространенности полипрагмазии при лечении психически больных, степени риска лекарственного взаимодействия в зависимости от числа одновременно применяющихся лекарственных средств и краткого освещения вопросов фармакокинетического и фармакодинамического взаимодействия. Наибольший интерес в этом разделе вызывают самые современные данные о возможности лекарственного взаимодействия на внутриклеточном уровне. Они, также как многие другие вопросы, освещенные в монографии, пока малоизвестны широкой аудитории врачей. Автор описывает процесс лизосомального захвата нейролептиков и других лекарственных средств и анализирует его значение в проблеме кардиотоксичности антипсихотической терапии. Практикующим специалистам будет полезен проведенный автором анализ риска развития нежелательных последствий со стороны сердечно-сосудистой системы при комбинированном использовании нескольких нейролептиков и одновременном применении нейролептиков с другими лекарственными средствами – антидепрессантами, транквилизаторами, антиконвульсантами и различными препаратами, используемыми для лечения соматических заболеваний.

В заключительном разделе основной части монографии приведены результаты собственного исследования автора. Большая ее часть вызовет интерес у патологоанатомов. В ней автор описывает разработанный им новый метод органометрии (исследование на макроскопическом уровне) и собственный алгоритм морфометрического изучения (исследование на микроскопическом уровне) миокарда. На основании собственного материала вскрытий проанализированы макроскопические и микроскопические изменения миокарда у умерших больных шизофренией, длительное время принимавших антипсихотическую терапию. Автор приходит к заключению о различии информативности разных органометрических и

морфометрических параметров при морфологической диагностике и выделяет наиболее ценные из них. Психиатрам и интернистам, консультирующим психически больных, необходимо обратить внимание на подраздел, в котором на основании анализа данных электрокардиографических исследований описаны изменения, выявляемые у больных шизофренией, принимающих антипсихотическую терапию. В этом подразделе приведены данные об информативности показателей электрокардиограммы для ранней диагностики патологии миокарда у больных, принимающих нейролептики, а также представлены данные анализа зависимости этих изменений от ряда особенностей проводимой терапии. Для научных работников интерес представляет подраздел, посвященный описанию собственных результатов оценки ряда клинико-лабораторных показателей воспалительного процесса у больных шизофренией, получающих антипсихотическую терапию. Хотя из-за сравнительно небольшого числа наблюдений, полученные данные можно расценивать лишь как предварительные, они могут стать основой для дальнейшего более масштабного исследования.

Безусловным преимуществом монографии является ее четкая структурированность. Она хорошо иллюстрирована. Простота изложения текста, освещающего узкоспециализированные вопросы внутренней медицины, делает его доступным для широкого круга практикующих психиатров. Определенное затруднение при ознакомлении с текстом может вызвать впечатляющее число ссылок на источники литературы. Однако нужно отдать должное автору в его стремлении четко обосновать таким образом каждое

из приводимых им заключений. Возможно, у некоторых молодых специалистов при прочтении монографии может появиться впечатление о безусловном вреде антипсихотической терапии для сердечно-сосудистой системы. Такое же мнение может сложиться у самих пациентов, принимающих нейролептики, или их родственников, которые нередко скрупулезно изучают медицинскую литературу. Их следует предостеречь от подобного вывода. При написании монографии автор ставил перед собой задачу лишь расширить наши знания о нежелательных последствиях антипсихотической терапии в отношении сердечно-сосудистой системы, а не убедить нас в неизбежности их развития. Для зрелых клиницистов очевидно, что серьезные сердечно-сосудистые нежелательные последствия приема нейролептиков развиваются лишь у небольшой части больных, и даже в некоторых из этих случаев психическое заболевание может привести к более фатальным последствиям, чем прием антипсихотических средств.

