

ИЗДАНИЕ  
Российского общества психиатров,  
ФГУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии Росздрава»

**Журнал включен в рекомендованный ВАК РФ  
Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий,  
в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций  
на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук**

# СОЦИАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

ТОМ 20

Выпуск 2

Главный редактор И. Я. ГУРОВИЧ

Редакционная коллегия:

Х. ВАН ЭНГЕЛАНД (Нидерланды), С. И. ГАВРИЛОВА, А. Г. ГОФМАН,  
В. П. КОТОВ, В. Н. КРАСНОВ (зам. главного редактора),  
Т. С. МЕЛЬНИКОВА, Б. К. М. РААС (Нидерланды), И. И. СЕРГЕЕВ, М. Г. УЗБЕКОВ,  
А. Б. ХОЛМОГорова, А. Б. ШМУКЛЕР (ответственный секретарь)

Редакционный совет:

О. П. ВЕРТОГРАДОВА (Москва), Д. Ю. ВЕЛЬТИЩЕВ (Москва),  
Р. Н. ВИНОГРАДОВА (Тверь), В. Н. КОЗЫРЕВ (Москва),  
В. Г. КОСЕНКО (Краснодар), Д. ЛАКОСИНА (Москва),  
О. В. ЛИМАНКИН (Санкт-Петербург), Е. Б. ЛЮБОВ (Москва),  
В. В. МАКАРОВ (Москва), С. Н. МОСОЛОВ (Москва),  
Б. Н. ПИВЕНЬ (Барнаул), Ю. И. ПОЛИЩУК (Москва),  
В. Я. СЕМКЕ (Томск), А. А. УТКИН (Омск),  
Л. К. ХОХЛОВ (Ярославль), С. Ю. ЦИРКИН (Москва),  
Б. Д. ЦЫГАНКОВ (Москва), Л. К. ШАЙДУКОВА (Казань),  
Ю. С. ШЕВЧЕНКО (Москва), В. М. ШКЛОВСКИЙ (Москва),  
В. С. ЯСТРЕБОВ (Москва), К. К. ЯХИН (Казань)

Секретарь Я. А. СТОРОЖАКОВА  
Зав. редакцией Л. И. САЛЬНИКОВА

Москва, 2010

THE JOURNAL  
of the Russian Society of Psychiatrists,  
Moscow Research Institute of Psychiatry of the Russian Federation

# SOCIAL AND CLINICAL PSYCHIATRY

VOLUME 20

Number 2

Editor-in-Chief — I. Ya. GUROVICH

Editorial Board:

H. VAN ENGELAND (the Netherlands), S. I. GAVRILOVA, A. G. GOFMAN,  
V. P. KOTOV, V. N. KRASNOV (deputy editor-in-chief),  
T. S. MELNIKOVA, B. C. M. RAES (the Netherlands), I. I. SERGEYEV, M. G. UZBEKOV,  
A. B. KHOLMOGOROVA, A. B. SHMUKLER (executive secretary)

Editorial Council:

O. P. VERTOGRADOVA (Moscow), D. Yu. VELTISCHEV (Moscow),  
R. N. VINOGRADOVA (Tver), V. N. KOZYREV (Moscow),  
V. G. KOSENKO (Krasnodar), N. D. LAKOSINA (Moscow),  
O. V. LIMANKIN (St. Peterburg), E. B. LYUBOV (Moscow),  
V. V. MAKAROV (Moscow), S. N. MOSOLOV (Moscow),  
B. N. PIVEN (Barnaul), Yu. I. POLISCHUK (Moscow),  
V. Ya. SEMKE (Tomsk), A. A. UTKIN (Omsk),  
L. K. KHOKHLOV (Yaroslavl), S. Yu. TSIRKIN (Moscow),  
B. D. TSYGANKOV (Moscow), L. K. SHAIDUKOVA (Kazan),  
J. S. SHEVCHENKO (Moscow), V. M. SHKLOVSKY (Moscow),  
V. S. YASTREBOV (Moscow), K. K. YAKHIN (Kazan)

Secretary Ya. A. STOROZHAKOVA  
Office manager L. I. SALNIKOVA

Moscow, 2010

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Рычкова О.В., Сильчук Е.П.</b> Нарушения социального интеллекта у больных шизофренией.....	5
<b>Раас Б.К.М.</b> Имитируемое расстройство в клинической практике .....	16
<b>Ткачев Д.Ю., Кирьянова Е.М.</b> Этап сверхчастых госпитализаций у больных, страдающих шизофренией и расстройствами шизофренического спектра (роль клинико-психопатологических и социальных факторов) .....	19
<b>Вертоградова О.П., Кошкин К.А.</b> Апатическая депрессия: структура и динамика .....	26

### ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

<b>Любов Е.Б., Еналиев И.Р., Крюченкова Т.П.</b> Клинико-эпидемиологические, фармакоэпидемиологические и экономические аспекты старческих деменций .....	33
<b>Аведисова А.С., Чахава К.О., Ястребова В.В.</b> Эффективность и переносимость препарата «сердолект» (сертиндол) при неврозоподобной шизофрении с преобладанием в клинической картине заболевания симптомов астении.....	39
<b>Тарасевич Л.А., Колесникова А.В.</b> Влияние терапии арипипразолом на негативную симптоматику больных шизофренией, совершивших общественно опасные действия .....	45
<b>Вельтищев Д.Ю.</b> Острые стрессовые расстройства: факторы прогноза и профилактики затяжного течения .....	48

### НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

<b>Антохин Е. Ю.</b> Гендерные аспекты психогенных депрессий: особенности клиники, подходы к терапии .....	52
--	----

### АКТУАЛЬНЫЙ ОПЫТ

<b>Щербук Ю.А., Литвинцев С.В., Шигапов Д.Ю.</b> О совершенствовании психиатрической помощи в Санкт-Петербурге.....	61
---	----

### ДИСКУССИИ

<b>Орлова В.А., Серикова Т.М., Чернищук Е.Н., Елисеева Н.А., Кононенко И.Н.</b> К проблеме нейродегенерации при шизофрении: данные спектрально-динамического анализа.....	67
<b>Дробижев М.Ю., Овчинников А.А.</b> Антипсихотики: меняем старые поколения на новую классификацию?.....	80

### ОБЗОРЫ

<b>Баскакова С.А.</b> Современные представления о способах совладания с психическими расстройствами .....	88
<b>Шмуклер А.Б.</b> Палиперидон с длительным высвобождением: результаты, представленные на XVIII Европейском конгрессе по психиатрии .....	97
<b>Григорьева Е.А., Павлова Е.А.</b> Депрессия и тиреотоксикоз .....	100
<b>Лоскутова В.А.</b> Реферат Форума «Являются ли психиатры вымирающим видом?», опубликованного в журнале Всемирная психиатрия. 2010. Т. 9, № 1. С. 21–40. ....	108

## CONTENTS

<b>Rychkova O.V., Silchouk E.P.</b> Social intelligence problems in schizophrenic patients.....	5
<b>Raes B.C.M.</b> Factitious disorder in clinical practice.....	16
<b>Tkachev D.Yu., Kiryanova E.M.</b> The stage of “too frequent hospitalizations” in patients with schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders (role of clinical-psychopathological and social factors) .....	19
<b>Vertogradova O.P., Koshkin K.A.</b> Apathetic depression: Structure and dynamics .....	26

### TREATMENT OF MENTAL DISORDERS

<b>Lyubov E.B., Enaliev I.R., Kryuchenkova T.P.</b> Clinical-epidemiological, pharmacoepidemiological and economic aspects of senile dementia .....	33
<b>Avedisova A.S., Chakhava K.O., Yastrebova V.V.</b> Efficacy of Serdolect (Sertindole) and tolerability for it in patients with neurotic-like schizophrenia with severe asthenic symptoms .....	39
<b>Tarasevich L.A., Kolesnikova A.V.</b> Effect of Aripiprazole on negative symptoms of schizophrenic offenders.....	45
<b>Veltishev D.Yu.</b> Acute stress disorder: Factors that predict and prevent the protracted course .....	48

### OBSERVATIONS FROM PRACTICE

<b>Antokhin E.Yu.</b> Gender aspects of psychogenic depressions: Clinical characteristics and treatment approaches.....	52
---	----

### CURRENT EXPERIENCE

<b>Scherbouk Yu.A., Litvintsev S.V., Shigashov D.Yu.</b> Development of psychiatric care in St. Petersburg.....	61
---	----

### DISCUSSION

<b>Orlova V.A., Serikova T.M., Chernischouk E.N., Eliseyeva N.A., Kononenko I.N.</b> Concerning neurodegeneration in schizophrenia: data of spectral-dynamic analysis .....	67
<b>Drobizhev M.Yu., Ovchinnikov A.A.</b> Antipsychotics: Replacing the old generations with a new classification?.....	80

### REVIEWS

<b>Baskakova S.A.</b> Current ideas concerning coping in mental disorders.....	88
<b>Shmukler A.B.</b> Paliperidone ER: Findings presented at the 18 <sup>th</sup> European Psychiatric Congress .....	97
<b>Grigoryeva E.A., Pavlova E.A.</b> Depression and thyroid toxicosis.....	100
<b>Loskoutova V.A.</b> Forum – are psychiatrists an endangered species? (Synopsis). World Psychiatry. 2010. Vol. 9, N 1. P. 21–40 .....	108

## НАРУШЕНИЯ СОЦИАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

О. В. Рычкова, Е. П. Сильчук

*ГОУ ВПО Белгородский государственный университет, кафедра общей  
и клинической психологии, ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»*

На сегодняшний день как само понятие социальный интеллект, так и близкие к нему концепты – социальная компетентность, социальное мышление, коммуникативные способности, эмоциональный интеллект, практический интеллект и т.д. приобрели широкую известность в психологии. Подобного рода интерес и внимание связаны с целым рядом соображений, но в первую очередь с пониманием недостаточности собственно академического интеллекта для обеспечения успешной адаптации субъекта, особенно в тех видах деятельности, которые связаны с межличностным взаимодействием. Понятие «социальный интеллект» имеет достаточно длительную историю, обычно под ним понимали совокупность ментальных способностей, связанных с обработкой социальной информации и способствующих успешности межличностного взаимодействия (Э.Торндайк, Г.Оллпорт). В настоящее время изучение социального интеллекта (и близких к нему феноменов) имеет место в области психологии способностей, возрастной, педагогической психологии, в психологии управления, бизнеса, политики и т.д. Предлагаются новые теоретические модели социального интеллекта и близких к нему концептов (например, эмоциональный интеллект), но всегда данный концепт трактуется как предиктор социальной успешности, определяется в качестве важнейшей составляющей готовности к некоторым видам профессиональной деятельности, к межличностному общению. Интерес к данному концепту обусловлен также тем обстоятельством, что социальный интеллект, являясь составной частью когнитивного оснащения индивида, неотделим от его личностных характеристик, и тем самым изучение социального интеллекта позволяет соединить воедино субъект познания и субъект деятельности, выстроить, так сказать, мост между когнитивными процессами и эмоционально-волевыми чертами (при том, что эти сферы при их изучении обычно отделялись друг от друга и привычно разрабатывались разными разделами теоретической психологии).

При такой очевидной значимости конструкта «социальный интеллект» удивительным является то, что он до сих пор практически не служил предметом исследований клинических психологов. Сразу отметим, что мы не претендуем на полноту исследований нарушений социального интеллекта, но выбрали один из вариантов возможного использования понятия «социальный интеллект» при изучении клинической реальности. При этом уверены, что возможности его применения в диагностической практике – как у взрослых, так и у детей, страдающих психическими расстройствами, в экспертологической, психологической и психолого-психиатрической диагностике, а также при построении программ психотерапии и реабилитации, огромны.

Выбор пациентов, страдающих шизофренией, в качестве объекта исследования социального интеллекта не случаен<sup>1</sup>. Больные шизофренией – один из традиционных объектов интереса клинических психологов. Психологи, наряду с психиатрами, стремились использовать получаемые данные для построения теоретических моделей самих психических процессов. Это относится к ставшим уже классическими описаниям нарушений мышления у больных шизофренией, присущих им особенностям коммуникации (и метакоммуникации), а в последние годы – нейрокогнитивному дефициту, уже утвердившему свой статус одного из основных механизмов, лежащих в основе расстройств когнитивных функций при шизофрении. Однако ни одно из этих направлений не сравнится по значимости с исследованием нарушений социального познания и социального интеллекта у больных шизофренией. Число таких исследований множится, они становятся все более глубокими, описывают тонкие механизмы возникновения и стабилизации нарушений социального познания у больных шизофренией

<sup>1</sup> См. также обзор Лоскутова В.А. Социальные когнитивные функции при шизофрении и способы терапевтического воздействия // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 4. С. 92–104.

(и расстройствами данного спектра), а в серьезных мета-обзорах отмечается взаимообогащающее влияние подобных исследований на изучение социального познания когнитивной психологией, нейробиологией [32].

Необходимо отметить, что уже на этапе выделения клиницистами группы шизофренических психозов было замечено, что у больных шизофренией всегда нарушается их социальное функционирование, происходит аутистический отказ от взаимодействия с другими людьми, вплоть до катастрофической неэффективности, невозможности такого взаимодействия. Более поздние концептуализации шизофрении также указывали дефициты и нарушения социального познания и социального функционирования.

Диапазон описаний личностных особенностей больных шизофренией простирается от собственно клинических детализированных описаний до психоаналитических моделей схизиса, расщепления, нарушенных объектных отношений, специфики используемых механизмов психологической защиты, представлений об утрате границ «Я» по Р.Лэингу и других. Таким образом, были обозначены многочисленные нарушения в виде отсутствия у больных шизофренией эмпатии, трудности понимания и видения ими социальных ситуаций, невозможности рефлексии собственного поведения глазами окружающих.

С другой стороны, в экспериментальной психопатологии и психологии основной фокус внимания при изучении больных шизофренией касался нарушений процессов переработки информации. Предложенные западными исследователями модели переработки информации (information-processing models), как основного нарушения при шизофрении, надолго предопределили выбор объекта исследования. В 50-х годах возникла идея о первичном когнитивном дефиците, наблюдающемся уже в преморбиде, нередко задолго до начала болезни, и определявшем трудности переработки релевантных стимулов. Позже добавились представления о дефицитах, связанных с текущим болезненным процессом, приобретенных, но также препятствующих переработке информации. Что касается социального познания, то и оно первоначально рассматривалось как часть более общего дефицита когнитивных способностей.

Поскольку основным результатом указанного выше подхода стали многочисленные данные о нарушениях мышления, а позже – внимания, отдельных видов памяти, особенностей речи, ассоциативных процессов, возник интерес к поиску мозговых механизмов данных нарушений. Возросшие возможности инструментального исследования работы мозга также оказали свое влияние, результатом чего стала концепция нейрокогнитивного дефицита при шизофрении. Отметим, что нейрорепсихологический подход к описанию нарушений когнитивных процессов при шизофрении не только

оправдал себя в рамках исследовательских работ, но и стал основой для целого ряда воздействий, направленных на компенсацию нарушений [8]. Однако, дальнейшее развитие исследовательской мысли поставило в фокус внимания идею о том, что выявляемые у больных дефекты (особенно фоновые, преморбидные) самым непосредственным образом влияют на обучение, усвоение информации, а поскольку большинство используемой нами информации социально по природе, неизбежна тесная взаимосвязь когнитивных нарушений и дефицитарного, искаженного усвоения социальных навыков и знаний. Именно поэтому социальное познание из одного из аспектов выявляемых у больных нарушений впоследствии оформилось в отдельное исследовательское направление.

На наш взгляд, наиболее точным свидетельством оформления исследований социального познания при шизофрении в отдельную область стало появление в психиатрической литературе такого термина как «социальная когниция», начало использования которого относится к 80-м годам XX века. Позже стали использоваться и другие термины – как ставшие традиционными (к ним мы относим «социальный интеллект»), так и новые, небесспорные (например, «эмоциональный интеллект»). В большинстве западных работ, посвященных нарушениям социального познания при шизофрении [33], предлагаются несколько моделей для исследования этой сферы. Во-первых, это исследование восприятия лицевой экспрессии и эмоций. Число таких исследований велико и их данные, несмотря на нередкую противоречивость, позволили установить затруднения, недостаточность понимания лицевой экспрессии больными шизофренией, причем затруднения более отчетливы применительно к негативным эмоциям, особенно – к восприятию страха [20, 30]. Не вполне ясно, насколько данные затруднения связаны с текущим болезненным процессом, с самими особенностями переживания эмоций больными. Вопрос о генезе данного дефицита и его механизмах также нельзя считать решенным (как минимум, необходимо ответить на вопрос о том, является ли дефицит восприятия эмоциональной экспрессии частью более общего перцептивного дефицита или специфическим нарушением восприятия).

Второй тип нарушений, часто описываемый в работах западных исследователей, касается возможности понимания социальных ситуаций. Описаны как типичное непонимание правил поведения других людей, подтекста ситуации, намек, способности предвидеть развитие ситуации, невозможность предсказания поведения других людей, неправильная оценка отношений между ними. К этому тесно примыкают бедность собственных социальных ролей, используемых больными, отсутствие у них сценариев развития ситуаций, неумение строить адекватные ситуации реплики. Последнее нередко именуют термином «прагматика речи»,

акцентируя коммуникативную, адаптивную составляющую речи [18, 21, 22].

Еще одной популярной в последние годы у исследователей шизофрении моделью стало изучение так называемой «theory of mind» (дословно «теория разума»). Данный термин был предложен для особой способности субъекта понимать состояние как собственное, так и других людей. Нарушение этой способности имеет место при разных нервно-психических заболеваниях, но при шизофрении оно является ключевым, обязательным. Исследования в этой области были начаты с появлением в 1992 году работы Chris Frith «Когнитивная нейропсихология шизофрении» [26]. Выдвинутый им тезис о том, что шизофрения может быть понята как расстройство репрезентаций умственных состояний, позже подтвердился результатами исследования детей с синдромом раннего детского аутизма, а затем и материалом, непосредственно относящимся к больным шизофренией. Он использовал термин «мета-репрезентации», полагая, что симптомы и признаки шизофрении точно отражают природу и локализацию нарушений в пределах когнитивной системы и касаются распознавания и отслеживания как собственных намерений человека, так и намерений, мыслей, убеждений, которые он приписывает другим.