Монография В.П.Волкова «Кардиотоксичность антипсихотических препаратов» представляет несомненный интерес для широкого круга практикующих специалистов: психиатров, терапевтов, кардиологов, врачей функциональной диагностики. Представленные в монографии данные имеют ценность для научных работников, изучающих эффекты нейролептиков в клинических или экспериментальных условиях. Знакомство с монографией полезно патологоанатомам, осуществляющим секцию психически больных. Монография может быть использована при обучении врачей на этапе их постдипломной подготовки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В.П. Ятрогенные психонейросоматические синдромы. Тверь: Триада. 2014. 320 с.
2. Зорин Н.А. Анализ практической значимости или попытка дискредитации клинической эпидемиологии и доказательной медицины? // Психиатрия и психофармакотерапия. 2013. Т. 15, № 2. С. 61–65.
3. Ключник Т.П., Омельченко М.А., Сарманова З.В., Зозуля С.А., Отман И.Н., Дупин А.М., Каледва В.Г. Возможность использования иммунологических показателей для оценки риска развития эндогенных психозов у больных с непсихотическими расстройствами юношеского возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2014. Т. 114, № 10. С. 97–101.
4. Морозов П.В. Рецензия на монографию В.П.Волкова «Ятрогенные психонейросоматические синдромы» М.-Тверь: Триада, 2014. 320 с. // Психиатрия и психофармакотерапия. 2014. Т. 16, № 4. С. 62.
5. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20 декабря 2012 г. № 1109н «Об утверждении стандарта скорой медицинской помощи при шизофрении, шизотипических и бредовых расстройствах» (<https://www.rosminzdrav.ru/documents/8638-prikaz-ministerstva-zdravoohraneniya-rossiyskoy-federatsii-ot-20-dekabrya-2012-g-1109n-ob-utverzhdenii-standarta-skoroy-meditsinskoy-pomoschi-pri-shizofrenii-shizotipicheskikh-i-bredovykh-rasstroystvah>)
6. Раевский К.С. Фармакология нейролептиков. М.: Медицина, 1976. 272 с.
7. Самохвалов В.П., Самохвалова О.Е. Полифармация в длительном поддерживающем лечении шизофрении // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2011. № 1. С. 56–60.
8. Шмуклер А.Б. Доказательные исследования в психиатрии: анализ практической значимости // Дневник психиатра. 2012. № 4. С. 9–14.
9. Rudolf S., Schlenke P., Broocks A., Peters M., Rothermundt M., Arolt V., Kirchner H. Search for atypical lymphocytes in schizophrenia // World J. Biol. Psychiatry. 2004. Vol. 5, N 1. P. 33–37.
10. Smith E.E., Watanabe C., Louie J., Jones W.J., Hoyt H., Hunter F.E. The effect of chlorpromazine, promethazine, and diphenhydramine on swelling of isolated liver mitochondria // Biochem. Pharmacol. 1964. Vol. 13, N 4. P. 643–657.

Данилов Дмитрий Сергеевич – доктор медицинских наук, заведующий отделением клиники психиатрии им. С.С.Корсакова Университетской клинической больницы №3 ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова; e-mail: clinica2001@inbox.ru

УДК 616.89(001.92)

32-Й КОНГРЕСС ПО ПСИХИАТРИИ СТРАН СКАНДИНАВИИ, 13–16 ИЮНЯ 2018 Г. РЕЙКЬЯВИК, ИСЛАНДИЯ¹

Н.Д. Семенова

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

С 13 по 16 июня 2018 года в Рейкьявике (Исландия) проводился Конгресс по психиатрии стран Скандинавии (The 32nd Nordic Congress of Psychiatry/Psychiatry – Shaping the future), собравший представителей 32-х стран. На церемонии открытия с приветственной речью к участникам обратилась первая леди страны – Eliza Jean Reid. Мадам Reid в свое время получила диплом бакалавра гуманитарных наук по международным отношениям, а также имеет степень магистра в области современной истории.

Освещая программу Конгресса, следует, прежде всего, выделить такое его направление как пленарные 45-минутные лекции, с которыми выступали лидеры мировой психиатрии, а также яркие фигуры психиатрии Исландии, страны – организатора конгресса.

Allan Tasman, профессор Университета Луисвилл (США), бывший президент Американской психиатрической ассоциации, в настоящее время возглавляющий Секцию образования Всемирной психиатрической ассоциации (WPA) – в своей пленарной лекции остановился на проблеме идентичности психиатра и на том, как менялась эта идентичность в разные исторические эпохи. Проф. Tasman говорил о возрастающей роли психологии и психотерапии в психиатрии, о роли психологических факторов (например, эмпатического слушания), приобретающих особое значение в эру высоких медицинских технологий.

Лекция Elias Eriksson, профессора Университета Гетеборг (Швеция), секретаря Международного колледжа нейропсихофармакологии, касалась основных научных интересов автора: антидепрессантов с акцентом на эффективность и механизма действия данных препаратов. Проф. Eriksson подробно остановился на работах Irving Kirsch по плацебо-эффекту, а также призвал пересмотреть устоявшиеся методы оценки депрессии, в частности, шкалу депрессии Гамильтона (HDRS).

Óttar Guðmundsson, представитель организаторов конгресса, психиатр ведущей клиники страны – Landspítali University Hospital г.Рейкьявик

(Исландия), начал свою лекцию с обращения к исландским сагам как явлению мировой литературы. Проф. Guðmundsson является внуком известного исследователя исландских саг, литературных произведений, записанных в Исландии в XIII–XIV веках. Речь идет о Snorri Sturluson, авторе книги «The Prose Edda» (1916). С позиций современной психиатрии автор доклада проанализировал череду персонажей исландских саг, мужчин и женщин, «светлых» и «тёмных» героев, в контексте жизни скандинавских народов в период с 930 по 1030 годы.

John Geddes, Университет Оксфорд (Великобритания), директор Оксфордского центра когнитивных исследований – рассказал об известном исследовании своего центра. Исследование OxLith началось в 2016 году и посвящено литию и биполярному аффективному расстройству (БАР). Автор призвал к интеграции данных многочисленных рандомизированных контролируемых исследований (RCT) БАР с привлечением современного математического аппарата, а именно: теории Rough Path (T.Lyons).

Unnur Valdimarsdóttir, представительница организаторов конгресса, профессор Исландского университета (Исландия) – известна своим вкладом в изучение того, как различные показатели психологического стресса влияют на здоровье нации. Ею были приведены три примера проявления «стресса на уровне страны». Первый касался события 6 октября 2008 года, ознаменовавшего начало финансового кризиса в Исландии и начало мирового экономического кризиса. Это была самая большая в истории экономическая катастрофа в масштабах одного государства. Финансовый кризис имел серьезные последствия: экономическое банкротство страны отразилось и на здоровье нации – резко выросла общая статистика по вызовам Скорой помощи, выросли показатели кардиопатологии (в основном, среди банковских служащих), общесоматической патологии и артериальной гипертензии, отмечался рост числа новорожденных с низкими показателями веса и т.п. Второй пример касался цунами вследствие подводного землетрясения 2004 года в Индийском

¹The 32nd Nordic Congress of Psychiatry / Psychiatry – Shaping the Future

океане (магнитуда 9,3). Точное число погибших, по разным оценкам, составило от 225 до 300 тысяч человек. Среди погибших и среди выживших оказались и граждане стран Скандинавии. Автор обращается к своей статье, опубликованной в журнале *Lancet* в 2015 году, в которой освещается 5-летнее когортное исследование психических нарушений и суицидальных проблем выживших. Третий пример касался извержения вулкана Эйяфьядлайёкюдль в 2010 году с выбросом облака пепла, что нарушило авиасообщение в Северной Европе и отразилось на показателях здоровья нации.

Oliver Howes, профессор Института психиатрии (Лондон), познакомил аудиторию со своим обзором, опубликованным в журнале *Lancet* в 2014 году и посвященном шизофрении и различным ее моделям, с особым выделением когнитивной модели, измененной и дополненной за последние 10 лет.

Olli Kampman, профессор Университета Тампере (Финляндия), свою пленарную лекцию посвятил проблеме двойного диагноза (шизофрения, отягощенная алкоголизмом или приемом психоактивных веществ – ПАВ). Была представлена «кубическая» модель оценки проблемы таких пациентов: 1) психическое заболевание; 2) ПАВ; 3) уровень функционирования (GAF). Особо были выделены лечебные стратегии, среди которых – мотивирующие вмешательства под известными акронимами – FRAMES, MI, CRA и CRAFT.

Jan Olav Johannessen, профессор Университета Ставангер (Норвегия), президент Международного общества по психосоциальным подходам к психозам (ISPS), инициатор проекта TIPS (Раннее вмешательство в психоз) – познакомил слушателей с проектом ROAMER (A Roadmap for Mental Health Research in Europe), раскрывающим состояние дел в понимании клиники и лечения первого эпизода в контексте взаимодействия Европейских исследовательских ассоциаций.

Kerstin Jessica Plessen, профессор университета Копенгаген (Дания), в своей пленарной лекции остановилась на проблеме саморегуляции и компенсаторных процессов у детей с психическими расстройствами, широко привлекая исследования последних лет, а также работы M.Rutter по пересмотру концепции аутизма у детей.

Собственно программа Конгресса была весьма насыщенной, и выбранные ее организаторами формы работы позволили рассмотреть множество запланированных для обсуждения проблем. К перспективным формам работы по-прежнему можно отнести стендовые доклады (постерная сессия). За дни Конгресса большая экспозиция стендовых докладов не сменялась, что давало возможность участникам подробно ознакомиться с представленным материалом.