Необходимо сказать, что чаще всего нарушения социального познания, особенно «theory of mind», описываются при раннем детском аутизме [15, 16], но у больных шизофренией они также находят подтверждение [17, 18, 24]. В ряде работ предпринимались попытки, более или менее убедительные, выведения всех симптомов и признаков шизофрении из названного дефицита [14, 29]. Не останавливаясь подробно на данном аспекте, отметим, что несмотря на некоторую, с нашей точки зрения, спекулятивность отдельных построений, не вызывает сомнения связь нарушений «theory of mind» с некоторыми присущими данной клинической группе проявлениями. Видна такая связь с трудностями коммуникации, установления дружеских связей больными, отсюда – социальная изоляция; с утратой способности понимать намерения других и их отношение, отсюда – не только невозможность вести себя адекватно, но и персекуторные идеи; в ряде случаев и нарушения мышления легко интерпретируются, как вызванные невозможностью представить рассуждения других людей и сделать свои выводы для них понятными. Интересным представляется методическое обеспечение исследований «теории разума», когда, несмотря на вариативность заданий (от экспериментального разыгрывания сложных ситуаций до предложения специальных методик, основанных на разной оценке понимания лжи, метафор, иронии и шуток, негласных коммуникативных правил, бестактности), очевидна близость содержания заданий к приемам, используемым для оценки социального интеллекта (например, у детей).

Необходимо упомянуть и такие модели, как особый атрибутивный стиль, присущий больным шизофренией (в первую очередь параноидной), и собственное «Я» больного, рассматриваемое как особая, уникальная структура знания. По мнению ряда исследователей, концепция измененного или дефицитарного «Я» может играть центральную роль на этапе начала шизофренического процесса, особенно если учесть тесную связь «Я» с эмоциональными процессами и с социальным познанием [28]. Часть западных исследований посвящена напрямую доказательству того, что эмоции порождают нарушения в мышлении пациентов с шизофренией [23, 27]. Исследования в указанном направлении представляются весьма перспективными.

Есть психиатры, психологи, специалисты по нейронаукам, дающие новое определение шизофрении: «расстройство межличностного взаимодействия, при котором проблемы есть результат неверного видения социального окружения и своего места в нем» [31].

Идея о нарушениях социального познания при шизофрении нашла отражение в исследованиях отечественных ученых. В работах целого ряда авторов [1, 3, 4, 6, 12, 13] описаны феномены искажения восприятия эмоций и трудности переработки информации (включая несоциальную), нарушения, созвучные патологии лобных отделов мозга – в том числе целенаправленности поведения и саморегуляции. Среди исследований, выполненных в рамках научной школы Б.В.Зейгарник, диссертационное исследование А.Б.Холмогоровой [13] было посвящено изучению нарушений саморегуляции познавательной деятельности у больных шизофренией на материале совместного решения когнитивных задач. Автору удалось показать, как для больных практически неразрешимыми являются учет партнера по общению, возможность стать на его место, понять ситуацию его глазами, нарушается способность к смене позиции и использованию культурного опыта (в западной традиции такие затруднения непременно были бы интерпретированы в терминологии «теории разума»). Интересны исследования Н.С.Курека [5, 6], позволившие установить значительные трудности распознавания эмоций больными шизофренией, как в виде ухудшения собственно способности распознавать эмоции, тенденции к неэмоциональным интерпретациям невербальной мимико-пантомимической экспрессии, так и в виде дефицита положительных эмоций у больных шизофренией и нарушения когнитивного компонента эмоциональных процессов в виде постоянной недооценки больными шизофренией эмоций как у себя, так и у другого человека. В исследовании, проведенном названным автором совместно с Н.Г.Гаранян [1], было установлено, что имеет также место недооценка больными собственных эмоций в ситуации успеха-неуспеха, причем при большей степени выраженности дефекта недооцениваются преимущественно положительные эмоции. Инте-

рес представляют исследования Д.Н.Хломова [12], Е.И.Елигулашвили [3], также посвященные исследованию особенностей восприятия межличностных взаимодействий больных шизофренией, и констатирующие нарушения широкого диапазона воспринимаемых взаимодействий с другими людьми. Некоторым итогом названных и ряда других работ стала констатация в коллективной монографии В.П.Критской, Т.К.Мелешко, Ю.Ф.Полякова [4] в качестве ведущего компонента патопсихологического синдрома при шизофрении «нарушения потребностно-мотивационных характеристик социальной регуляции психической деятельности и поведения», проявляющееся в «снижении социальной направленности личности». Как видно из цитаты, описание дано в терминах личностных особенностей, но его связь с нарушениями социального познания и социального функционирования очевидна, поскольку вслед за указанными мотивационными, личностными нарушениями страдают и исполнительские функции. При этом необходимо с сожалением отметить, что в настоящее время описанная линия исследований практически отсутствует в отечественной психологии.

Логика развития когнитивной психологии движется в сторону изучения тех составляющих опыта личности, которые непосредственно обуславливают адаптацию в социуме. В этой связи и стала актуальной тематика социального интеллекта и более широкая тематика социального познания.

**Целью** данного исследования явилось эмпирическое подтверждение существенных нарушений социального интеллекта у больных параноидной шизофренией и выявление связанных с ними психологических особенностей и психопатологических проявлений, присущих больным изученной клинической группы.

### **Материал и методы исследования**

Изученная выборка включала 60 пациентов (30 жен. и 30 муж.) с установленным диагнозом «Шизофрения параноидная», проходивших стационарное лечение в ОГУЗ «Белгородская ОКПНБ». Возраст больных от 25 до 54 лет (средний возраст 32 года), длительность заболевания от 2 до 30 лет (в среднем  $9,5 \pm 7,2$ ). У 14 (23,3%) больных исследованной группы определялся непрерывно-прогредиентный тип течения шизофрении, у 28 (46,7%) пациентов – эпизодический с нарастающим дефектом тип течения и в 18 (30%) случаях диагностировался эпизодический со стабильным дефектом тип. В качестве группы сравнения была использована группа психически здоровых испытуемых численностью 60 человек, которая значимо не отличалась от основной группы по полу и возрасту.

Оценка состояния больных и его динамики проводилась лечащим врачом-психиатром с использованием клинико-психопатологической оценки, анамнестического метода и с помощью шкалы PANSS. Критериями включения в группу являлись

установленный диагноз «Шизофрения параноидная», неоднократные госпитализации. Критериями исключения для основной группы были наличие коморбидных наркологических заболеваний, тяжелых черепно-мозговых травм и эпилептиформных проявлений в анамнезе, также в группу не включались больные, неясные диагностически, в том числе с шизоаффективным расстройством. Таким образом, можно утверждать, что исследованная группа была клинически однородной. Лечение больных параноидной шизофренией включало назначение нейролептиков, транквилизаторов, антидепрессантов в соответствии с общепринятыми принципами и стандартами лечения. Важно отметить, что психологическое обследование проводилось после выхода больного из острого психотического состояния, преимущественно перед выпиской из стационара, только на добровольной основе, и кроме исследовательской задачи предполагало помощь лечащему врачу и больному в прогностической оценке его социальной адаптации/дезадаптации и в выборе методов психологической коррекции и реабилитации.

В качестве психологических методик были использованы следующие:

1. Тест «Социальный интеллект» Дж.Гилфорда, М.Салливена, адаптированный на отечественной выборке Е.С.Михайловой (1996). Тест состоит из четырех субтестов и позволяет диагностировать такой психический феномен как социальный интеллект, под которым понимается способность понимать и прогнозировать поведение людей в разных житейских ситуациях, распознавать намерения, чувства и эмоциональные состояния человека по невербальной и вербальной экспрессии, предвосхищать последствия поведения другого человека, разбираться в общей картине межличностного взаимодействия. Материал теста включает невербальные и вербальные задания. По результатам выполнения теста мы получаем пять сырых оценок (по каждому субтесту и общую, по тесту в целом), которые переводятся во взвешенные (нормализованные) оценки.

2. Опросник «Шкала социальной ангедонии», предложенный M.L.Eckblad, L.J.Chapman, J.P.Chapman, M.Mishlove [24], широко используется в работах западных авторов. Наш выбор данной методики связан с предположением о высокой значимости эмоциональной составляющей в стабилизации нарушений социального интеллекта и познания при шизофрении. Мы воспользовались одной из модификаций шкалы (перевод наш), причем для оценки статистической нормы по тесту и валидации (проведенной ранее, до начала настоящего исследования) мы использовали данные, полученные на группе нормы (230 чел.).

3. Методика «Запрет на выражение чувств» (ЗВЧ), разработанная В.К.Зарецким, А.Б.Холмогоровой и Н.Г.Гаранян. Опросник состоит из 25 пунктов, тестирует наличие запрета на выражение базовых эмоций (печали, радости, гнева, страха) и



общий запрет на выражение чувств. Выбор данной методики был основан на выше высказанном нами предположении о роли эмоций в стабилизации нарушений социального интеллекта при шизофрении.

4. Шкала оценки когнитивных процессов, основанная на разработках А.Р.Лурия, предложенная Т.В.Филатовой [11], позволяет оценить основные познавательные функции: слухоречевую и зрительную память, праксис (произвольные движения), гнозис (зрительный, оптико-пространственный, акустический невербальный и тактильный), мышление, нейродинамические параметры психической активности и произвольную регуляцию деятельности, итого – 10 шкал. Каждый параметр оценивается по 4-х балльной шкале (от 0 до 3, где 0 – отсутствие нарушений, 1 – легкая степень нарушений, 2 – средняя степень выраженности нарушения, 3 – выраженное нарушение, коррекция невозможна). Таким образом мы получаем по тесту данные, отражающие степень нарушений основных познавательных функций, выраженные в суммарном балле по каждой из 10 шкал.

Полученные результаты были обработаны следующим образом: подсчет среднего, стандартного отклонения, U-критерия Манна-Уитни, корреляционный анализ. Использовались программы: Microsoft Office Excel, Stadia.

### Результаты исследования

Первоначальной задачей исследования стал анализ показателей по тесту Гилфорда у больных,

страдающих шизофренией, в сравнении с группой психически здоровых лиц. Подсчитаны были средние показатели и среднеквадратичное отклонение по каждому из субтестов и тесту в целом в обеих группах, и полученные данные представлены в табл. 1.

Для анализа полученных данных были рассчитаны частоты встречаемости взвешенных баллов по каждому представленному в табл. 1 показателю в обеих выборках. Данные по частотам встречаемости оформлены в виде гистограмм, представленных на рис. 1–5.

Анализируя данные, представленные в табл. 1 и на рис. 1–5, можно заметить, что показатели по всем субтестам и итоговому показателю теста «Социальный интеллект» в группе больных параноидной шизофренией много ниже, нежели в норме. Отсюда были сформулированы статистические гипотезы.

*Гипотеза H0:* показатели по тесту «Социального интеллекта» Гилфорда для выборки здоровых людей не превосходят показатели по данному тесту у больных шизофренией.

*Гипотеза H1:* показатели по тесту «Социального интеллекта» Гилфорда для выборки здоровых людей превосходят показатели по данному тесту у больных шизофренией.

Для проверки гипотез был использован пригодный для оценки различий между выборками U-критерий Манна-Уитни. Результаты расчета эмпирической величины U-критерия по каждому субтесту представлены в табл. 2.

Таблица 1

Средние взвешенные оценки по тесту «Социальный интеллект» для основной и контрольной группы

Группа	Субтест №1 «истории с завершением»	Субтест №2 «группы экспрессии»	Субтест №3 «вербальная экспрессия»	Субтест №4 «истории с дополнением»	Общий балл по тесту
Больные	2,02±0,99	2,18±1,27	2,1±1,17	2,08±1,26	1,45±0,81
Здоровые	3,97±0,97	4,15±0,76	4,08±0,91	4,28±0,78	4,32±0,70

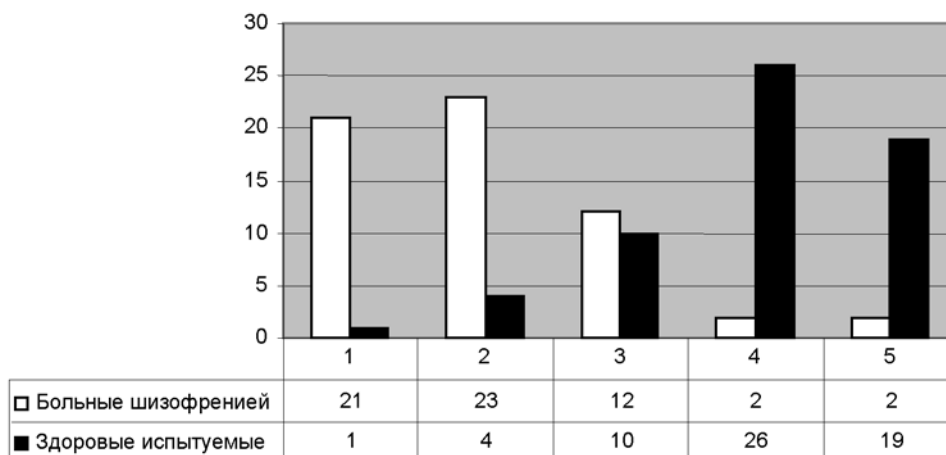


Рис. 1. Частоты встречаемости баллов субтеста №1 теста «Социальный интеллект» в исследованных группах

Рис. 2. Частоты встречаемости баллов субтеста №2 теста «Социальный интеллект» в исследованных группах

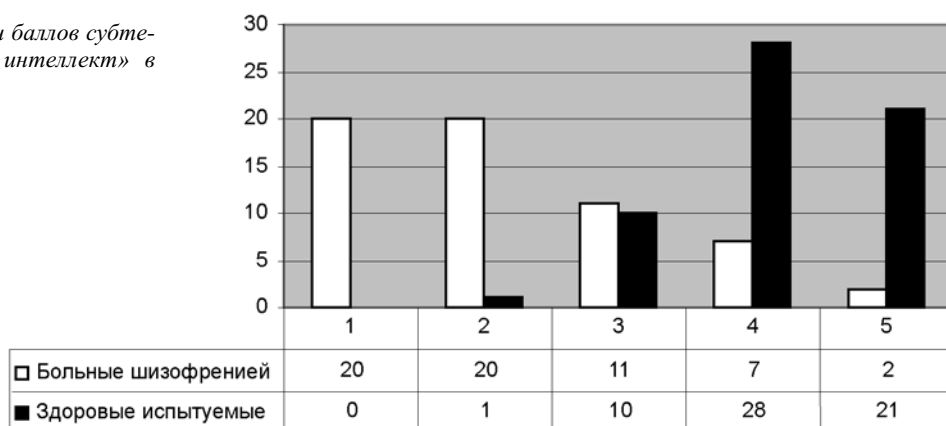


Рис. 3. Частоты встречаемости баллов субтеста №3 теста «Социальный интеллект» в исследованных группах

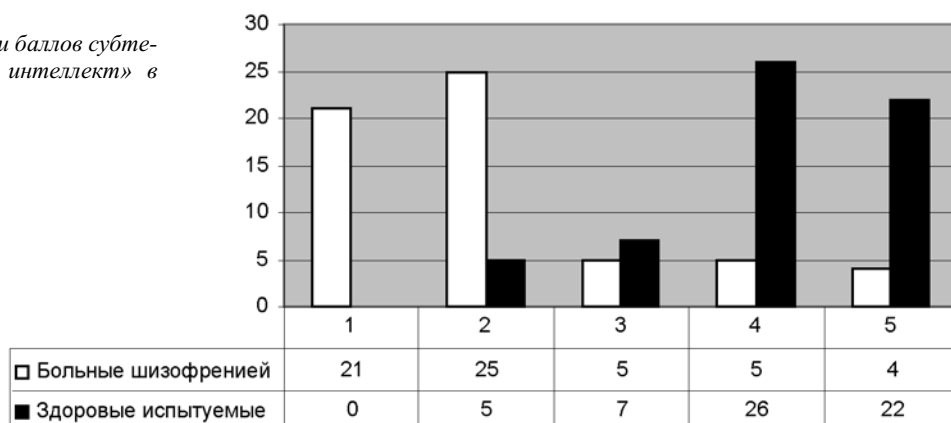


Рис. 4. Частоты встречаемости баллов субтеста №4 теста «Социальный интеллект» в исследованных группах

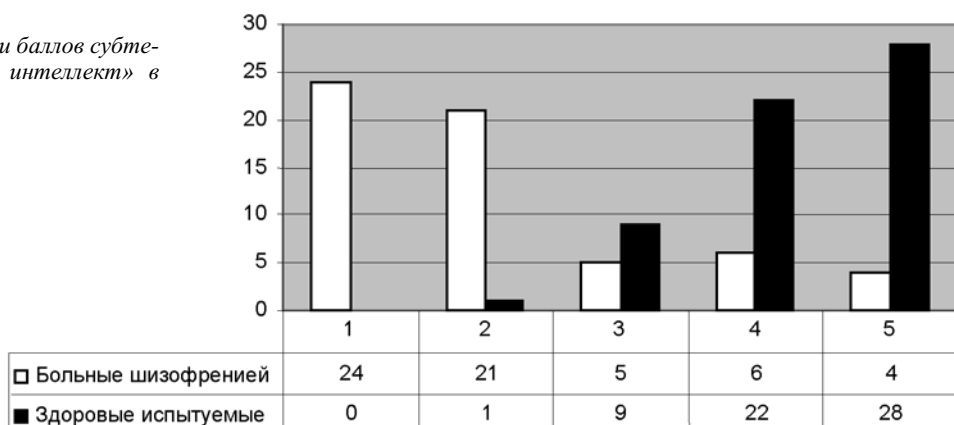
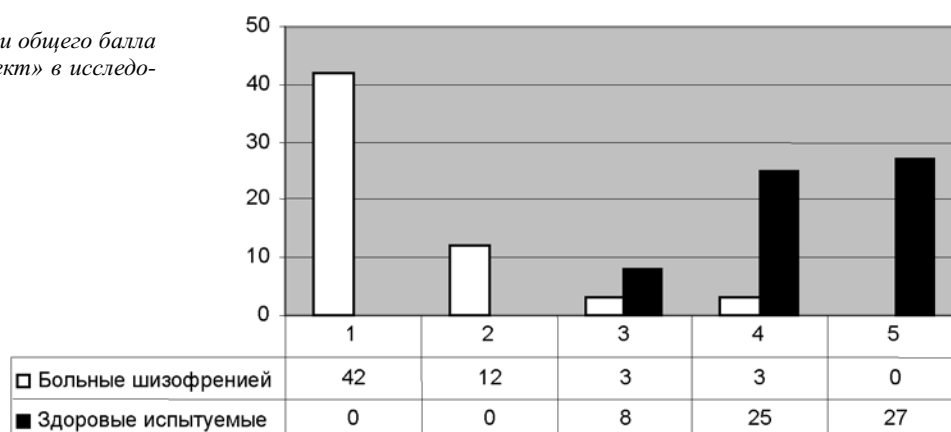


Рис. 5. Частоты встречаемости общего балла по тесту «Социальный интеллект» в исследованных группах



Значения величины U-критерия Манна-Уитни по каждому исследуемому параметру

Субтест №1 «истории с завершением»	Субтест №2 «группы экспрессии»	Субтест №3 «вербальная экспрессия»	Субтест №4 «истории с дополнением»	Общий балл по тесту
356,5	350,0	426,0	348	73,5

Средние взвешенные оценки по тестам «Шкала социальной ангедонии» и «ЗВЧ» для основной и контрольной группы

	«Шкала социальной ангедонии»	Данные теста «Запрет на выражение чувств»				
		Печаль	Радость	Гнев	Страх	Общий балл
Группа больных	16,3±6,1	2,02±0,7	1,75±0,81	2,2±0,6	1,83±0,67	1,69±0,76
Группа здоровых	5,8±1,9	1,3±0,53	0,86±0,58	0,48±0,5	1,14±1,54	0,74±0,49
Значение U-критерия Манна-Уитни	104	770	693	843,5	826,5	568

Корреляционные взаимосвязи показателей по тесту «Социальный интеллект», полученные на группе больных шизофренией

Параметр	Субтест №1	Субтест №2	Субтест №3	Субтест №4	Общий балл по тесту
Показатель по «Шкале социальной ангедонии»	-	-	-	-	-0,234 0,036
Запрет на выражение чувства печали (опросник ЗВЧ)	-	0,215 0,049	-	0,231 0,038	-0,230 0,038
Запрет на выражение чувства страха (опросник ЗВЧ)	0,218 0,047	-	-	-	-
Общий запрет на выражение чувств (опросник ЗВЧ)	-	-	-	-	0,252 0,026
Показатель по шкале «Нейродинамические параметры психической активности»	-	-	-	0,40 0,009	-
Показатель по шкале «Произвольная регуляция деятельности»	-	-	-	-	-0,219 0,047

Примечания: знак «-» означает отсутствие значимой корреляционной взаимосвязи; численные значения в ячейках соответствуют: верхнее – коэффициенту корреляции  $r$ , нижнее – уровню значимости  $p$ .