Обширную научную программу мы представим, осветив несколько интересных симпозиумов. Большинство симпозиумов, проходивших в дни

конгресса, можно представить в виде трех подгрупп, условно обозначенных нами следующим образом: 1 – разумное продвижение ведущего клинического учреждения города и страны – Landspítali University Hospital г.Рейкьявик (Исландия); 2 – профессиональная и ресурсная помощь странам третьего мира, или, по классификации Всемирного банка, странам категорий С и D; 3 – Скандинавия и недостаток солнечного света: депрессия, суицидальность, воздействие света на психическое здоровье.

Первую подгруппу представлял симпозиум «Психиатрические службы для лиц с тяжелыми психическими заболеваниями и развитие данных служб», организованный Dr.Nanna Briem (Исландия) – одной из ключевых фигур в организации конгресса в целом. Все пять докладчиков симпозиума представляли одно учреждение – Ландспитали –Landspítali University Hospital г.Рейкьявик.

Первый доклад, «Раннее вмешательство в психоз: исландский путь», представила сама Nanna Briem с соавторами. В 2010 году при Университетской клинике Ландспитали был создан центр, ориентированный на молодых людей с первым эпизодом психоза. Центр тесно сотрудничает со стационарными службами и в основном обслуживает лиц (средний возраст 23 года) с психотическими расстройствами, резистентными к лечению, а также с психическими расстройствами, осложненными приемом ПАВ. Среди базовых психосоциальных программ – психообразование, мотивирующие вмешательства, программа поддержки родственников больных, а также обширный фрагмент физической реабилитации (спорт, программы по снижению веса и контролю метаболического синдрома, развивающегося при терапии антипсихотиками). Все это реализуется в условиях не стигматизирующего окружения. «Ролевыми моделями» при построении программ выступили австралийские и европейские авторитеты, прежде всего, Patrick McGorry, профессор Университета Мельбурн, директор центра Orygen, исследователь и реформатор в области проблем психического здоровья юношества, которого называют не иначе как «гуру» служб ранних вмешательств. Среди европейских лидеров – Merete Nordentoft (Дания), известная своими достижениями в сфере ранних вмешательств при психозах, а также метаанализами последних лет касательно эффективности служб помощи при первом эпизоде (исследование, известное под аббревиатурой OPUS). На базе Ландспитали стартовал ряд масштабных исследовательских проектов, и клиника открыта сотрудничеству.

Второй доклад, «Специализированная служба по биполярному расстройству I», был представлен Halla Ósk Ólafsdóttir с соавторами. БАР является одной из основных причин инвалидности среди молодежи и повышения смертности как результата самоубийства. С целью воздействия на ситуацию в январе 2017 года при Ландспитали была создана специализированная

амбулаторная служба раннего вмешательства для лечения лиц с БАР I. В докладе были представлены результаты работы службы: 56 пациентов в возрасте от 18 до 50 лет проходили лечение, представляющее собой сочетание двух доказательных вмешательств – фармакотерапия и психообразование в формате группы (по стандартам NICE). Программа психообразования длилась 18 недель, занятия проходили один раз в неделю, а все необходимые показатели снимались трижды – 1-я, 9-я и 19-я недели. Использовались также опросники удовлетворенности клиента. Исследователи ориентировались на показатели отсева, показатели госпитализации, а также данные шкал (тревога, депрессия, симптомы стресса). Деятельность специализированной службы продолжается, и есть все основания полагать, что результаты работы службы будут улучшаться и в дальнейшем.

Третий доклад, «Создание дневного центра лечения и реабилитации при отделении психиатрической реабилитации Ландспитали», представил Halldór Landspítali Kolbeinsson. Дневной центр лечения и реабилитации открылся 1 января 2018 года и оказался весьма привлекательным для тех пациентов, что сопротивлялись стационарному лечению. Пациенты оценивались клинически (шкалы DASS, CORE, RAS, а также QoL, шкала качества жизни). Концепция лечения в условиях дневного центра основывалась на модели личностно-социального восстановления (recovery) и теории самодетерминации (SDT), в связи с чем по-настоящему учитывалось мнение потребителей помощи. Преимущества дневного центра – это возможность предоставления персонализированной помощи, разумная гибкость в обслуживании, а также реальная связь с сообществом.

С четвертым докладом, «Центр личностно-социального восстановления (recovery) при психиатрическом отделении Университетской клиники Ландспитали», выступил специалист в области терапии занятостью, Rafn Haraldur Rafnsson с соавторами. В 2014 году при Университетской клинике Ландспитали стартовал собственно подход по типу личностно-социального восстановления (recovery). Пациенты получили возможность принимать активное участие в разработке плана собственного лечения. Работа центра при этом – многоплановая: обеспечение связи между пациентами (пользователями услуг) и обществом, проведение образовательных занятий по тематике личностно-социального восстановления (управление стрессом, образ жизни, постановка целей и т.п.), физические упражнения и активность. Среди мероприятий – занятия в тренажерном зале, йога, релаксация, курсы вязания, разговорные группы, футбол, театральная студия и др.

Заключительный доклад симпозиума был посвящен «вибро-акустической терапии» как дополнению к терапии депрессии. С ним выступил

Sigurður Páll Pálsson с соавторами. Было указано, что конвенциональное лечение депрессии не всегда удовлетворяет пациента, и необходимо привлекать дополнительные методы. Цель открытого рандомизированного пилотного исследования авторов – оценка осуществимости, эффективности и потенциальных побочных эффектов HALFMIS – вибро-акустической терапии. Метод представляет собой неинвазивную, не фармацевтическую форму стимуляции блуждающего нерва посредством музыки и вибрации. В течение сеанса, длящегося 20 минут, пациент лежит в специально сконструированном кресле с встроенным датчиком, передающим генерируемые компьютером частоты и вибрации. Вибрации синхронизируются с музыкой, которую пациент прослушивает через наушники. Пилотное исследование, охватившее 60 пациентов с диагнозом F32–33 (ICD-10), показало многообещающие результаты и будет продолжено в течение ближайших двух лет.

Вторая подгруппа симпозиумов – о профессиональной и ресурсной помощи странам третьего мира – была представлена, в частности, нижеисследованными двумя симпозиумами.

Первый из них, «Укрепление психического здоровья в условиях ограниченных ресурсов», начался с доклада Sanju Silwal (Финляндия) с соавторами – о психиатрических симптомах, выявленных у подростков после землетрясения в Непале. В 2015 году Непал пострадал от двух крупных землетрясений, в результате которых погибло 8 900 человек и более 450 000 человек были перемещены. Авторы оценивали распространенность симптомов посттравматического стресса и депрессии, а также изучали потенциальные факторы риска развития этих симптомов. В кросс-секционном исследовании приняли участие 893 подростка 11–17 лет, учащихся 7–10 классов школ. Молодые люди проживали в районах Синдхупалчок и Катманду, наиболее пострадавших от землетрясения. Психиатрические симптомы оценивались с помощью шкал: CPSS и DSRS (в русской версии Шкала самооценки депрессии для детей). Изучалась связь демографических и обусловленных землетрясением факторов с психиатрическими симптомами. Распространенность симптомов посттравматического стрессового расстройства в вышеназванных округах составила 39,5% и 10,7%; распространенность депрессии – 40,4% и 23,2% соответственно. Факторами, связанными с посттравматическим стрессовым расстройством и депрессией, оказались: женский пол (так называемый, модулирующий эффект гендера), предшествующая травматизация и прямое воздействие землетрясения. Указывается на необходимость ранних психосоциальных вмешательств, профилактики и дальнейших исследований – уже после оказания неотложной помощи.

Второй доклад симпозиума, «Психическое здоровье, инвалидность и стигма среди перемещенных

лиц (IDP) в Судане», представил Zeinat Sanhori (Министерство здравоохранения, Судан) с соавторами. Доклад был продолжением ряда исследований таких взаимосвязанных явлений в лагерях для перемещенных лиц как психические заболевания, стигматизация и инвалидизация. Изучались сдвиги по каждому из этих явлений – после проведения широкомасштабной информационной кампании (по типу психообразования) среди перемещенных лиц. Работа проводилась тридцатью специалистами скандинавских стран. Лонгитюдное исследование в двух районах для перемещенных лиц центрального Судана, охватившее 1 549 человек, проводилось с привлечением стандартизированных инструментов (MINI, оценка стигмы по критериям WPA, Вашингтонская краткая форма оценки инвалидности). Начальные показатели всех трех переменных были довольно высоки; переменные сильно коррелировали друг с другом и были тесно связаны с низким уровнем образования, безработицей и бедностью. Информационная кампания не привела к существенным сдвигам по каждому из выделенных явлений. Рассматривается возможность привлечения иных форм терапевтического воздействия в работе с перемещенными лицами.