Критическое значение критерия для размера выборки 60х60 составляет 1 486 для уровня значимости  $\alpha=0,05$  и 1 356 для значимости  $\alpha=0,01$ . Все представленные в табл. 2 эмпирические значения критерия оказываются существенно ниже критического значения для уровня значимости  $\alpha=0,01$ . Таким образом, можно уверенно отвергнуть гипотезу  $H_0$  и в качестве рабочей принять гипотезу  $H_1$ .

Аналогичная работа была проведена для данных, полученных по «Шкале социальной ангедонии» и опроснику «Запрет на выражение чувств».

Как видим из табл. 3, значения U-критерия Манна-Уитни существенно ниже критического, что также свидетельствует о выраженных различиях между группами.

Отметим, что параметры нейрокогнитивного дефицита не были объектом сравнения с данными контрольной группы, так как нейропсихологический статус оценивался только в группе больных, имея в виду, что для психически здоровых лиц показатели по всем пробам минимальны (в данной методике показатель тем выше, чем более отчетливым является нарушение). Также не стали объектом сравнения с нормой данные клинической шкалы PANSS.

На втором этапе исследования были проанализированы результаты корреляционного анализа с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена для всех полученных в данном исследовании параметров. Результаты представлены в табл. 4 и обращают на себя внимание небольшим числом установленных статистических связей.

### Обсуждение результатов

Как видно из представленных выше данных, у больных шизофренией при сравнении с группой нормы обнаруживается дефицитарность целого ряда параметров, и в том числе – интересующие нас низкие показатели социального интеллекта. Однако подчеркнуть необходимо не столько сам факт снижения социального интеллекта, сколько разительную, резкую выраженность его снижения. В обследованной нами группе были пациенты различного социального, образовательного статуса, возраста, длительности заболевания, и в том числе различающиеся по показателям клинической симптоматики (по данным клинико-психопатологической оценки, анамнестического метода и шкалы PANSS). Однако снижение показателей социального интеллекта

отмечено у подавляющего большинства группы. Отнести данный эффект за счет общего снижения когнитивных функций, нарастания степени выраженности нарушений мышления не удастся, так как корреляционный анализ не подтверждает гипотез такого рода. Более того, к полученным данным необходимо добавить общее впечатление, вызванное выполнением данного теста больными. В норме мы видели отношение к нему разное, но часто – с интересом, любопытством, иногда – с иронией, как к забавному заданию, либо серьезное, вдумчивое у части группы. Для больных шизофренией этот тест всегда представлял затруднения, воспринимался либо как неприятный, вызывающий напряжение, либо как никчемный, бестолковый, нелепый. Они прямо говорили об этом по собственной инициативе или при прямом вопросе, либо обнаруживали это косвенно – по внешним, невербальным реакциям.

Обсудим полученные данные теста «Социальный интеллект» (СИ), исходя из формальных показателей. Очевидно, что поскольку средневзвешенные оценки по субтесту №1 низкие, можно с уверенностью утверждать, что больные шизофренией весьма плохо способны расшифровать логику развития ситуации, понимать смысл поступков и действий персонажей, а затем на основании такого понимания предвидеть их дальнейшие действия, предсказывать то, что произойдет. Возможно, в части случаев речь идет о более широкой неспособности вообще признавать связь между реальным поведением и внешними событиями, и такая интерпретация напрашивается вследствие неоднократно встречавшейся тенденции рассматривать каждую карточку серии отдельно друг от друга. При анализе поведения больных при выполнении субтеста №1 отмечены частые реакции неудовольствия, раздражения, напряженности и проявления негативизма, нередко больные стремились уйти от самостоятельной работы тем или иным способом (ссылаясь на ухудшение самочувствия, излишнюю сложность или неясность заданий, либо привлекая в качестве помощника психолога). Очевидно то, что столь выраженная сложность понимания последствий поведения человека несомненно приводит к ошибкам интерпретации, нелепым и неадекватным поступкам больных, существенно затрудняет их адаптацию.

Субтест №2 теста СИ по своему значению для социального поведения испытуемого более узок и касается только понимания невербальной экспрессии другого человека через анализ мимики, позы, жестов. Также здесь важно понимать саму принципиальную возможность разного выражения одного и того же чувства и иметь представление о типах (классах) близких чувств. Крайне низкий показатель по данному субтесту нас удивил, тем более, что он обнаружен как у пациентов-мужчин, так и у женщин. Несколько различаются в гендерном аспекте только тактики выполнения заданий субте-

ста №2, когда у пациентов-мужчин мы наблюдаем обычно тягостные, длительные раздумья с целью понять смысл изображенного, у женщин чаще имеют место импульсивные, поверхностные ответы, весьма неэффективные. Обязательным признаком испытуемых с низким баллом по данному субтесту считается плохое владение «языком телодвижений, взглядов и жестов», что затрудняет ориентировку при общении, не дает возможности расшифровать истинное содержание сообщения (которое может искажаться, отличаться от непосредственного содержания вербальной части сообщения). Кроме того, невозможность понимать чувства других людей легко результирует в неспособность устанавливать близкие отношения, в формальность и скованность при общении, и, с высокой вероятностью, в слабость рефлексии собственного поведения, состояния и того, как меня видят окружающие. Данные результаты вполне ожидаемы, поскольку все указанные нами особенности неоднократно ранее описывались у больных шизофренией, и достоинство использованного нами теста состоит в том, что они выступают здесь в наглядной, очевидной форме, измеряемой величине.

Субтест №3 измеряет способность человека понимать вербальные сообщения в зависимости от контекста. Само задание – найти из трех заданных реплик ту, где контекст предопределяет ее иное значение в сравнении с образцом, оказалось столь сложным для больных, что в ряде случаев представляется правомерной трактовка верных ответов как случайных (тем более, что мы настаивали на ответе, не давая больному возможности просто отказаться от выполнения субтеста). Очевидно, что измеряемая в субтесте №3 способность при ее дефиците также приведет к ошибкам интерпретации слов другого человека, к непониманию в реальных ситуациях взаимодействия и неадекватности поведения субъекта.

Субтест №4 содержит задания, состоящие из четырех картинок, причем одна из них пропущена. Испытуемый для поиска пропущенной среди нескольких данных ему картинок должен понять логику развития ситуации, сюжет истории. По мнению Дж.Гилфорда, субтест №4 измеряет фактор познания систем поведения, а лица с низкими оценками по субтесту испытывают трудности в анализе ситуаций межличностного взаимодействия и, как следствие, плохо адаптируются к разного рода взаимоотношениям между людьми. Субтест №4 является комплексным и информативным по общему факторному весу в структуре социального интеллекта, поэтому не стоит удивляться столь низким результатам по нему в исследованной нами группе больных (рис. 4).

На рис. 5 мы представили частотные данные по общему баллу теста Гилфорда, свидетельствующие о значительных нарушениях социального интеллекта у больных шизофренией. Причем если в отдельных субтестах и встречались больные, имеющие

взвешенные показатели в пределах нормы, и даже средне-высокие показатели, то по общему баллу таких больных практически нет. Это свидетельствует о том, что даже у больных, имеющих средние и средне-высокие отдельные показатели по субтестам, снижены показатели по другим субтестам теста Гилфорда, то есть нарушения социального интеллекта имеются всегда. Несомненно, что они приведут к выраженным трудностям в понимании и прогнозировании поведения людей, низким возможностям социальной адаптации. Можно с уверенностью говорить и о других, сопутствующих нарушениям социального познания дефицитах, хотя они и не стали предметом специального исследования. Так, высоко вероятны эмоциональная нестабильность, трудности осознания эмоций и регуляции их, недостаточная личностная зрелость, отгороженность больных исследованной группы; при таких показателях социального интеллекта неизбежна и высокая социальная стрессированность пациентов.

Существенное значение для нас имеют различия между основной и контрольной группой, полученные по «Шкале социальной ангедонии». Содержательный анализ пунктов теста показывает, что повышение балла по тесту сопутствует последовательному отказу человека от общения с другими людьми, утрате способности получать удовольствие от близкого (дружеского, интимно-личностного) общения. Можно полагать данную установку синонимичной аутистической позиции больных шизофренией, отражающей обычную для них дистанцированность в контактах. Однако мы полагаем, что использование параметра социальной ангедонии позволяет нам не просто увидеть сам феномен отказа от общения, но заглянуть в его сущность, механизм. Неспособность для больного общаться с удовольствием влечет за собой пассивность при взаимодействии, отсутствие инициативы в общении, в поисках контактов, готовность разрушить любое сложившееся взаимодействие как малоприятное, неценное, неудовлетворяющее. Особенно же фатальны поведенческие последствия высокой социальной ангедонии для общения проблемного, чреватого стрессовыми переживаниями. В этом случае любое осложнение во взаимодействии ведет к тому, что возникающие ситуативно негативные переживания никак не компенсируются позитивными чувствами (любви, привязанности, симпатии), поскольку обязательным компонентом этих чувств является удовольствие при контактах. И тогда негативные переживания, существующие, так сказать, в «чистом» виде, не только грозят достичь чрезмерной выраженности, глобализации, но и разрушают контакт, определяют выбор больным изолированного существования.

Выявленная в нашем исследовании значимая корреляционная связь (отрицательная) показателя социальной ангедонии и общего балла социального интеллекта может быть интерпрети-

рована следующим образом. Отсутствие позитивного интереса к другому человеку, желания взаимодействовать с ним предопределяет бедный опыт, недостаток знаний о других людях, поверхностность или тенденциозность представлений о них. Помимо того, что это ведет к слабому пониманию социальных ситуаций, эмоций, логики поведения других людей (то есть к нарушениям социального интеллекта), это повышает вероятность неуспеха, неэффективности в реальных взаимоотношениях с окружающими. Подобная социальная фрустрированность, не компенсированная удовольствием от общения (социальная ангедония), ведет к еще большей социальной изоляции, чревата дополнительным обеднением опыта и нарастанием нарушений. То есть мы полагаем, что в данном случае речь идет о «кольцевой причинности», типичной для развития многих патологических состояний.

Существенно сложнее интерпретировать данные о связи между особенностями эмоциональной сферы больных исследованной клинической группы и присущим им социальным интеллектом. Данные уверенно свидетельствуют о том, что больные шизофренией привычно и в значительной степени ориентированы на подавление возникающих у них чувств, причем это касается как астенических, так и стенических, как позитивных, так и негативных эмоций (табл. 3). Мы не можем делать выводы в отношении генеза такого рода тенденции, равно как и способствующих ее стабилизации факторов, но само ее наличие неудивительно, хорошо сочетается с одной из психоаналитических моделей шизофрении [10]. Нас же интересует связь присущего больным привычного запрета на выражение чувств с показателями социального интеллекта. И, судя по полученным данным (табл. 4), связь эта не вполне однозначна. Так, установлена положительная корреляционная связь между общим запретом на выражение чувств и баллом социального интеллекта, которая, на наш взгляд, может свидетельствовать о своеобразии тактики больных, используемой при оценке социальных ситуаций, эмоций других людей. Скорее речь идет о преимущественно рациональной, логической оценке социальной информации, при которой чувства препятствуют правильному восприятию ситуации. Аналогично может быть интерпретирована связь между запретом на выражение чувства страха и показателем одного из субтестов теста Гилфорда. Существенно сложнее, по-видимому, отношения между запретом на чувство печали и показателями субтестов социального интеллекта. Как видно из табл. 4, наблюдаются как положительные, так и отрицательные корреляционные связи. На наш взгляд, полученных данных недостаточно для построения удовлетворительной модели, объясняющей подобного рода констелляции корреляций, и может служить лишь предметом дальнейшего целенаправленного изучения.

Важным представляется результат корреляционной связи показателя по шкале «Произвольная регуляция деятельности» с общим баллом социального интеллекта. Применительно к использованной нами шкале повышение показателя сопутствует снижению эффективности произвольной регуляции деятельности, то есть эффективность произвольной регуляции сопровождается повышением балла по социальному интеллекту. Несмотря на то, что данный результат логичен и ожидаем, он значим в связи с тем, что подтверждает выбранную нами логику трактовки социального интеллекта не только как набора частных навыков и представлений, но как более общей интегративной характеристики, предопределяющей эффективность организации социального поведения в целом. Мы полагаем, что показатель такого рода необходим в тесте, измеряющем социальный интеллект, и остается только сожалеть об его отсутствии в тесте Гилфорда.

Интересно, что показатель по шкале «Нейродинамические параметры психической активности» связан положительной корреляционной связью с результатами субтеста №4, который, будучи весьма сложным по содержанию, измеряет способность субъекта к познанию поведения других людей. Показатель нейродинамики оценивался по шкале, предложенной Т.В.Филатовой [11], исходя из устойчивости продуктивности деятельности, наличия/отсутствия истощаемости, инертности или импульсивности. В нашем случае, как правило, речь шла об инертности, с отдельными застреваниями, стереотипиями. Как оказалось, эти проявления могут содействовать некоторому повышению показателя по субтесту №4 (невысокому в исследованной группе!), по-видимому, за счет уменьшения числа случайных ошибок. Тем не менее, мы не исключаем и определенного артефакта исследования и полагаем полученный результат требующим своей проверки в дальнейших исследованиях.

Необходимо также обсудить не только выявленные, но и отсутствующие корреляционные взаимосвязи. В частности, не удалось установить значимых связей исследованных параметров клинического статуса (по данным PANSS) с выявленными психологическими дефицитами у больных исследованной группы. На наш взгляд, это легко может быть объяснено сложностью самих исследуемых явлений, многофакторностью влияний на клинические феномены при их развитии и стабилизации, отсутствием прямой каузальной связи между причиной страдания и его феноменологическими проявлениями. Кроме того, в отношении собственно нарушений социального интеллекта при шизофрении можно утверждать, что мы имеем дело с особым феноменом, не выводимым напрямую из кли-

нико-психопатологических закономерностей развития болезненного состояния. Вследствие сказанного, необходимо ставить вопрос о механизмах возникновения и стабилизации нарушений социального познания, требующих своей расшифровки путем выхода за пределы изучения только клинико-психопатологических закономерностей развития болезненного состояния (возможно, с использованием описываемых когнитивной психологией механизмов). Данное соображение обуславливает, на наш взгляд, главное перспективное направление изучения нарушений социального интеллекта при шизофрении – поиск связи клинических и психологических феноменов, изучение опосредующих эту связь механизмов и влияний.

## Выводы

1. Проведенное исследование показало, что нарушения социального интеллекта у больных шизофренией не только имеют место, но и являются значительными, обнаруживаемыми всеми пациентами исследованной группы, независимо от тяжести и длительности заболевания.

2. У больных исследованной группы установлено нарушение всех параметров социального интеллекта, выявляемых с использованием теста Дж.Гилфорда, что позволяет квалифицировать данные нарушения как глобальные.

3. Больные шизофренией значительно отличаются от группы психически здоровых лиц по степени выраженности у них таких показателей, как социальная ангедония и запрет на выражение чувств, причем последний показатель касается любых переживаемых больными чувств, то есть тоже носит глобальный характер.

4. В проведенном исследовании установлена корреляционная связь между степенью нарушений социального интеллекта у больных и проявлениями социальной ангедонии. Связь присущего больным шизофренией (по данным настоящего исследования) привычного запрета на выражение чувств с показателями социального интеллекта носит неоднозначный характер, ее уточнение составляет интересную перспективу для дальнейших исследований.