Третий доклад, «Работает ли консультирование, осуществляемое непрофессионалом: результаты рандомизированного контролируемого исследования в сельских районах Непала», был представлен Niina Markkula (Финляндия) с соавторами. Услуги по охране психического здоровья в большинстве стран мира недостаточны, однако нехватка людских профессиональных ресурсов особенно остра в странах с низким уровнем дохода. В этой связи привлечение непрофессионалов могло бы стать эффективным способом повышения доступности психосоциальных вмешательств. Исследование проводилось в Непале. Крайняя нищета, конфликты и стихийные бедствия увеличивают потребность населения страны в услугах по охране психического здоровья. Оценивалась эффективность психосоциального консультирования, осуществляемого непрофессионалами в условиях первичной медико-санитарной помощи в сельских районах Непала. Исследование охватило 287 участников (критерии включения – возраст старше 16 лет, показатель GHQ-12 $\geq$ 6, отсутствие психотических расстройств и суицидальных идеаций). Участники были рандомизированы на получение расширенного обычного ухода (n=146) и курса из пяти занятий поддерживающей психотерапии (n=141). Занятия проводили непрофессионалы, выступающие в качестве психосоциальных консультантов. На занятиях обеспечивалась эмоциональная поддержка, давались упражнения на релаксацию, проводилось психообразование. Непрофессионалы, в свою очередь, были обучены основам когнитивно-поведенческой терапии (CBT), им также разъяснили, в чем состоит собственно консультирование. Спустя 6 месяцев у

группы, получавшей помощь непрофессионалов, были зафиксированы значимо более низкие оценки ($p<0,001$) по всем основным показателям выхода (BDI, BAI и WHODAS). Консультации непрофессионалов оказались эффективными в плане уменьшения психосоциального дистресса, и, в силу этого, могут быть рекомендованы при оказании психиатрической помощи в условиях ограниченных ресурсов.

Второй симпозиум данной подгруппы назывался «Переводчик в психиатрии: проблемы теории и практики» и проходил под руководством Lars Lien (Норвегия). Все докладчики представляли Центр психического здоровья Ballerup (Дания).

С первым докладом, «Руководство и законодательство для переводчиков Скандинавии», выступили Signe Skammeritz и Rikke Sander Jensen. Пациенты-мигранты, находящиеся на психиатрическом лечении, могут недостаточно хорошо понимать язык принимающей страны и нуждаться в помощи переводчика. В Дании, как и в остальных скандинавских странах, такая помощь юридически обоснована. Однако, в отличие от Швеции и Норвегии, в Дании нет национальной программы обучения таких переводчиков, и нет официальных руководств для поставщиков услуг (в данном случае, психиатров) и переводчиков о том, как работать вместе для достижения оптимального результата в плане лечения пациента. В докладе были детально представлены международные принципы осуществления перевода в психиатрии и возможности их внедрения в систему здравоохранения Дании.

Второй доклад, называвшийся «Хороший переводчик – как профессионал, способный сбалансировать лингвистические, культурные и гуманистические составляющие в отношениях между пациентом и врачом служб охраны психического здоровья», представила Laura Glahder Lindberg. Взаимопонимание имеет первостепенное значение при встрече пациента с врачом и с переводчиком. Это приобретает особую важность, когда речь идет о проблемах, связанных с психической болезнью, ее симптомами и методами лечения. Если пациент и психиатр недостаточно понимают друг друга или если не совпадают их культурные и языковые способы выражения дистресса и болезни, то необходима помощь переводчика – для обеспечения основных прав человека и прав пациента. Автором проведены три фокус-группы, в которых были задействованы 14 переводчиков. Переводчики имели разный опыт работы в психиатрии, были разного возраста, пола и специализировались в арабском, курдском, боснийско-хорватско-черногорско-сербском, чеченском и других языках. Материалы фокус-групп были транскрибированы и далее проанализированы с помощью компьютерной программы NVivo, предназначенной для анализа качественных данных (прозрачность, алгоритмизированность, повторяемость, контролируемость). Выяснилось, что хороший перевод – это

нечто большее, нежели обязательство соблюдать определенные формальные правила. Хороший переводчик использует язык тела и тон голоса, чтобы передать и психическое состояние пациента, и ответ психиатра. Переводчик также настраивается на определенный словарный запас пациента и отражает его в интерпретации, чтобы косвенно информировать психиатра о когнитивном и образовательном уровне пациента. Кроме того, переводчик должен корректно переводить медицинскую терминологию и культурные метафоры, как психиатра, так и пациента, чтобы сделать их понятными для обеих сторон. Быть хорошим переводчиком, способствующим гладкому течению общения врач-пациент и взаимопониманию – трудная задача, требующая как строгости, так и известной гибкости в плане балансирования между двумя ролями – нейтрального «переводчика» и заинтересованного «культурного посредника».