5. В настоящем исследовании не удалось установить значимых взаимосвязей между показателями нарушений социального интеллекта, иными психологическими дефицитами и клиническими характеристиками больных, выявленными с использованием шкалы PANSS. Изучение связи клинических и психологических феноменов, опосредующих эту связь механизмов и влияний, с целью разработки способов коррекции возникающих при шизофрении нарушений, также составляет важную перспективу данного направления исследований.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гаранян Н.Г. Соотношение положительных и отрицательных эмоций у больных шизофренией: Автореф. дисс. ... канд. психол. наук. М., 1986. 23 с.
2. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Магомедова М.В. Соотношение нейрокognитивного дефицита и социального функционирования у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на различных этапах заболевания // Социальная и клиническая психиатрия. 2001. Т. 11, № 4. С. 31–35.
3. Елигулашвили Е.И. Роль общения в процессе взаимодействия личности с реальностью: Дисс. ... канд. психол. наук. Тбилиси, 1982. 170 с.
4. Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. М., 1991. 256 с.
5. Курек Н.С. Исследование эмоциональной сферы больных шизофренией на модели распознавания эмоций по невербальной экспрессии // Журн. невропатол. и психиатр. 1986. № 12. С. 1831–1836.
6. Курек Н.С. Психологическое исследование когнитивного аспекта эмоциональных процессов у больных шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. 1988. № 7. С. 109–113.
7. Магомедова М.В. Соотношение социального функционирования и нейрокognитивного дефицита у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на начальном и отдаленном этапе болезни: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2003. 165 с.
8. Рычкова О.В. Когнитивно-ориентированное направление в психотерапии и психосоциальной терапии больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2007. Т. 17, № 4. С. 91–105.
9. Сидорова М.А. Нейрокognитивные расстройства и их динамика в процессе лечения у больных юношеской приступообразной шизофренией и шизоаффективным психозом: Дисс. ... канд. психол. наук. М., 2005. 170 с.
10. Спотниц Х. Современный психоанализ шизофренического пациента. Теория техники. СПб., 2004. 296 с.
11. Филатова Т.В. Особенности познавательной деятельности при эндогенных депрессиях с «ювенильной астенической несостоятельностью»: Дисс. ... канд. психол. наук. М., 2000. 149 с.
12. Хломов Д.Н. Особенности восприятия межличностных взаимодействий больными шизофренией: Дисс. ... канд. психол. наук. М., 1984. 177 с.
13. Холмогорова А.Б. Нарушения рефлексивной регуляции познавательной деятельности при шизофрении: Дисс. ... канд. психол. наук. М., 1983. 219 с.
14. Abu-Akel A. Impaired theory of mind in schizophrenia // *Pragmatics and Cognition*. 1999. Vol. 7. P. 247–282.
15. Baron-Cohen S., Jolliffe T., Mortimore C., Robertson M. Another advanced test of theory of mind: Evidence from very high-functioning adults with autism or Asperger syndrome // *J. Child Psychol. Psychiatry*. 1997. Vol. 38. P. 813–822.
16. Baron-Cohen S., Leslie A.M., Frith U. Does the autistic child have a ‘theory of mind’? // *Cognition*. 1985. Vol. 21. P. 37–46.
17. Bruene M. “Theory of mind” in schizophrenia: A review of the literature // *Schizophr. Bull.* 2005. Vol. 31, Suppl. 1. P. 21–42.
18. Corcoran R., Frith C.D. Conversational conduct and the symptoms of schizophrenia // *Cogn. Neuropsych.* 1996. Vol. 1. P. 305–318.
19. Corcoran R., Mercer G., Frith C.D. Schizophrenia, symptomatology and social inference: Investigating “theory of mind” in people with schizophrenia // *Schizophr. Res.* 1995. Vol. 17. P. 5–13.
20. Corrigan P.W., Davies-Farmer R.M., Stolley M.R. Social cue recognition in schizophrenia under variable levels of arousal // *Cogn. Ther. Res.* 1991. Vol. 14. P. 353–361.
21. Corrigan P.W., Green M.F. Schizophrenic patients' sensitivity to social cues: the role of abstraction // *Am. J. Psychiatry*. 1993. Vol. 150. P. 589–594.
22. DeLisi L.E. Speech disorder in schizophrenia: Review of the literature and exploration of its relation to the uniquely human capacity for language // *Schizophr. Bull.* 2001. Vol. 27, Suppl. 3. P. 481–496.
23. Docherty N.M., Evans I.M., Sledge W.H. et al. Affective reactivity of language in schizophrenia // *J. Nerv. Ment. Dis.* 1994. Vol. 182, N 2. P. 98–102.
24. Frith C.D., Corcoran R. Exploring ‘theory of mind’ in people with schizophrenia // *Psychol. Med.* 1996. Vol. 26. P. 521–530.
25. Haddock G., Wolfenden M., Lowens I., Tarrier N., Bentall R.P. Effect of emotional salience on thought disorder in patients with schizophrenia // *BJP*. 1995. Vol. 167. P. 618–620.
26. Handbook of social cognition / R.S. Wyer, T.K. Srull (Eds.). 2-nd ed. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
27. Hardy-Bayle M.C., Sarfati Y., Passerieux C. The cognitive basis of disorganization symptomatology in schizophrenia and its clinical correlates: Toward a pathogenetic approach to disorganization // *Schizophr. Bull.* 2003. Vol. 29. P. 459–471.
28. Morrison R.L., Bellack A.S., Mueser K.T. Deficit in facial-affect recognition and schizophrenia // *Schizophr. Bull.* 1988. Vol. 14. P. 67–83.
29. Penn D.L., Corrigan P.W., Bentall R.P. et al. Social cognition in schizophrenia // *Psych. Bull.* 1997. Vol. 121. P. 114–132.
30. Pinkham A., Penn D., Perkins D., Lieberman J. Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia // *Am. J. Psychiatry*. Vol. 160. P. 815–824.
31. Social cognition and schizophrenia / P.W. Corrigan, D.L. Penn (Eds.). Washington: APA, 2001. 327 p.

## НАРУШЕНИЯ СОЦИАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

О. В. Рычкова, Е. П. Сильчук

Статья содержит обоснование выбора предмета исследования со ссылкой на зарубежные и отечественные работы. Излагаются также данные собственных исследований нарушений социального интеллекта у больных шизофренией, дается анализ выявленных связей данных нарушений с иными психопатологическими и психологическими феноменами. Специальное внимание уделено

такому слабо освещенному в отечественной литературе феномену как социальная ангедония, роль которой в нарушениях социального интеллекта у больных шизофренией видится как важная и недооцененная.

**Ключевые слова:** социальный интеллект, шизофрения, нарушения социального познания, ангедония, эмпирическое исследование.

## SOCIAL INTELLIGENCE PROBLEMS IN SCHIZOPHRENIC PATIENTS

O. V. Rychkova, E. P. Silchouk

The authors explain their choice of the subject of investigation and refer to previous foreign and domestic research. They also present their own data concerning social intelligence problems in schizophrenic patients and analyze the correlations with other psychopathological and psychological phenomena. Special attention has been paid to the pheno-

menon of social anhedonia. This phenomenon seems to be underdescribed in domestic publications and its role in development of social intelligence in schizophrenia could be underestimated and important.

**Key words:** social intelligence, schizophrenia, social cognition problems, anhedonia, empirical study.

---

**Рычкова Ольга Валентиновна** – заведующая кафедрой общей и клинической психологии факультета психологии ФГУ «Белгородский государственный университет», соискатель ученой степени доктора психологических наук ФГУ «МНИИП Росздрава»; e-mail: rychkova@bsu.edu.ru

**Сильчук Екатерина Петровна** – педагог-психолог НОУ «Разуменский детский дом»; e-mail: silekat@gmail.com

# ИМИТИРУЕМОЕ РАССТРОЙСТВО В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ<sup>1</sup>

Б. К. М. Раас

*Свободный Университет Амстердама, Нидерланды*

Имитируемое расстройство (factitious disorder), ранее называемое патомимией – это поведенческое расстройство, и оно встречается довольно редко. Пациенты с этим расстройством обращаются к врачу с самыми разнообразными физическими или психическими жалобами и/или симптомами, которые они сами у себя вызвали, сохраняют их и поддерживают. Одной из диагностических проблем в таких случаях является то, что уровень реальности предъявляемых жалоб и/или симптомов таков, что пациенту удается убедить врача в том, что речь идет о возможном серьезном заболевании. К тому же врачи привыкли к тому, что люди обращаются к ним с целью лечения или облегчения жалоб. Это тоже одна из причин, почему имитируемое расстройство нередко обнаруживается поздно. Этот диагноз легко пропустить, если не учитывать возможность такого имитируемого расстройства. Когда же такой пациент оказывается в конечном итоге «разоблачен», большинство врачей реагируют гневом и негодованием и указывают ему на дверь. В DSM-IV проводятся различия между симуляцией (англ. malingering), имитируемым расстройством и истерической конверсией.

Так, симуляция есть осознанная имитация или вызывание у себя, в первую очередь для врачей, явных жалоб или симптомов, которые призваны принести в ближайшем будущем какую-то выгоду – чаще всего, материальную, например, освобождение от службы в армии или получение пособия. В целом, такое поведение считается социально предосудительным и может расцениваться как обман. Впрочем, из военной медицины известны примеры, когда подобная оценка не может быть столь однозначной.

Особенностью имитируемого расстройства (factitious disorder) является то, что высказывание жалоб или вызывание и поддержание у себя симптомов болезни – осознанно, а вот намерение подобного поведения исходит из области бессознательного.

Для истерической конверсии характерно то, что пациент не в состоянии контролировать потерю одной или более физических функций, а также не осознает конфликтов, лежащих в основе этих функциональных потерь.

## Формы проявления имитируемого расстройства

Имитируемое расстройство незаслуженно получило название синдрома Мюнхаузена (впервые описано R.Asher) [2]. Истории, рассказываемые этим бароном из книги Э.Распэ, были столь невероятны, что никто не верил, что подобные приключения действительно когда-либо произошли с бароном. Совершенно наоборот обстоят дела со способностью убеждать среди пациентов с имитируемым расстройством.

При этом различаются имитируемые расстройства с физическими и психическими жалобами и симптомами. В зависимости от характера жалоб, пациент соответственно направляется к специалисту по соматической медицине или к психиатру.

Второе различие представлено в проявлениях этого расстройства у мужчин и у женщин. Мужчины с подобным расстройством склонны обращаться с более или менее острыми, большей частью серьезными жалобами в отделения неотложной помощи больниц общего профиля или в какую-то из служб системы психического здоровья. Тяжесть жалоб такова, что следует госпитализация, а потом – в течение нескольких дней – выясняется, что никакого расстройства нет. После разоблачения возмущенные медики выставляют недовольного пациента из больницы, а он, действуя по той же схеме, направляется со своими жалобами в следующую больницу.

*Случай А.: Пациент с подобным расстройством, который в конечном итоге и по другим причинам (поджог) оказался на принудительном судебно-психиатрическом лечении, почти 200 раз был госпитализирован в общепсихиатрические больницы по собственному обращению под своим или чужим именем. Значительная часть этих больниц подтвердили историю пациента [5].*

<sup>1</sup> Перевод с нидерландского Елены Можяевой.



Обычно это одинокие мужчины без постоянного жилья или места обитания, которые, согласно гипотезе, своим поведением раз за разом вызывают гневное отторжение, которое является повторением и подтверждением гневливых реакций, пережитых ими в детском возрасте в результате запущенности и отверженности. В вышеупомянутой публикации данная гипотеза была подтверждена, в частности, потому что помещение на принудительное лечение в судебно-психиатрическую больницу помешало пациенту продолжить свой путь, пролежавший от одной больницы к другой.

Следует заметить, что поведение таких лиц не объясняется лишь поиском крова и еды, что наблюдается среди бездомных людей. И хотя популяция бездомных очень гетерогенна в смысле предыдущей истории и психопатологии, они, как правило, хорошо знакомы с социальной системой, которая обеспечивает им постель, мытье и еду. Пациенты с синдромом Мюнхаузена обычно направляются в службы неотложной помощи при больницах с убедительной историей, достойной госпитализации.

Женщины с имитируемым расстройством в целом демонстрируют поведение, призванное обеспечить для них постоянное внимание медиков в связи с подозрением на тяжелое физическое заболевание. Чаще всего это женщины-парамедики, и на первый взгляд, люди, находящиеся в стабильной жизненной ситуации.

*Случай Б.: Молодая женщина с тяжелым малокровием на протяжении нескольких лет находится под контролем врачей. Специалисты не могут объяснить причины проблемы и предполагают, что малокровие может быть предвестником серьезной болезни, которая может представлять угрозу для жизни, например, лейкемии. Затем случайно обнаружилось, что женщина сама себе делала кровопускания, а место повреждения на коже было прикрыто ремешком часов.*

Для данной группы высказывается гипотеза, что эти женщины приобретают другую идентичность, служащую своеобразным протезом. Это идентичность пациента, вызывающего беспокойство и озабоченность, которая призвана заменить их неспособность иначе удовлетворительно наполнить свою жизнь.

Эта группа женщин с имитируемым расстройством показывает совпадения с группой, которая (опять-таки безосновательно) получила название опосредованного (также непрямого, делегированного) синдрома Мюнхаузена, в оригинале – Munchausen by Proxy. Это, как правило, лица, осуществляющие уход за маленьким ребенком (чаще всего мать), которые вызывают у своего ребенка симптомы тяжелого заболевания или поддерживают их, и таким образом обретают для себя статус самой заботливой матери тяжело больного ребенка.

В своей книге на эту тему Eminson и Postlethwaite [3] последовательно говорят о злоупотреблении в отношении детей под видом опосредованного син-

дрома Мюнхаузена, подчеркивая таким образом, что этот синдром является одной из форм неподобающего обращения с детьми. Они признают, что этот синдром не всегда легко отделить от других форм злоупотреблений в отношении детей, которые могут варьировать в пределах от тяжелой запущенности и нанесения психического или физического вреда до сверхзаботливости со стороны матери, которая может заставить врачей-педиатров пойти на повторные инвазивные исследования ребенка.

Совершенно очевидно, что вся область жестокого и неподобающего обращения с детьми, в которую попадает и Munchausen by Proxy, имеет определенные последствия как в сфере уголовного и гражданского права, так и в сфере оказания медицинской помощи.

*Случай В.: Двухлетняя девочка была направлена в отделение педиатрии университетской больницы из периферийной больницы по причине непонятного присутствия крови в моче, а это может указывать на наличие у девочки серьезной проблемы с почками. В этой связи она уже раньше – безрезультатно – перенесла малую урологическую операцию. Ее мать, которая целыми днями находилась в отделении рядом со своим ребенком, производила впечатление преданного и заботливого родителя. Более или менее случайно обнаружилось, что кровь в моче ребенка была не человеческой, а говяжьей. В ходе постепенной конфронтации мать призналась, что она приносила из дому жидкость, отжатую из сырого мяса, и добавляла ее в мочу девочки, когда сажала ее на горшок. Она не могла объяснить, почему действовала таким образом.*

*Случай Г.: Женщина 28 лет, вовлеченная в очень конфликтный брак/разводный процесс, ежедневно навещает в больнице своего однолетнего сынишку. Мальчик помещен в больницу из-за нарушений питания и отставания в росте. Персонал поймал мать, когда она с помощью шприца вводила в шланг капельницы небольшое количество алкоголя. Она призналась, что делала это уже несколько раз, и вследствие этого ребенок оставался необъяснимо больным. В качестве причины она назвала свое желание, чтобы ребенка после развода отдали ей, и поэтому она изо всех сил демонстрировала, какая она хорошая мать и ежедневно навещала ребенка в больнице.*

### Обсуждение

В последнее время количество публикаций по теме имитируемых расстройств, и в частности, по опосредованному синдрому Мюнхаузена (Munchausen by Proxy), растет, и в них авторы показывают огромное разнообразие симптомов, используемых при имитируемых расстройствах, а также обращают внимание на способы презентации жалоб и симптомов. При опосредованном синдроме Мюнхаузена ситуация осложняется тем, что от поведения взрослого страдает ребенок. То же относится и к жестокому обращению с детьми в целом.

В этой связи при опосредованном синдроме Мюнхаузена можно поднять вопрос о том, дол-

жна ли данная степень причинения вреда здоровью ребенка повлечь за собой уголовные последствия. Существующая практика показывает, что прокуратура склонна трактовать такое поведение как покушение на убийство, хотя с точки зрения специалиста по поведению, намерение совершить преступление против жизни другого человека не присутствует, но вероятность летального исхода для ребенка не всегда может быть исключена.

Принято, что прокурор запрашивает консультацию соответствующего медицинского специалиста о тяжести нанесенного вреда, чтобы впоследствии выработать общую линию поведения. По мнению некоторых авторов [4], имеет смысл рассмотреть рекомендацию об установлении камеры скрытого наблюдения в отделении, в котором находится ребенок со своей матерью – с целью получения доказательств.

Так, в случае В. риском для здоровья ребенка вследствие поведения, имитирующего болезнь, являются возможные осложнения от инвазивных диагностических обследований.

Случай Г. не соответствует диагностическим критериям опосредованного синдрома Мюнхаузена, потому что мать действует намеренно и с ясно осознанным мотивом. Но и в этом случае с точки зрения уголовного права специалисту-эксперту может быть задан вопрос о возможных последствиях неоднократного добавления в раствор капельницы малых количеств алкоголя. Это касается различий между намерением (умыслом) и мотивом.

Помимо возможных уголовно-правовых последствий, в ситуациях с женщинами с «обычным» синдромом Мюнхаузена и опосредованным (Munchausen by Proxy) перед специалистом встает вопрос о том, как провести конфронтацию пациентки с ее поведением, мотив которого ей не известен. В целом, прямая жесткая конфронтация в таких случаях не рекомендуется, потому что велика вероятность отрицания «обвинения», а потом она просто исчезнет из поля зрения. К тому же после такой конфронтации можно ожидать психотической реакции и даже суицида.

По этой причине рекомендуется, чтобы лечащий врач, заранее подробно проинструктированный специалистом (психиатром или психологом), производил поэтапную конфронтацию пациентки с ее поведением. Если это ведет к признанию, что она совершила действия, которые вызывают болезненное состояние у ее ребенка, то это уже первый шаг на пути к оказанию помощи. Чтобы избежать попыток пациентки уйти от надзора или скрыться от возможного уголовного преследования, рекомендуется перед осуществлением конфронтации переговорить с судьей, чтобы тот при необходимости – в целях защиты ребенка – отстранил родителя от выполнения родительских обязанностей.

Если речь пойдет об уголовном преследовании, то рекомендуется проведение досудебной судебно-психиатрической и психологической экспертизы, чтобы получить более точное представление о возможной связи расстройства с деликтом, и, соответственно, дать рекомендации относительно степени вменяемости соответствующего лица.

## ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington: APA, 2000.
2. Asher R. Munchausen's syndrome // Lancet. 1951. Vol. 1. P. 339–341.
3. Eminson M., Postlethwaite R.J. Munchausen Syndrome by Proxy Abuse. Oxford: Butterworth, 2000.
4. Meadow R. Munchausen syndrome by proxy: the hinterland of child abuse // Lancet. 1977. Vol. 2. P. 343–345.
5. Paesen L.J., Miedema A.G., Raes B.C.M. Munchausen belandt veilig in de TBS. Een casus op de grens van algemene en forensische geestelijke gezondheidszorg // Tdschr. voor Psychiatri. 2004. Vol. 30. P. 117–128.

## ИМИТИРУЕМОЕ РАССТРОЙСТВО В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

### Б. К. М. Раас

Имитируемое расстройство – это патологическое поведение, в рамках которого пациент предъявляет серьезные жалобы и/или демонстрирует симптомы, которые он вызывает у себя сам. Основная особенность этого расстройства заключается в том, что пациент действует осознанно, в то время как мотив его поведения – неосознан-

ный. В данной статье приводится ряд клинических примеров, которые показывают, что данное расстройство отличается от симуляции и истерической конверсии и является отдельной клинической единицей.

**Ключевые слова:** имитируемое расстройство, синдром Мюнхаузена.

## FACTITIOUS DISORDER IN CLINICAL PRACTICE

### B. C. M. Raes

Factitious disorder refers to a pathological behavior in which the patient presents himself with serious complaints and/or symptoms, which he brings about himself. The main feature is that the patient acts consciously but at the same time he is not conscious of the motives of his behavior.

This article provides several clinical examples, which make clear that this disorder has to be distinguished from malingering and conversion hysteria, as a separate clinical entity.

**Key words:** Factitious disorder, Munchausen Syndrome, Munchausen by Proxy.

## **ЭТАП СВЕРХЧАСТЫХ ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА (РОЛЬ КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ)**

**Д. Ю. Ткачев, Е. М. Кирьянова**

*Отделение внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»*

Несмотря на интенсификацию амбулаторного лечения, расширение современных возможностей психофармакотерапии за счет новых атипичных нейролептиков, антидепрессантов, использование пролонгированных форм препаратов и разработку реабилитационных программ [2–5, 8, 9, 16, 29, 31, 40], существуют больные шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, чаще других использующие стационарный вид помощи [1, 6, 7, 10, 13–16, 27, 39]. Важно учитывать, что с каждой госпитализацией растет риск следующей, вне зависимости от тяжести шизофренического процесса [14, 17, 19, 29, 34, 35], что подчеркивает актуальность снижения частоты госпитализаций.

Некоторыми исследованиями [10, 13, 22, 23, 25] определено, что частое стационарирование более характерно для ранних этапов болезни, по сравнению с отдаленными, и пик госпитализаций приходится на интервал между 2 и 3 годами после первой выписки из ПБ, а после 20 лет болезни возможность регоспитализации наименьшая [23]. Доказывается, что преждее длительное стационарирование способствует повышению частоты госпитализаций [17, 24]. Если одни авторы считают, что каждый дополнительный эпизод госпитализации снижает риск для последующей [22, 23], то другие исследователи приводят противоположные данные об увеличении подобного риска [17, 24].

Динамика показателей частоты и длительности повторных госпитализаций, особенно у больных с большим стажем заболевания, как следует из литературы, недостаточно изучена. Больше внимания уделялось таким отдельным факторам как пол, возраст начала заболевания, степень тяжести болезни, синдромальные особенности (маниакальный аффект, агрессивность, психопатоподобная симптоматика, злоупотребление психоактивными веществами и алкоголем) [19, 25–27, 29, 30, 33, 36, 38,

40, 42]. Оказалось мало работ, посвященных как комплексному изучению клинко-демографических, так и клинко-социальных факторов, приводящих к частому стационарированию.

Очевидно, что большое число госпитализаций наблюдается не на всем протяжении болезни, «сгущения частоты госпитализаций» обычно возникают на определенном этапе ее течения по тем или иным причинам. Выявление этих причин, а также поиск возможных путей снижения сверхчастого стационарирования больных, страдающих шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, стало главной задачей данного исследования.

Попыткой решить поставленную задачу явилось ретроспективное изучение и сравнение частоты госпитализаций и длительности пребывания в стационаре больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, имеющих на протяжении 20 лет болезни хотя бы один этап сверхчастых госпитализаций (ЭСГ). ЭСГ мы называем период болезни от 1 года и более, за который больной госпитализируется в психиатрический стационар от 2 раз и более в течение года. Критерий сверхчастых госпитализаций предложен, исходя из данных литературы о показателе частых госпитализаций, который составляет 1 раз в год [1, 2, 6, 7, 10, 13–16, 27, 39].

На одном из участков ПНД №14 города Москвы невыборочно (по амбулаторным историям болезни с помощью специально составленной карты) были исследованы все находящиеся под диспансерным наблюдением на момент июня 2008 года больные шизофренией и расстройствами шизофренического спектра. Их количество составило 236 человек. Из них были выделены пациенты, страдающие заболеванием от 20 лет и более, и изучен первый 20-летний этап шизофренического процесса. Таких больных оказалось 76 человек, почти у половины из них

(36 чел., 47,4%) хотя бы раз за 20 лет заболевания встречался ЭСГ.

Госпитализации пациентов с ЭСГ (36 чел.) были тщательно изучены с целью выявления средней частоты поступлений в стационар, общей длительности госпитализаций и средней длительности пребывания в стационаре в год, сравнивались первые 5, 10 лет и последующие 15 и 10 лет болезни (табл. 1).

Из таблицы видно, что наибольшее число госпитализаций и количество проведенных в больнице койко-дней преимущественно приходится на первые 5 лет болезни, причем в первые 5 лет по сравнению со вторым десятилетием частота госпитализаций оказалась больше в 2 раза, а число проведенных в год койко-дней – в 3 раза.

В процессе исследования были изучены демографические, клинико-психопатологические и социальные характеристики пациентов, имевших ЭСГ. Среди изученных больных преобладали мужчины над женщинами (23 чел., 63,8% и 13 чел., 36,2% соответственно). Возраст изученных больных на момент исследования составил от 25 до 78 лет, в среднем  $56 \pm 16,2$  лет. В изученной группе преобладали одинокие (без какой-либо социальной поддержки) пациенты – 17 человек (47,2%) и холостые (жили с родственниками) – 10 человек (27,7%), в браке состояло лишь 9 человек (8,3%). По преморбидному уровню образования в изученной группе преобладали образованные пациенты. Высшее образование имели 14 человек (38,9%), неоконченное высшее – 2 (5,5%), среднеспециальное – 9 (25%), и лишь 6 (16,7%) имели неоконченное среднее и 5 (13,9%) – среднее образование. Однако к моменту исследования большинство пациентов не

работало, причем 18 человек (50%) имели инвалидность II группы по психическому заболеванию, 7 (19,4%) были пенсионерами по возрасту, лишь 6 (16,7%) работали, занимаясь квалифицированным трудом, и 5 (13,9%) выполняли неквалифицированную работу. Возраст начала заболевания составил от 3 до 55 лет, в среднем  $27 \pm 12,6$  лет. Распределение форм заболевания среди больных представлено в табл. 2.

Как видно из таблицы, преобладали пациенты с параноидной формой шизофрении, непрерывной и эпизодической с нарастающим дефектом – 7 человек (19,4%) и 9 человек (25%) соответственно.

Пациенты, имевшие ЭСГ за изученные 20 лет болезни, стационарировались в общей сложности от 3 до 25 раз, в среднем за весь период  $9 \pm 3$  раза, с частотой от 0,1 до 1,25 раз в год, в среднем  $0,4 \pm 0,1$  раза в год. Были подробно изучены следующие характеристики ЭСГ – количество этапов, его средняя продолжительность, на каком отрезке течения заболевания он возникает.

Всего было проанализировано 47 ЭСГ у 36 больных. Количество ЭСГ за изученный период болезни могло достигать 4 у одного больного. Продолжительность ЭСГ колебалась от 1 года до 20 лет, в среднем  $4,13 \pm 1,56$  года, число госпитализаций за один ЭСГ составляло от 3 до 25, в среднем  $6,34 \pm 2,71$  госпитализации. Таким образом, во время ЭСГ среднее число госпитализаций возрастало до 1,53 раза в год, что почти в 4 раза превышает средний показатель ( $0,4 \pm 0,3$  раза в год) частоты госпитализаций за 20 лет заболевания (табл. 1).

У большинства пациентов 29 человек (80,5%) ЭСГ возникал на начальном этапе шизофрениче-

Таблица 1

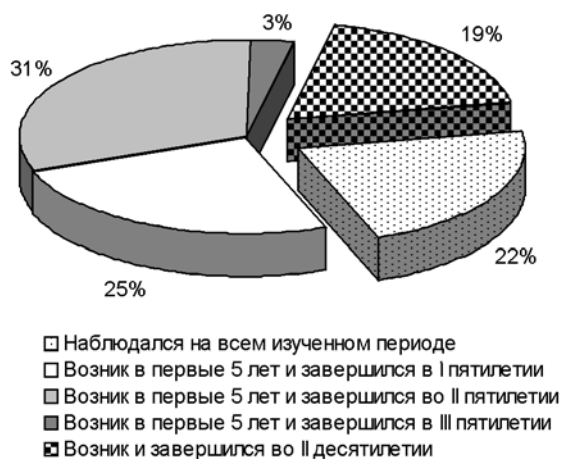
**Характеристика госпитализаций больных с ЭСГ**

	В первые 5 лет болезни	В последующие 15 лет болезни	В первые 10 лет болезни	В последующие 10 лет болезни	За 20 лет болезни
Частота госпитализаций в год	$0,66 \pm 0,41$	$0,32 \pm 0,35$	$0,47 \pm 0,31$	$0,32 \pm 0,35$	$0,4 \pm 0,3$
Койко-дни (всего)	$261,2 \pm 256,8$	$349,4 \pm 509,4$	$426,4 \pm 528,9$	$184,1 \pm 284,7$	$610,5 \pm 666,1$
Койко-дни в год	$52,2 \pm 51,3$	$23,3 \pm 33,7$	$42,64 \pm 52,8$	$18,41 \pm 28,5$	$30,53 \pm 66,6$

Таблица 2

**Распределение форм заболевания среди больных**

Диагноз (по МКБ-10)	Количество (N/%)	
Шизофрения параноидная	непрерывная	7 (19,4%)
	эпизодическая с нарастающим дефектом	9 (25%)
	эпизодическая со стабильным дефектом	3 (8,3%)
Шизофрения простая	2 (5,6%)	
Шизофрения резидуальная	1 (2,8%)	
Шизоаффективное расстройство	7 (19,4%)	
Шизотипическое расстройство	Неврозоподобный вариант	–
	Психопатоподобный вариант	7 (19,4%)



Возникновение ЭСГ за 20 лет заболевания

ского процесса в его первые 5 лет, причем у 8 человек (22,0%) из них оказалось характерно сохранение его на всем изученном нами 20-летнем отрезке болезни. У половины из последних пациентов (4 чел., 11%) таких этапов могло быть несколько, с короткими (2–3 года) перерывами между ними, а у второй половины (4 чел., 11%) ЭСГ длился непрерывно. У 21 человека (58%), начавшись в первые 5 лет болезни, он завершился: в первом пятилетии процесса у 9 (25%), во втором пятилетии у 11 (31%) и в третьем пятилетии у 1 (3%). У 7 человек (19%) ЭСГ начался и завершился во втором десятилетии заболевания (см. рисунок).

Все больные условно были разделены на 4 группы в зависимости от времени начала ЭСГ и его длительности. В каждой группе сделана попытка проанализировать клиничко-социальные особенности больных.

В I группе больных (9 чел., 25%), самой неблагоприятной в отношении динамики клиничко-социальных характеристик, ЭСГ наблюдался на всем протяжении заболевания либо затягивался (длился с начала процесса до III пятилетия). Преобладали пациенты как с тяжелым течением заболевания ближе к непрерывному, с одной стороны, так и с неблагоприятием в социальном плане, в том числе при малопрогрессирующих формах. Группа оказалась неоднородной. С одной стороны, это были пациенты (5 чел., 55,5%) с параноидной формой, непрерывным или эпизодическим с нарастающим дефектом типом течения, с галлюцинаторно-параноидными приступами, бредовыми формами поведения, агрессией, направленными на ближайшее окружение. У части из них (3 чел., 33,3%) нередко в приступах значительное место занимал маниакальный аффект с гневливостью. В другой части случаев, это были больные (4 чел., 44,4%) с малопрогрессирующей (психопатоподобной) формой течения, с продолжающимся антисоциальным поведением, алкоголизацией, злоупотреблением ПАВ. Частота госпитализаций по мере течения болезни нарастала. Во всех случаях стационарирования начинали

носить привычный характер как для самих больных, так и для их родственников. Как правило, такие пациенты не принимали поддерживающую амбулаторную терапию, не тяготились пребыванием в ПБ. Часто у больных I группы (6 чел., 66,6%) на отдаленных этапах госпитализации приобретали социальный характер и, прежде всего, были связаны с их бедственным материальным положением, потерей за годы болезни поддержки близких, одиночеством. В условиях возникновения сверхчастого стационарирования у таких пациентов на отдаленных этапах течения заболевания уже невозможно было четко разделить роль клинических и социальных факторов. Неуклонное течение процесса влекло за собой снижение социального функционирования больных, что в свою очередь увеличивало риск повторной госпитализации, в большинстве случаев не связанной с очередным обострением симптоматики.

Прогрессирующее течение заболевания, отсутствие критики к болезни, комплаенса были характерными особенностями всех больных данной группы, у большинства (6 чел., 66,6%) отмечались выраженные негативные расстройства, всем была оформлена группа инвалидности по психическому заболеванию. У описанной категории пациентов возникновение и затягивание ЭСГ, прежде всего, было связано с их трудной курабельностью, как с точки зрения психофармакотерапии, так и психосоциальных вмешательств. Сверхчастое стационарирование обуславливалось как высокой прогрессирующей шизофреническим процессом, злокачественным течением с объективными сложностями в подборе терапии и резистентностью к ней, так и преобладанием в клинической картине выраженной психопатоподобной симптоматики, нарушений поведения в обществе, низкого уровня или отсутствия комплаенса с активным игнорированием психиатрической помощи.

У пациентов II группы ЭСГ начинался в первые 5 лет болезни и благополучно обрывался во втором пятилетии (11 чел., 30,5%). Для них был характерен более легкий регистр психопатологических расстройств в обострениях (преимущественно невроподобный, аффективный уровень). В стационар большая часть таких пациентов (7 чел., 63,6%) поступала с атипичными депрессивными симптомами и реже (4 чел., 36,3%) – с психопатоподобным поведением и абстинентным синдромом. До обрыва ЭСГ и стабилизации шизофренического процесса такие пациенты, как правило, проживали в неблагоприятных социально-бытовых условиях, часто с психически больными родственниками, ведущими антиобщественный образ жизни (проституция, алкоголизация, злоупотребление ПАВ), в стесненных жилищных условиях, находились в бедственном материальном положении, в атмосфере агрессивного поведения родственников с привлечением их к уголовной ответственности. Постоянные конфликты с родными, напряженная семейная атмосфера, низкий уровень жизни, отсут-

ствии поддержки ближайшего окружения в данном случае являлись провоцирующими факторами возникновения ЭСГ и препятствовали стабилизации шизофренического процесса. Тем не менее, стабилизация состояния с обрывом ЭСГ у данной категории пациентов наступала после изменения их социального положения. После смерти пьющего супруга, размена квартиры, ухода из асоциальной семьи, начала самостоятельного проживания отдельно от душевнобольного родителя, брака с «благополучным» в социальном плане партнером, устройства на удачное место работы, успешного лечения у наркологов начиналась «новая жизнь». Госпитализации становились реже либо прекращались совсем, а лечение стертой аффективной и неврозоподобной симптоматики уже проводилось на уровне ПНД.

Для пациентов III группы (9 чел., 25%) с ЭСГ, начало и обрыв которого пришелся на первые 5 лет течения заболевания, были характерны следующие черты. Прежде всего, четко обозначался ЭСГ (5 чел., 55,5%), обусловленный затягиванием приступа заболевания с сохранением актуальной, декомпенсирующей больного симптоматики, чаще аффективного регистра, формированием неполной неустойчивой ремиссии, быстро переходящей в раннее обострение с последующей повторной госпитализацией. Как правило, недостаточно интенсивная, часто «шаблонная» фармакотерапия, отсутствие присоединения антидепрессантов и нормотимиков не позволяли полностью оборвать такой приступ, удлиняли его, нормализуя только поведение пациента, снимая наиболее яркие (острые) проявления психоза, что приводило к преждевременной выписке пациента из стационара (часто госпитализация длилась менее 1 мес.). «Поведенческий» эффект терапии маскировал динамику обратного развития приступа, что приводило к выписке пациента в недолеченном состоянии. Повторная госпитализация часто возникала в течение месяца. В другой части случаев больных III группы (4 чел., 44,4%) ЭСГ был связан с серией (неоднократным повторением) приступов. Характерной особенностью являлось наличие на протяжении ЭСГ периодов относительно длительных (до 11 мес.), устойчивых, по сравнению с описанными выше, ремиссий, когда больные после выхода из больницы были полностью компенсированы в социальном плане, продолжали работать на прежних должностях, удерживались в семьях, актуальная в приступах симптоматика полностью отсутствовала. Регоспитализация у таких больных обуславливалась новым приступом заболевания.

Как затягивание приступов, так и неоднократное их возникновение, характеризовавшее ЭСГ в этих случаях, были связаны с недостатками психофармакологического ведения пациентов как врачами стационара, так и диспансера, несоблюдением лекарственного режима (проблема комплаенса) и отсутствием психосоциальной поддержки. Своевремен-

ное устранение этих факторов приводило к благополучному преодолению сверхчастого стационарирования у больных данной группы.