Третий доклад, «Психотерапия пострадавших от травмы беженцев, опосредованная переводчиком: ретроспективное когортное исследование», был представлен Rikke Sander Jensen с соавторами. Среди беженцев высока распространенность посттравматического стрессового расстройства (PTSD). Основным методом лечения беженцев с PTSD является фокусирующееся на травме вмешательство. Изучается влияние привлечения переводчика в психотерапии на результаты лечения пациентов. 825 участников исследования проходили курс CBT с элементами фокусирующегося на травме вмешательства. До и после курса лечения участники заполняли ряд стандартизированных оценочных шкал. Участники были разделены на группы в зависимости от того, привлекался ли в ходе психотерапии переводчик. Пациенты психотерапии, опосредованной переводчиком, имели меньшие показатели улучшения состояния в сравнении с пациентами, обходившимися без переводчика. Обсуждались возможные причины такого положения дел.

Третью подгруппу представляли симпозиумы, которые можно условно обозначить следующими рубриками: «Скандинавия и депрессия», «Скандинавия и суициды», «Скандинавия и недостаток солнца» и «Воздействие света на психическое здоровье». Собственно депрессии была посвящена весомая часть программы конгресса в целом – все это представляет самостоятельный интерес и требует отдельного освещения. То же самое касается и проблематики депрессия/суициды. Мы остановимся на рубриках «Скандинавия и недостаток солнца» и «Воздействие света на психическое здоровье», и осветим один из симпозиумов, привлечший большое число участников. Название симпозиума – «(Дневной) свет и психиатрия: простые и эффективные методы лечения расстройств настроения и сна». Симпозиум проводил Magnús Haraldsson (Исландия).

Первый доклад, «Хронобиология (дневного) света», представила Anna Wirz-Justice, руководи-

тель Центра хронобиологии в г.Базеле (Швейцария). Хронобиология – область биологии, исследующая периодические (циклические) феномены в живой природе на всех уровнях организации с адаптацией к солнечным и лунным ритмам. С хронобиологией тесно связана и область медицины, использующая представление о биологических ритмах. Это область междисциплинарных исследований, здесь анализируют циркадные ритмы, ритмические проявления физиологических процессов организма с привлечением методов математического анализа. Представлен Проект “Life-ON”, в рамках которого изучается роль света в плане сохранения здоровья и психического благополучия. Изучается наиболее активная и ценная составляющая солнечного света, ультрафиолетовое излучение, как терапевтический инструмент для целого ряда расстройств: сезонное аффективное расстройство, сезонная депрессия, нарушение сна, другие психиатрические и неврологические расстройства.

Второй доклад, «Терапия ярким светом в лечении перинатальной депрессии», представлял Corrado Garbaza, сотрудник того же центра в г.Базеле (Швейцария). Перинатальная депрессия весьма распространена (12%) и может приводить к негативным последствиям в плане здоровья и благополучия матерей, а также физического, эмоционального и когнитивного развития ребенка. В противовес не всегда безопасным лекарствам в период беременности и кормления грудью предлагается иное «лекарство» – терапия ярким светом (Bright light therapy, BLT). BLT – хорошо зарекомендовавшее себя, простое в применении и безопасное лечение, эффективное при сезонных и несезонных аффективных расстройствах, применяется как в виде монотерапии, так и в сочетании с фармакологическим лечением. В больших рандомизированных контролируемых исследованиях изучалась эффективность BLT во время беременности и в послеродовом периоде. 30–60 минутное применение BLT утром в течение 3–6 недель значимо улучшало некоторые показатели депрессии. Подтверждена эффективность, безопасность и целесообразность данной терапии для лечения перинатальной депрессии. Исследования автора вошли в вышеназванный Проект “Life-ON” (Руководитель – Anna Wirz-Justice), представляющий собой проспективное, лонгитюдное исследование, когорты (500 жен.), с участием ряд центров, включая Университет Болонья, Университет Турин, Университет Милан (Италия) и др.