У IV группы пациентов (7 чел., 19,4%) ЭСГ приходился на второе десятилетие заболевания, его возникновение во всех случаях не было в значительной степени связано с наличием текущего обострения шизофренического процесса, в отличие от вышеописанных групп больных, и обуславливалось преимущественно социальными причинами, прежде всего, возникшей за долгие годы течения заболевания невозможностью полноценно жить и функционировать вне стен больницы. В данную группу вошли больные с разными формами и типом течения заболевания. Для всех было характерно выраженное социальное снижение. Несмотря на длительный период относительно стабильного психического состояния, в ряде случаев с тенденцией к регрессиентности течения заболевания, ЭСГ у этих пациентов начинался после неблагоприятных изменений привычного жизненного стереотипа: потеря значимого близкого (смерть, развод, переезд) либо уменьшение заботы с его стороны после появления нового члена семьи (невестки, зятя, внуков), отрицательное изменение семейной обстановки (начал злоупотреблять алкоголем повзрослевший ребенок), увольнение с невозможностью последующего трудоустройства.

Часть пациентов этой группы (4 чел., 57,1%) может быть отнесена к страдающим «госпитализмом», под которым понимается совокупность явлений жизненной дезадаптации, а прежде всего утрата навыков независимого проживания, связанных непосредственно с длительной изоляцией в психиатрическом стационаре [8, 9], характеризующаяся ограничительным поведением, проявляющимся стремлением больных продолжать находиться в стационаре при наличии условий, позволяющих перевести его на амбулаторное лечение [8, 9, 11, 12]. Такие пациенты, находясь дома, не могли себя обслуживать, удовлетворять элементарные жизненные потребности (ведение хозяйства, приготовление пищи и т.д.), в большинстве случаев являлись бременем для своих близких, часто страдали от конфликтов с ними и нередко использовали госпитализацию как выход из напряженной семейной ситуации. Проблема еще более актуализировалась, когда такие пациенты становились совсем одиночками. В этих случаях частота госпитализаций еще более нарастала.

У другой части пациентов этой группы (3 чел., 42,9%), несмотря на отсутствие признаков госпитализма, сверхчастые госпитализации начинали носить привычный характер, являясь частью нового стереотипного жизненного уклада. При этом в каждом случае можно было определить индивидуальный мотив, «оправдывающий» нахождение в больнице: сдача в аренду собственного жилья; стесненные жилищные условия; накопление пенсии во время пребывания в больнице; получение и повтор-

**Связь сверхчастых госпитализаций  
с клиническими и социальными факторами**

фактор 1	0,48
фактор 1 + фактор 2	0,53
фактор 1 + фактор 2 + фактор 3	0,59
фактор 1 + фактор 2 + фактор 3 + фактор 4	0,63
фактор 1 + фактор 2 + фактор 3 + фактор 4 + фактор 5	0,68
фактор 1 + фактор 2 + фактор 3 + фактор 4 + фактор 5 + фактор 6	0,72

ное подтверждение группы инвалидности; компенсация недостающего общения; потеря собственного жилья.

Вне зависимости от того, на каком отрезке заболевания возникал ЭСГ, и как он протекал, сопровождался ли он в дальнейшем неблагоприятием как в клиническом (некурабельность), так и социальном (госпитализм, привычность госпитализаций) плане или же благоприятно заканчивался, не оставляя после себя значимых последствий, можно было выделить ряд специфических факторов, способствующих его возникновению, характерных для всех больных.

На основании приведенных выше описаний и анализа данных карт пациентов, болеющих более 20 лет (76 чел.), с целью изучения взаимосвязи демографических, клинико-психопатологических и социальных причин, способствующих сверхчастым госпитализациям и отрицательно влияющих на течение заболевания, нами были проанализированы факторы, положительно коррелирующие с наличием ЭСГ в истории заболевания.

Выделенные факторы обрабатывались в системе Statistica 7.0 и, с помощью множественного регрессионного анализа, осуществлялась оценка их связи друг с другом и выявление значения их сочетания между собой, способствующего возникновению ЭСГ.

В результате проведенного анализа обнаружена связь ЭСГ с опасным характером симптоматики (бред, направленный на ближайшее окружение; враждебные и императивные галлюцинации; психомоторное возбуждение; кататонический синдром; агрессивное психопатоподобное поведение; импульсивные поступки; суицидальные тенденции) – фактор 1; с отсутствием поддержки ближайшего окружения (игнорирование болезни родственниками, эмоциональная депривация в семье, негативное отношение к психиатрическому лечению, одиночество пациента) – фактор 2; с аутистическими тенденциями до манифеста (замкнутость, холодность, бедность социальных связей) – фактор 3; с отсутствием собственной семьи – фактор 4; с ломкой привычного жизненного стереотипа (потеря значимого близкого – смерть, развод, переезд – либо уменьшение заботы с его стороны после появления нового члена семьи, отрицательное изменение семейной обстановки – начал злоупотреблять алкоголем повзрослевший ребенок, увольнение с невозможностью последующего трудоустройства) – фактор 5; с наличием диагноза параноидной шизофрении непрерывной либо эпизодической с нарастающим дефектом (прогредиентное течение заболевания) – фактор 6 (табл. 3).

Самая большая связь с риском возникновения ЭСГ обнаруживается при наличии такого фактора, как опасный характер симптоматики – фактор 1 ( $R=0,48$ ;  $p<0,05$ ). С добавлением к нему такого фактора, как отсутствие поддержки ближайшего окружения – фактор 2, сила связи увеличивается на 5% ( $R=0,53$ ;  $p<0,05$ ). Последовательное сочетание с

наличием у больного таких факторов, как аутистические тенденции до манифеста – фактор 3, отсутствие собственной семьи – фактор 4, ломка привычного жизненного стереотипа – фактор 5 и наличия диагноза параноидной шизофрении непрерывной либо эпизодической с нарастающим дефектом – фактор 6 увеличивают силу связи на 6% ( $R=0,59$ ;  $p<0,05$ ), 4% ( $R=0,63$ ;  $p<0,05$ ), 5% ( $R=0,68$ ;  $p<0,05$ ) и 4% ( $R=0,72$ ;  $p<0,05$ ) соответственно, обнаруживая максимальную силу связи из всех возможных сочетаний выделенных факторов.

Выяснилось, что наиболее сильная связь  $R=0,72$ ;  $p<0,05$  выявляется для конstellации факторов: опасный характер симптоматики ( $\beta=0,305$ ;  $p<0,05$ ), проживание с родителями ( $\beta=0,285$ ;  $p<0,05$ ), аутистические тенденции до манифеста ( $\beta=0,256$ ;  $p<0,05$ ), ломка привычного социального стереотипа ( $\beta=0,247$ ;  $p<0,05$ ), установление диагноза параноидной шизофрении, непрерывной либо эпизодической с нарастающим дефектом (прогредиентное течение заболевания) ( $\beta=0,245$ ;  $p<0,05$ ) и отсутствие поддержки ближайшего окружения ( $\beta=0,223$ ;  $p<0,05$ ).

Таким образом, изучение 20-летней истории заболевания больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра выявило, что примерно половина (47,4%) из них стационарировалась сверхчасто (от 2-х раз и более в год) на определенном этапе болезни, названном нами ЭСГ. Причем во время ЭСГ средняя частота госпитализаций в год возрастала почти в 4 раза, по сравнению со всем 20-летним периодом заболевания. ЭСГ мог возникнуть и повториться на любом отрезке заболевания, но чаще (у 80% больных) в первые 5 лет болезни. Примерно у половины больных этап завершался в первом десятилетии процесса, но также мог затянуться (у пятой части пациентов) на весь изученный период болезни.

ЭСГ представляет собой очерченный во времени период болезни, свидетельствующий о возникшем неблагоприятии, связанном с особыми клиническими и социальными причинами, а чаще с их определенным сочетанием. Выявленные и обозначенные нами факторы, связанные с возникновением ЭСГ, способствующие его возникновению и затягиванию, требуют разработки индивидуального плана лечебных и психосоциальных мероприятий применительно к данной категории пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алсаков А.А. Больные шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с частыми госпитализациями: фармакоэкономический аспект противоречивой терапии депонированными формами нейролептиков // Материалы российской конференции: Аффективные и шизоаффективные расстройства. М., 2003. С. 252–253.
2. Гурович И.Я. Вопросы внебольничной психиатрической помощи. М., 1978. С. 1–19.
3. Гурович И.Я., Голланд В.Б., Сон И.М. и соавт. Психиатрические учреждения России: показатели деятельности (1999–2006 гг.). М., 2007. С. 252–322.
4. Гурович И.Я., Любов Е.Б. Фармакоэпидемиология и фармакоэкономика в психиатрии. М.: Медпрактика, 2003. 264 с.
5. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. М.: Медпрактика-М, 2004. 492 с.
6. Долгов С.А. Частые госпитализации больных шизофренией в психиатрическую больницу: контингент, клиника, эпидемиология: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1994. 22 с.
7. Есаенц Ж.Л., Висневская Л.Я. Буферная роль психосоциальной (психообразовательной) терапии в отношении повторных госпитализаций у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра // XIV Съезд психиатров России. М., 2005. С. 52.
8. Кабанов М.М. Психосоциальная реабилитация и социальная психиатрия. СПб.: НИИ им. Бехтерева, 1998. 256 с.
9. Кабанов М.М. Экологизация медицины и концепция реабилитации // Реабилитация больных психозами. Л., 1981. С. 5–12.
10. Киселев А.С., Сочнева З.Г. Закономерности начала, течения и исходов основных психических заболеваний. Рига, 1988.
11. Красик Е.Д., Логвинович Г.В. Госпитализм при шизофрении. М., 1963.
12. Красик Е.Д. Реабилитация психически больных: достижения и проблемы // Новое в теории и практике реабилитации психически больных. Л.: Изд. Института им. В.М. Бехтерева, 1985. С. 39–43.
13. Либерман Ю.И. Материалы клинко-статистического изучения популяции больных шизофренией (демографические данные и характеристики течения заболевания): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1971. 35 с.
14. Лосев Л.В. Клинико-социальные характеристики больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с частыми и длительными госпитализациями // XIII Съезд психиатров России. М., 2000. С. 24.
15. Психиатрическая помощь больным шизофренией: Клиническое руководство / Под ред. В.Н. Краснова, И.Я. Гуровича, С.Н. Мосолова и соавт. М.: Медпрактика-М, 2007. 260 с.
16. American Psychiatric Association: Practice Guideline for the treatment of patients with schizophrenia. 2nd ed. // Am. J. Psychiatry. 2004. Vol. 161, Suppl. 2. P. 1–114.
17. Appleby L., Desai P.N., Luchins D.J. et al. Length of stay and recidivism in schizophrenia: a study of public hospital patients // Am. J. Psychiatry. 1993. Vol. 150, N 1. P. 72–76.
18. Appleby L., Luchins D.J. et al. Length of inpatient stay and recidivism among patients with schizophrenia // Psychiatr. Serv. 1996. Vol. 47. P. 985–990.
19. Burns T. Hospitalisation as an outcome measure in schizophrenia // Br. J. Psychiatry. 2007. Vol. 191, N 50. P. 37–41.
20. De Francisco D., Anderson D., Pantano R. et al. The relationship between length of hospital stay and rapid readmission rates // Hosp. Comm. Psychiatry. 1980. Vol. 31, N 3. P. 196–197.
21. Epstein A.M., Bogen J., Dreyer P. et al. Trends in length of stay and rates of readmission in Massachusetts: implications for monitoring quality of care rates // Inquiry. 1991. Vol. 28, N 1. P. 19–28.
22. Eaton W.W., Bilker W., Haro J.M. Long-term course of hospitalization for schizophrenia: Part II. Change with passage of time // Schizophr. Bull. 1992. Vol. 18, N 2. P. 229–241.
23. Eaton W.W., Mortensen P.B., Herrman H. et al. Long-term course of hospitalization for schizophrenia: Part I. Risk for rehospitalization // Schizophr. Bull. 1992. Vol. 18, N 2. P. 217–228.
24. Engelhardt D.M., Rosen B., Feldman J. et al. A 15-year follow-up of 646 schizophrenic outpatients // Schizophr. Bull. 1982. Vol. 8, N 3. P. 493–503.
25. Gaddini A., Franco F., Di Lallo D. et al. Hospitalization for schizophrenia in acute psychiatric wards of the Lazio region: a 4-year follow-up study // Epidemiol. Psychiatr. Soc. 2005. Vol. 14, N 4. P. 227–234.
26. Lerner Y., Popper M., Zilber N. Patterns and correlates of psychiatric hospitalization in a nationwide sample. I. Patterns of hospitalization with special reference to the “new chronic” patients // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 1989. Vol. 24, N 3. P. 121–126.
27. Lewis T., Joice P.R. The new revolving-door patients: results from a national cohort of first admissions // Acta Psychiatr. Scand. 1990. Vol. 82, N 2. P. 130–135.
28. Lieberman J.A., Perkins D., Belger A. et al. The early stages of schizophrenia: speculations on pathogenesis, pathophysiology, and therapeutic approaches // Biol. Psychiatry. 2001. Vol. 50. P. 884–897.
29. Lyons J.S., O’Machoney M.T., Miller S.I. et al. Predicting readmission to the psychiatric hospital in a managed care environment: implications for quality indicators // Am. J. Psychiatry. 1997. Vol. 154, N 4. P. 337–340.
30. Miller P.McC., Johnstone E.C., Lang F.H. et al. Differences between patients with schizophrenia within and without a high security psychiatric hospital // Acta Psychiatr. Scand. 2000. Vol. 102, N 1. P. 12–18.
31. Rosenfeld A.H. Closing the revolving door through family therapy // Hosp. Comm. Psychiatry. 1982. Vol. 33, N 11. P. 893–894.
32. Sipsos A., Harrison G., Gunnell D. et al. Patterns and predictors of hospitalization in first-episode psychosis. Prospective cohort study // Br. J. Psychiatry. 2001. Vol. 178. P. 518–523.
33. Sullivan G., Wells K., Morgenstern H. et al. Identifying modifiable risk factors for rehospitalization: A case control study of seriously mentally ill persons in Mississippi // Am. J. Psychiatry. 1995. Vol. 152, N 12. P. 1749–1756.
34. Swett C. Symptom severity and number of previous psychiatric admissions as predictors of readmission // Psychiatr. Serv. 1995. Vol. 46, N 5. P. 482–485.
35. Talarowska-Bogusz M., Florkowski A., Zboralski K. et al. Causes and consequences of frequent hospitalizations among schizophrenic patients // Pol. Merkur. Lekarski. 2008. Vol. 24, N 140. P. 101–105.
36. Thompson E.E., Neighbors H.W., Munday C.M. et al. Length of stay, referral to aftercare, and psychiatric rehospitalization among psychiatric inpatients // Psychiatr. Serv. 2003. Vol. 54. P. 1271–1276.
37. Thompson A., Shaw M., Harrison G. et al. Patterns of hospital admission for adult psychiatric illness in England: analysis of hospital episode statistics data // Br. J. Psychiatry. 2004. Vol. 185. P. 334–341.
38. Voineskos G., Denaut S. Recurrent psychiatric hospitalization // Can. Med. Association J. 1978. Vol. 118, N 6. P. 247–250.
39. Wajid A. Schizophrenia and hospitalization // JCPSP. 2006. Vol. 16, N 3. P. 223–226.
40. Weiden P., Glazer W. Assessment and treatment selection for «revolving door» inpatients with schizophrenia // Psychiatry Q. 1997. Vol. 68. P. 377–392.
41. Whitehorn D., Richard J., Kopala L. Hospitalization in the first year of treatment for schizophrenia // Can. J. Psychiatry. 2004. Vol. 49, N 9. P. 635–638.
42. Zilber N., Popper M., Lerner Y. Patterns and correlates of psychiatric hospitalization in a nationwide sample. II. Correlates of length of hospitalization and length of stay out of hospital // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 1990. Vol. 25, N 3. P. 144–148.

## ЭТАП СВЕРХЧАСТЫХ ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА (РОЛЬ КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ)

Д. Ю. Ткачев, Е. М. Кирьянова

На одном из участков ПНД №14 города Москвы невыборочно изучены все больные шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с давностью заболевания более 20 лет (76 чел.). Почти у половины из них (36 чел., 47,4%) хотя бы раз за 20 лет заболевания встречался этап сверхчастых госпитализаций (ЭСГ).

В изученной группе больных с ЭСГ наибольшее число госпитализаций и количество проведенных в больнице койко-дней приходилось

на первые 5 лет болезни. Во втором десятилетии болезни частота госпитализаций уменьшилась в 2 раза, а число проведенных в год койко-дней – в 3 раза.

Проанализировано 47 ЭСГ у 36 больных. Продолжительность ЭСГ колебалась от 1 года до 20 лет, в среднем  $4,13 \pm 1,56$  года, число госпитализаций за один ЭСГ составляло от 3 до 25, в среднем  $6,34 \pm 2,71$  госпитализации. Количество ЭСГ могло достигать 4 за изу-



ченный период. Во время ЭСГ среднее число госпитализаций возрастало до 1,53 раза в год, что почти в 4 раза превышает средний показатель ( $0,4 \pm 0,3$  раза в год) частоты госпитализаций за 20 лет заболевания.

С помощью множественного регрессионного анализа изучены клиничко-социальные факторы, положительно коррелирующие с наличием ЭСГ. Наиболее сильная связь выявлена для констелляции факторов: опасный характер симптоматики, проживание с родителя-

ми, аутистические тенденции до манифеста, ломка привычного жизненного стереотипа, диагноз параноидной шизофрении с непрерывным либо эпизодическим течением с нарастающим дефектом (прогредиентное течение заболевания) и отсутствие поддержки ближайшего окружения.

**Ключевые слова:** шизофрения, регоспитализация, этап сверхчастых госпитализаций, госпитализм, клинические и социальные факторы.

## THE STAGE OF «TOO FREQUENT HOSPITALIZATIONS» IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA AND SCHIZOPHRENIA SPECTRUM DISORDERS (ROLE OF CLINICAL-PSYCHOPATHOLOGICAL AND SOCIAL FACTORS)

D. Yu. Tkachev, E. M. Kiryanova

In one of the territories covered by the Moscow Psychiatric Outpatient Clinic No14, the authors studied all the patients with schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders with the history of disease more than 20 years (76 persons). Almost half of them (36 persons – 47.4%) at least once during those 20 years had a stage of “too frequent hospitalizations” (TFH).

In this TFH group, the majority of hospitalizations and days in the hospital occurred during the first 5 years of the disease. In the second decade of the disease, the hospitalization rate dropped twice, while the number of days in the hospital dropped three times.

The authors analyzed the characteristics of 47 stages of TFH in 36 patients. The TFH duration varied from 1 to 20 years, with average  $4.13 \pm 1.56$  years; the number of hospitalizations per one TFH was from 3 to 25, with average  $6.34 \pm 2.71$  hospitalizations. During the TFH-stage, the number of

hospitalizations could reach 4. Average number of hospitalizations increased by 1.53 times a year, which was almost four-fold as compared to average hospitalization rate during the 20 years of the disease ( $0.4 \pm 0.3$  times a year).

With the help of multiple regressive analysis, authors studied the clinical and social factors that had positive correlations with TFH. The strongest association was found for a constellation of factors, including: presence of dangerous symptoms, living together with parents, autistic tendencies prior to manifestation of disease, interference with habitual lifestyle, diagnosis of paranoid schizophrenia with continuous or recurrent course, with increasing defect (progressive course) and absence of social support from the family.

**Key words:** schizophrenia, rehospitization, stage of «too frequent hospitalizations», hospitalism, clinical and social factors.

---

**Ткачев Денис Юрьевич** – аспирант отделения внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»; e-mail: zjaba@yandex.ru

**Кирьянова Елена Михайловна** – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»; e-mail: lenakiryanova@yandex.ru

# АПАТИЧЕСКАЯ ДЕПРЕССИЯ: СТРУКТУРА И ДИНАМИКА

О. П. Вертоградова, К. А. Кошкин

ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»

В классических работах 19–20 веков подчеркивается тесная связь апатии и меланхолии: «апатическая форма меланхолии» [9], «общая апатия», «болезненная апатия» [11, 16], «циклотимия с апатией», «безразлично-апатическое настроение», «апатическое настроение», «апатия» [8, 17, 18, 20].

Феноменологическое определение апатии дает К. Ясперс [22]: – «Когда все чувства отсутствуют, больной, находящийся в полном сознании, не утрачивший ориентировки и способности видеть, слышать, наблюдать и вспоминать, относится ко всему, что с ним происходит, с полным безразличием. Для него не существует разницы между событиями, способствующими его счастью и удовлетворению и тем, что причиняет скорбь, чревато опасностями, грозит уничтожением».

В литературе последних десятилетий остается актуальным обсуждение психопатологической структуры, типологии, нозологической принадлежности депрессий с апатией. Отмечается структурная сложность депрессивного аффекта, его неоднородность при депрессиях, что находит отражение в выделении различных моделей гипотимных расстройств [4, 10, 14, 23, 24, 29]. Апатию рассматривают как один из вариантов депрессивного аффекта [4], как «исходное, базисное проявление эндогенной депрессии» [13], как «мотивационное угнетение» в рамках тоскливо-апатического снижения настроения [10], как аффективное расстройство негативного спектра [19], как базисное свойство личности [3]. Апатические депрессии относят к простым формам аффективных синдромов или оценивают как один из компонентов структуры сложных депрессий с различными исходами [2, 21], рассматривают апатические депрессии как неблагоприятные затяжные формы заболевания [1, 7, 12, 15] или как результат длительного лечения СИЗОС [25, 38]. Разделяют апатию и депрессию [33] и указывают на сходство апатических проявлений при разных заболеваниях [26], возражают против определения апатии как аффекта [5, 13], выделяют апатические расстройства как облигатные проявления депрессивных состояний при аффективных расстройствах [6, 31, 36, 37]. Различные подходы к феноменологическому и психопатологическому пониманию апатии затрудняют четкое определение

ее границ в картине депрессий, дифференциации от других сходных по клиническим проявлениям состояний [28]. Работы последних лет указывают, что выделение апатии в клинической картине требует специального внимания и специальных методик [32, 34, 35]. Трудности диагностики, прогностической оценки депрессий с апатическими проявлениями определяют необходимость изучения апатии в структуре депрессии.

**Целью** настоящего исследования являлось установление закономерностей формирования и течения депрессий, включающих апатические расстройства.

## Материалы и методы

В исследование включены больные, проходившие стационарное лечение в условиях клинического отделения Московского НИИ психиатрии, чье состояние соответствовало критериям МКБ-10 (ВОЗ, 1990, 1992) для: F31.3; F32; F33; F34. Исключались варианты депрессии психотического уровня, депрессивные расстройства при шизофрении, органическом поражении ЦНС, хроническом алкоголизме, токсикомании или обострении соматических заболеваний.

Основной метод исследования – клинико-психопатологический, а также психометрический (шкала депрессии Монтгомери-Асберга – MADRS), статистический.

Обследовано 100 больных (41 муж. и 59 жен.). Возраст пациентов – 17–71 год (в среднем 35,8±2,6 лет). По возрасту больные распределились следующим образом (табл. 1).

Основные социально-демографические данные приведены в табл. 2.

Длительность депрессивного расстройства составляла в среднем 40,9±10,0 месяцев. Максимальная продолжительность – 198 месяцев (16,5 лет), минимальная 3 месяца (рис. 1).

Наибольшая продолжительность депрессивного расстройства – 4,6 лет в возрастной группе от 31 до 40 лет и 3,8 года – от 41 до 50 лет, 3,9 года в возрастной группе старше 50.

У 23 больных (23,0%) наблюдаемое депрессивное расстройство возникло впервые, продолжительность эпизода составляла в среднем

Возрастные группы (N=100)

Возраст	от 17 до 30	от 31 до 40	от 41 до 50	от 51 до 60	от 61 до 80
мужчины	25 (25,0%)	6 (6,0%)	6 (6,0%)	3 (3,0%)	1 (1,0%)
женщины	19 (19,0%)	12 (12,0%)	16 (16,0%)	10 (10,0%)	2 (2,0%)
всего	44 (44,0%)	18 (18,0%)	22 (22,0%)	13 (13,0%)	3 (3,0%)

Таблица 2

Социально-демографические показатели (N=100)

	Показатель	%
Семья	Состоят в браке	52
	Гражданский брак	6
	Холостые	34
	Разведенные	8
Социальное положение	Служащие	46
	Рабочие	11
	Учащиеся	18
Образование	Среднее	14
	Неоконченное среднее	3
	Среднее специальное	13
	Неоконченное высшее	20
	Высшее	50
	На иждивении	43

75±11 дней. У 77% больных с повторными эпизодами продолжительность наблюдаемого эпизода в среднем – 94±8 дней. Различия достоверны ( $p<0,05$ ). Выявлены достоверные ( $p<0,05$ ) различия между депрессивными расстройствами, где апатия являлась ведущим аффектом в первом эпизоде, и где она появлялась не ранее второго. Продолжительность депрессивных эпизодов в группе, где первый эпизод был апатическим, достоверно меньше чем в группе, где апатия появлялась не ранее второго эпизода (рис. 2).

В основу систематизации групп положена оценка депрессивного расстройства по доминирующему аффекту.

Депрессивный аффект рассматривался как структура, включающая три основных компонента (тоска, тревога, апатия), находящиеся в динамических отношениях. Ведущий аффект определялся при поступлении, на второй неделе и при выписке.

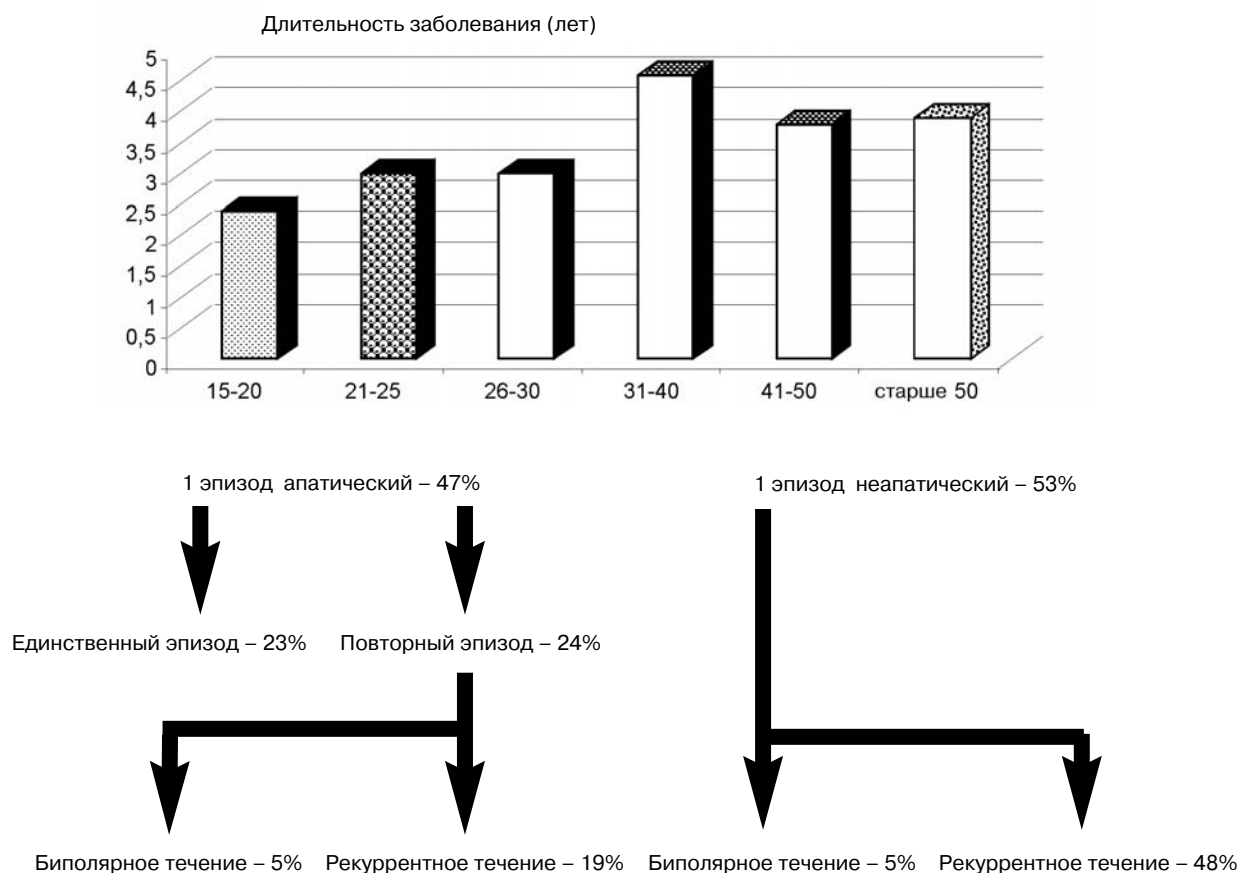


Рис. 2. Течение (анамнестические данные, N=100)

## Результаты исследования

У 59% больных в структуре аффекта преобладала апатия. У 41% апатия сочеталась с тоской (18%) или тревогой (23%). Были выделены группы: с доминирующей апатией в аффективном звене; доминирующая апатия в аффективном звене с тоскливыми включениями; доминирующая апатия в аффективном звене с тревожными включениями (табл. 3).

Средний суммарный балл по шкале Монтгомери-Асберга (N=100) на момент поступления составлял  $23,0 \pm 0,9$ , что свидетельствует о преобладании депрессии умеренной тяжести.

**Апатический подтип.** Апатические расстройства в этой группе являлись наиболее значимым проявлением депрессии. Состояние характеризовалось снижением активности «хотения», без четкого субъективного ощущения сниженного настроения. Эмоциональный отклик как на положительные, так и на отрицательные события снижен. Субъективно значимые события воспринимались безразлично, «как будто со стороны». Идентификация потребностей, желаний, расстановка приоритетов, их удовлетворение – затруднена. Снижение дифференцированности интересов, побуждений, потребностей сменялось их утратой и ощущением бессмысленности существования. Затруднения в принятии решений вызывали чувство бессилия. Идеомоторные расстройства характеризовались трудностями сосредоточения на определенной проблеме или поиске ее решения, общей нецеленаправленностью.

Таблица 3

Выраженность ведущего аффекта (N=100)

Вариант аффекта		Выраженность в баллах
Апатический (N=59)		$2,3 \pm 0,2$
Апато-тоскливый (N=18)	апатия	$1,3 \pm 0,4$
	тоска	$1,0 \pm 0,5$
Апато-тревожный (N=23)	апатия	$2,1 \pm 0,4$
	тревога	$1,3 \pm 0,3$

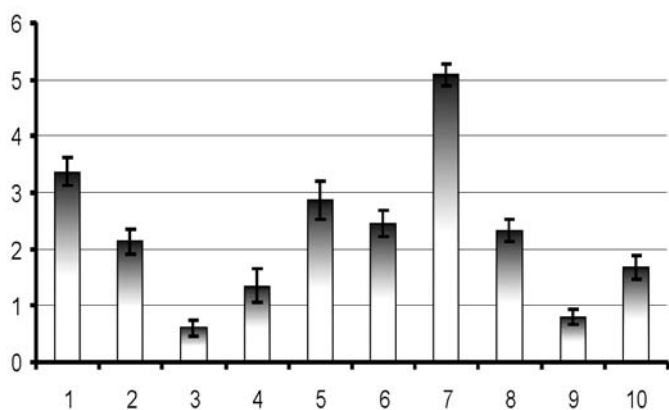


Рис. 3. Показатели MADRS для апатического подтипа (N=59)

Снижена моторная активность и способность к достижению результата. Отсутствовала субъективная необходимость в осуществлении какой-либо деятельности. Вместе с тем, отмечен «феномен вработываемости», выражающийся в облегчении реализации поставленных задач по мере их выполнения при отсутствии признаков утомления после работы. Пациенты определяли настроение как «пустое», «никакое», становились пассивными, безынициативными.

Отсутствие активности, безразличие воспринимались как следствие болезни, а не ее содержание. Характерно двойственное отношение к апатии. С одной стороны, понимание и признание ее болезненного характера, проявляющееся своеобразной борьбой с ней, пассивной готовностью вернуть себе прежнюю активность и интерес к жизни. С другой стороны – примирение, стремление приспособиться к своему состоянию.

Анализ динамики депрессивного эпизода показал, что первые признаки расстройства проявлялись в снижении эмоционально дифференцированного отношения к мыслям, которое ощущалось как трудности сосредоточения, снижение способности к запоминанию и воспроизведению информации. К этому присоединялись сомато-вегетативные расстройства (уменьшение либидо, нарушения сна и аппетита). Нарастание выраженности апатии сопровождалось снижением физической активности, способности к невербальной экспрессии и эмоциональным реакциям (как на субъективно позитивные раздражители, так и на субъективно негативные). Соматопсихические нарушения были диффузными, не имели четкой локализации. Отмечалось ощущение общей физической слабости в мышцах, уменьшающейся при физической нагрузке. В целом, данный подтип отличался матовостью, тусклостью психопатологических расстройств.

По данным шкалы депрессии Монтгомери-Асберга среднее суммарного балла составляло на момент поступления  $22,7 \pm 1,1$ , что соответствует умеренной степени выраженности депрессивного эпизода.

Согласно показателям шкалы (рис. 3), преобладающая апатия (7) сочеталась с умеренно выраженными показателями объективных признаков подавленности (1) и снижения аппетита (5).

Данный подтип апатической депрессии отмечался в 59 наблюдениях: 26 мужчин (44%) и 33 женщины (56%) Из них 3 наблюдения (5,1%) были квалифицированы как биполярное аффективное расстройство, 39 наблюдений (66,1%) – как рекуррентное депрессивное расстройство, 17 (28,8%) – как депрессивный эпизод.

Возраст пациентов составил от 17 до 71 года (в среднем  $34,5 \pm 3,3$ ). Средняя длительность заболевания –  $39,1 \pm 9,7$  месяцев. Возраст начала – от 29 до 34 лет.

**Апато-тоскливый подтип.** Больные определяли состояние как «бесперспективное», тяготились

отсутствием привычного уровня заинтересованности в окружающем. Отсутствие субъективно значимого внутреннего побуждения к действию, снижение интенсивности переживаний оценивались как одно из самых тяжелых, мучительных проявлений состояния. Выраженность тоскливых включений определяла уровень недовольства собой, чувства вины. Снижение побуждений к деятельности составляло основную фабулу идей самообвинения и самоуничтожения, которые связывались не с апатией, а с тоской как с препятствием, не позволяющим «вернуться к нормальной жизни». При усилении тоскливого компонента интенсивность апатии не менялась, но становилась менее значимой. При снижении интенсивности тоскливых переживаний обнаруживалось отсутствие побуждений и эмоциональных реакций. По мере нарастания апатических расстройств, глубина тоскливых уменьшалась. При максимальной степени выраженности апатии тоскливые проявления были мало выражены или практически отсутствовали. Больные много времени проводили в постели, опасаясь ухудшения состояния при физической нагрузке.

При формировании депрессивного эпизода данного подтипа первые признаки проявлялись в сомато-вегетативных нарушениях: снижался аппетит и нарушался сон. Телесные ощущения описывались как «тяжесть», «давление», с преимущественной локализацией в грудной области. По мере развития состояния отмечались снижение физической активности, а затем идеаторные нарушения (трудности сосредоточения, монотематизация мыслительной продукции). Снижение эмоциональной откликаемости (потеря интереса к обычно важным событиям) сигнализировало об углублении депрессии. На следующем этапе нарастала выраженность идеаторного (идеи вины) и аффективного компонента. Развивалось равнодушие, безучастность к окружающему, резко снижались коммуникативные навыки, уменьшался объем межличностных контактов. Когда апатические расстройства достигали значительной степени выраженности, пациенты большую часть времени проводили в постели, не

испытывая ни к чему интереса. Отличительной особенностью этого подтипа являлись пессимизм, идеи вины, основным содержанием которых были собственно апатические расстройства.

По данным шкалы депрессии Монтгомери-Асберга среднее значение суммарного балла составляло на начало исследования  $22,1 \pm 4,1$ .

Согласно показателям шкалы (рис. 4), апатия (7) сопровождается умеренно выраженными субъективными признаками подавленности (2), сниженным аппетитом (5) и утратой способности чувствовать (8).

К этому подтипу отнесено 18 больных: 7 мужчин (39%) и 11 женщин (61%). 3 наблюдения (16,7%) были квалифицированы как биполярное аффективное расстройство, 12 (66,6%) – как рекуррентное, 3 (16,7%) – как депрессивный эпизод.

Возраст больных составил от 19 до 65 лет (в среднем  $38,2 \pm 7,0$ ). Средняя длительность заболевания –  $48,7 \pm 19,3$  месяцев. Возраст начала заболевания – от 28 до 40 лет.