Третий доклад, «Светотерапия и несезонная депрессия», представил Klaus Martiny (Дания). Светотерапия как хронотерапевтический метод лечения используется с 1980-х годов применительно к сезонной и несезонной депрессии и является эффективным методом с небольшим количеством побочных эффектов. Исследования биологических оснований влияния света на депрессию

продолжаются и в настоящее время. При этом сфера применения светотерапии расширилась – световые устройства и динамические системы освещения устанавливаются в домах, на рабочих местах и в больницах общесоматического и психиатрического профиля. В докладе дан краткий обзор доказательной эффективности светотерапии и широко представлена ее практическая реализация.

Завершал симпозиум доклад сотрудников Университета Оксфорд (Великобритания), Katharina Wulff с соавторами, «Биологическая ценность дневного света для здоровья человека». В докладе говорилось о проблемах, связанных с темнотой долгой северной зимы, об искусственном свете от различных электронных устройств. Естественный дневной свет отличается от искусственного: солнце генерирует непрерывный спектр света, содержащий все длины волн, от ультрафиолетового до инфракрасного. Спектральный состав большинства электрических ламп в этом смысле дефицитен. Авторами были созданы особые экспериментальные условия – в юго-западной части Балтийского моря, на острове Борнхольм (Дания) построено жилое пространство, полностью выполненное из стекла («Фотонное пространство»), с комфортным внутренним климатом для проживания в течение всего года. Оценивалось воздействие этой среды обитания на человека – на его восприятие, бдительность, сон, активность и показатели мелатонина, основного гормона эпифиза, регулирующего циркадный ритм. В рандомизированном перекрестном исследовании приняли участие 15 здоровых добровольцев, проводивших три дня в одиночестве в «Фотонном пространстве» и три дня в соседней деревне. Пребывание в «Фотонном пространстве» способствовало

более раннему пробуждению, улучшало зрительное восприятие, отражалось на показателях мелатонина и т.п. Авторы планируют получить большее количество данных, собрав их в течение нескольких сезонов, и изучить интенсивность, спектральные характеристики и продолжительность дневного света в плане его влияния на оптимальную жизнедеятельность и разного рода психопатологию.

В работе конгресса приняли участие и российские ученые и клиницисты. Н.Д. Семенова (в соавторстве с Г.П. Костюком, Б.А. Казаковцевым и О.А. Карпенко) выступила с кратким докладом на постерной сессии – о клинической психологии и ее роли в развитии служб охраны психического здоровья г.Москвы. Для участников из России была организована обширная ознакомительная экскурсия в ведущее клиническое учреждение города и страны – Landspítali University Hospital – и его внебольничные службы.

В заключение, не можем не упомянуть об интересной презентации, прямо не относящейся к собственно научной программе конгресса, а потому поставленной на время обеденного перерыва. Презентация на тему «Суицид в опере» представляла собой диалог двух клиницистов, Hans Peter Moforts и Ullakarin Nyberg (Швеция). Диалог, затрагивающий такие вопросы как амбивалентность акта суицида, неоднозначность диагностических и клинических заключений, проходил на фоне демонстрации фрагментов известных опер – Джакомо Пуччини «Мадам Баттерфляй» и одноактной оперы «Сестра Анджелика» (из цикла «Триптих»), а также оперы Жюль Массне «Вертер».

Материалам конгресса будет посвящен специальный выпуск журнала The Icelandic Medical Journal – NCP supplement.

32-Й КОНГРЕСС ПО ПСИХИАТРИИ СТРАН СКАНДИНАВИИ, 13–16 ИЮНЯ 2018 Г. РЕЙКЬЯВИК, ИСЛАНДИЯ

Н.Д. Семенова

С 13 по 16 июня 2018 года в Рейкьявике (Исландия) состоялся 32-й Конгресс по психиатрии стран Скандинавии. Дается краткое описание мероприятия: представлена тематика и основные доклад-

чики Конгресса, затем – ключевые направления работы симпозиумов, часть из которых – об «исландском пути».

Ключевые слова: психиатрия, Конгресс, Рейкьявик 2018.

THE 32ND NORDIC CONGRESS OF PSYCHIATRY / PSYCHIATRY – SHAPING THE FUTURE 13–16 JUNE 2018, REYKJAVIK, ICELAND

N.D. Semyonova

The 32nd Nordic Congress of Psychiatry was held on June 13–16, 2018 in Reykjavik, Iceland. The Congress summary is presented: the most important points from the Congress were drawn out, and the key speakers

were outlined; it was followed by presentation of the key symposia, some of them with regards to “the Icelandic way”.

Key words: Psychiatry, Congress, Reykjavik, 2018.

Семенова Наталья Дмитриевна – кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник отделения клинико-социальных и биологических исследований расстройств психотического спектра Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: niyami@yahoo.com