**Апато-тревожный подтип.** При этом подтипе, наряду с жалобами на потерю прежнего удовлетворения от работы, снижением «физических и моральных сил», отмечались тревожные включения либо малодифференцированные, либо связанные с конкретными обстоятельствами. Во всех наблюдениях пациенты объясняли апатию отсутствием физических сил. Периодически отмечалось кратковременное усиление тревоги, напряженности с вегетативными симптомами. Спонтанно нарастающие тревожные включения преобладали над ситуационно обусловленными.

Наблюдалась тесная взаимосвязь между выраженностью апатических и тревожных расстройств. При легкой степени их выраженности отмечалось незначительное снижение психической активности, интереса к работе, с периодически возникавшей безотчетной напряженностью, беспокойством и ощущением психической неполноценности, с неспособностью концентрировать внимание, сосредоточиться, заставить себя предпринять какое-либо усилие.

При развитии депрессивного эпизода возникали и нарастали трудности в выполнении необходимого объема физической активности, к которым присоединялись изменения в эмоциональной сфере, снижение интересов, потеря привычного эмоционального отклика. Переход от легкой к выраженной степени апатических расстройств характеризовался нарастанием сомато-вегетативных нарушений (снижением аппетита, веса, либидо) с беспокойными опасениями и напряженностью. Телесные ощущения, мигрирующие, без четкой локализации проявлялись ощущением «жжения», «зуда». Дальнейшее нарастание эмоциональной безучастности сопровождалось монотематичными тревожными опасениями о невозможности восстановления привычной активности. Отличительной особенностью данного подтипа было беспокойное отношение к апатическим расстройствам, которые воспринима-

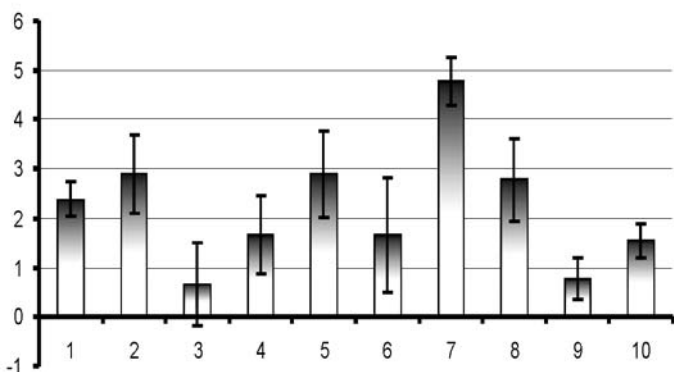


Рис. 4. Показатели MADRS для апато-тоскливого подтипа (N=18)

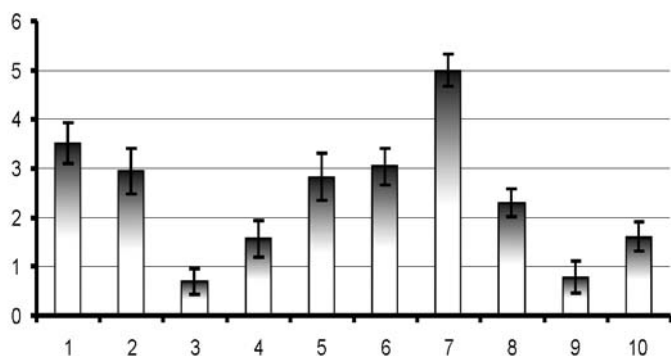


Рис. 5. Показатели MADRS для апато-тревожного подтипа (N=23)

лись как беспричинное бессилие, потеря контроля над собой.

По данным шкалы депрессии Монтгомери-Асберга среднее суммарного балла составляло на начало исследования  $24,3 \pm 1,6$ .

Согласно показателям шкалы (рис. 5), преобладающая апатия (7) сочеталась с умеренно выраженными признаками объективной и субъективной подавленности (1, 2) и нарушениями концентрации внимания (6).

К этому подтипу отнесены 23 больных: 8 мужчин (35%) и 15 женщин (65%). Из них 4 наблюдения (17,4%) квалифицированы как биполярное аффективное расстройство, 16 (69,6%) – как рекуррентное, 3 (13,0%) – как депрессивный эпизод.

Возраст составил от 18 до 60 лет (в среднем  $37,1 \pm 5,6$ ). Средняя длительность заболевания –  $39,4 \pm 14,5$  месяцев. Возраст начала заболевания – от 28 до 39 лет.

В результате клинко-психопатологического анализа выделены общие для всех подтипов характеристики апатии:

- субъективное ощущение снижения эмоционального отклика как на положительные, так и на отрицательные события;
- эмоционально отстраненное, «объектное» восприятие субъективно значимых событий;
- отсутствие стойких дифференцированных стремлений и побуждений;
- снижение внутренней психической активности и побудительной силы субъективно значимых мотивов;
- уменьшение или полное отсутствие привычных потребностей (в зависимости от степени выраженности апатических расстройств);
- снижение моторной активности и способности к целенаправленным усилиям: отсутствие субъективной необходимости в осуществлении какой-либо деятельности; вратываемость (выраженные трудности в начале деятельности, уменьшающиеся по мере ее осуществления); низкая физическая и психическая истощаемость;
- обеднение, запустение идеаторной сферы по содержанию при сохранении достаточного уровня когнитивных возможностей.

Нарушения сна проявлялись повышенной сонливостью без ускоренного засыпания (37%), «утратой чувства перехода от бодрствования ко сну» (70%), с отсутствием ощущения потребности во сне (74%), запаздыванием пробуждения на несколько часов (79%), затруднением регистрации перехода от сна к бодрствованию (93%). Желудочно-кишечные симптомы – снижением аппетита (68%), утратой вкусовых качеств пищи (82%), запорами (94%). Значительно снижалось либидо (91%). Несколько реже выявлялось снижение показателей артериального давления (39%).

Анализ особенностей личности во всей исследуемой выборке позволил выделить в качестве наиболее характерных черты, присущие тревожным и зависимым личностям. Вместе с тем, наряду с тре-

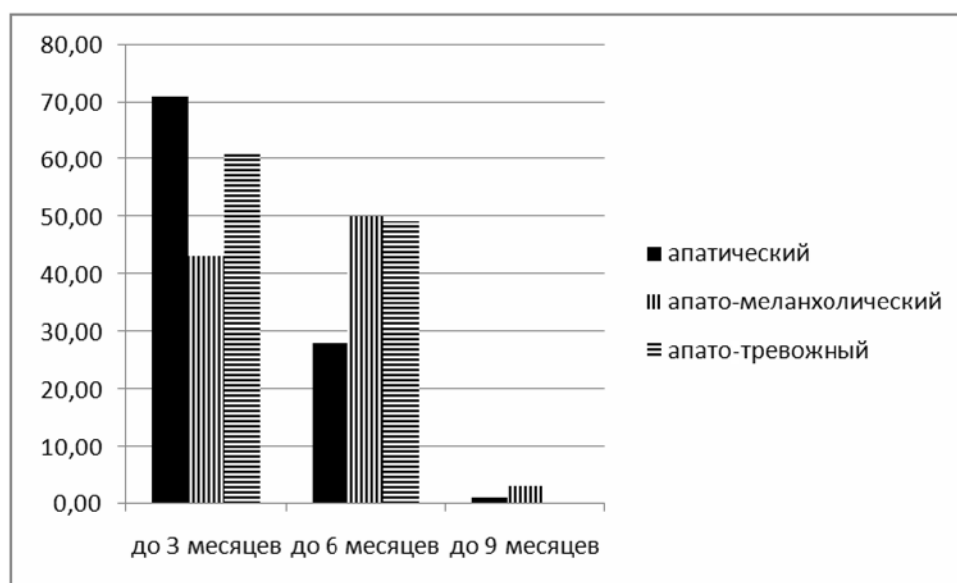


Рис. 6. Продолжительность текущего эпизода (N=100)

важными и зависимыми чертами каждый из подтипов обладает особенностями. Апатический подтип выделяется наличием шизоидных черт, для апато-тоскливого характерно присоединение демонстративных и параноидных черт, для апато-тревожного – признаков ананкастной и пограничной личности.

Продолжительность наблюдаемого эпизода у разных подтипов была различной.

Продолжительность большинства эпизодов апатического подтипа (71%) составила 3 месяца, 28% – 6 месяцев, 1% – 9 месяцев (рис. 6). Апато-тоскливый подтип характеризовался большей продолжительностью эпизода: 50% – 6 месяцев, 5% – 9 месяцев, 45% – 3 месяца. Для апато-тревожного подтипа 61% – 3 месяца, 39% – 6 месяцев. Средняя длительность эпизода (в днях) у апатического подтипа составила 86,1+8,9, у апато-тоскливого – 100,6+17,6, у апато-тревожного – 92,0+13,8. Различия между подтипами недостоверны, однако дают представление о тенденциях.

## Заключение

Апатия может быть определена наряду с тоской и тревогой как один из значимых компонентов аффективной сферы депрессивных расстройств. На основании преобладания (значительной представленности) и выраженности апатии по отношению к другим составляющим аффективного расстройства можно выделить варианты, в которых апатический аффект является синдромообразующим. Апатия определяет особенности структуры всех составляющих депрессивного синдрома: аффективные, идеаторные, моторные, а также соматовегетативные. Степень представленности апатии в структуре аффективного расстройства позволяет выделить подтипы, обладающие характерными особенностями психопатологической структуры. Апатия формируется на разных этапах заболевания и может сохраняться в процессе его дальнейшего развития. Наибольшая склонность к затяжному течению характеризует апато-тоскливый подтип.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных (руководство для врачей). М., 1981. 528 с.
2. Арапчаева Ч.А. Психопатология эндогенных, апатических депрессий // Журнал неврологии и психиатрии. 1995. № 4. 50 с.
3. Вельтишев Д.Ю. Соотношение эндогенных и ситуационных факторов в психопатологической картине и динамике первично развивающихся затяжных депрессивных состояний: Автореф. ... канд. мед. наук. М., 1988. 35 с.
4. Вертоградова О.П. Возможные подходы к типологии депрессий // Депрессия (психопатология, патогенез). М., 1980. С. 5–7.
5. Вовин Р.Я., Аксенова И.О. Затяжные депрессивные состояния. Л., 1982. 192 с.
6. Григорьева Е.А. К вопросу о тяжести депрессии // Журнал неврологии и психиатрии. 1979. № 4. С. 444–448.
7. Зорин В.Ю. Формирующиеся в условиях стрессогенной ситуации затяжные депрессивные состояния // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1996. № 6. С. 23–27.
8. Каннабах Ю.В. Циклотимия (Cyclothymia), ее симптоматология и течение. Диссертация на степень доктора медицины. М.: «Печатня С.П.Яковлева», 1914. С. 67–70.
9. Корсаков С.С. Курс психиатрии. М.: Товарищество И.Н.Кушнарев и Ко, 1893. 604 с.
10. Краснов В.Н. Аффективные расстройства // Психиатрия. Национальное руководство. М., 2009. С. 490–512.
11. Крафт-Эбинг Р. Учебник психиатрии. Пер. с нем. СПб.: Риккер, 1881. С. 171–172.
12. Мосолов С.Н. Биполярное аффективное расстройство: диагностика и терапия. М., 2008. 383 с.
13. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. Л., 1988. 264 с.
14. Пападопулос Т.Ф. Психопатология депрессий при маниакально-депрессивном психозе и шизоаффективных психозах // Депрессии: Вопросы клиники, психопатологии, терапии. М., 1970. С. 15–17.
15. Петухов В.В. Затяжные депрессии. (Структура, терапевтическая динамика, прогноз): Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005. 219 с.
16. Попов Н.М. Лекции по общей психопатологии. Казань, 1897. 231 с.
17. Рыбаков Ф.Е. Циклофрения. М., 1914. 182 с.
18. Сербский В.П. Психиатрия. М., 1912. 216 с.
19. Смудевич А.Б. Депрессии в общей медицине. М., 2007. 41 с.
20. Суханов С.А. Семиотика и диагностика душевных болезней (в связи с уходом за больными и лечением их). М., 1904. 180 с.
21. Тиганов А.С. Эндогенные депрессии: вопросы классификации и систематики // Депрессии и коморбидные расстройства / Под ред. проф. А.Б.Смудевича. М., 1997. С. 12–26.
22. Ясперс К. Общая психопатология. М., 1997. 1053 с.
23. Akiskal H.S. Residual and resistant depressions. Northern California Psychiatric Association Annual Meeting, Monterey, California, 1989. P. 14.
24. Bock C., Bukh J.D., Vinberg M., Gether U. Validity of the diagnosis of a single depressive episode in a case register // Clin. Pract. Epidemiol. Mental Health. 2009. Vol. 5, N 4. P. 47.
25. Bolling M.Y., Kohlenberg R.J. Reasons for quitting serotonin reuptake inhibitor therapy: paradoxical psychological side effects and patient satisfaction // Psychother. Psychosom. 2004. Vol. 73. P. 380–385.
26. Faerden A., Vaskinn A., Finset A. et al. Apathy is associated with executive functioning in first episode psychosis // BMC Psychiatry. 2009. Vol. 9, N 1. P. 4.
27. Fava G.A., Tossani E. Prodromal stage of major depression // Early Intervention in Psychiatry. 2007. Vol. 1, N 9. P. 18.
28. Fava L. Identifying and managing depression in the medical patient // Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry. 2005. Vol. 7, N 6. P. 282–295.
29. Hecht H., von Zerssen D., Wittchen H. Anxiety and depression in a community sample: The influence of comorbidity on social functioning // J. Affect. Disord. 1990. Vol. 18. P. 1387–1404.
30. Kessing L.V. Severity of depressive episodes during the course of depressive disorder // Br. J. Psychiatry. 2008. Vol. 192. P. 290–293.
31. Kielholz P. Chronische endogene Depressionen // Chronische endogene Psychosen / Hrsg. H. von Kranz, K. Heinrich. Stuttgart, 1973. S. 5–7.
32. Lee S.H., Wen M.C., Chao C.C. et al. Apathy in late-life depression among Taiwanese patients // Int. Psychogeriatr. 2008. Vol. 20, N 2. P. 328–337.
33. Marin R.S. Apathy: Concept, syndrome, neural mechanisms, and treatment // Semin. Clin. Neuropsychiatry. 1996. Vol. 1, N 4. P. 304–314.
34. Marin R.S., Butters M.A., Mulsant B.H. et al. Apathy and executive function in depressed elderly // J. Geriatr. Psychiatry. Neurol. 2003. Vol. 16, N 2. P. 112.
35. Molnar G. Depressive type of drawing test without melancholy // Neuropsychopharmacol. Hung. 2008. Vol. 10, N 3. P. 159–164.
36. Payk Th.R. Therapy of depressive psychoses // Ther. Ggw. 1977. Vol. 116, N 10. P. 1816–1826.
37. Picat G. Conduit a tenir devan un etat depressif // Arch. Med. Norm. 1975. Vol. 12. P. 583–590.
38. Wongpakaran N., van Reekum R., Wongpakaran T., Clarke D. Selective serotonin reuptake inhibitor use associates with apathy among depressed elderly: a case-control study // Ann. Gen. Psychiatry. 2007. Vol. 6. P. 7.

## АПАТИЧЕСКАЯ ДЕПРЕССИЯ: СТРУКТУРА И ДИНАМИКА

О. П. Вертоградова, К. А. Кошкин

Целью настоящего исследования являлось установление закономерностей формирования и течения депрессий, включающих апатические расстройства.

Материалы и методы. В исследование включены 100 больных, проходивших стационарное лечение в условиях клинического отделения Московского НИИ психиатрии, чье состояние соответствовало критериям МКБ-10 для F3х. Исключались варианты депрессии психотического уровня, депрессивные расстройства при шизофрении, органическом поражении ЦНС, хроническом алкоголизме, токсикомании или обострении соматических заболеваний. Основной метод исследования – клинико-психопатологический, а также психометрический (шкала депрессии Монтгомери-Асберга – MADRS), статистический.

Результаты. Апатический аффект определяет особенности структуры всех составляющих депрессивного синдрома: аффективные,

идеаторные, моторные, а также соматовегетативные. Представленность апатии в структуре аффективного расстройства позволяет выделить подтипы, обладающие особенностями психопатологической структуры. Апатия формируется на разных этапах заболевания и может сохраняться в процессе его дальнейшего развития. В 59% наблюдений в картине депрессии преобладала апатия. У 18% преобладание апатии сочеталось с тоской и у 23% – с тревогой. Наибольшая склонность к затяжному течению характеризует апато-тоскливый подтип.

Заключение. Апатия может быть определена как один из значимых компонентов аффективной сферы депрессивных расстройств. На основании преобладания и выраженности апатии по отношению к другим составляющим аффективного расстройства можно выделить варианты, в которых апатический аффект является синдромообразующим.

**Ключевые слова:** апатическая депрессия, апатия.

## APATHETIC DEPRESSION: STRUCTURE AND DYNAMICS

O. P. Vertogradova, K. A. Koshkin

Goal: studying the regularities of development and course of depression, specifically in apathetic disorders.

Material and method: 100 inpatients hospitalized in the clinic of the Moscow Research Institute of Psychiatry, whose condition met the ICD-10 criteria for F 3x. Psychotic depressions, depressive conditions in schizophrenia and exacerbations of somatic diseases were excluded from the sample. Methods used: clinical-psychopathological, psychometric (MADRS) and statistical ones.

Results: Apathetic affect determined the characteristics of all the constituents of the depressive syndrome: affective, cognitive and motor, as well as somatovegetative ones. Presence of apathy in the structure of the

affective disorder varied, thus suggesting a number of subtypes with specific psychopathological structure. Apathy was formed at different stages of the disorder and could persist in the course of its further development. In 59% depressive cases apathy prevailed; in 18% cases apathy combined with sadness, and in 23% it combined with anxiety. The apathetic-sad subtype was most prone to long-term course.

Conclusion: Apathy can be defined as one of significant components of the affective sphere of depressive disorders. Severity of apathy as compared to other constituents of the affective disorder, could point to the variant, in which the apathetic affect seemed to underlie the syndrome.

**Key words:** apathetic depression, apathy.

---

**Вертоградова Ольга Петровна** – доктор медицинских наук, профессор, руководитель группы по изучению депрессий ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»; тел.: (495) 963-7696

**Кошкин Кирилл Александрович** – научный сотрудник группы по изучению депрессий ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»; e-mail: doctor\_koshkin@mail.ru



УДК 616.899–085.003.2

# КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТАРЧЕСКИХ ДЕМЕНЦИЙ<sup>1</sup>

Е. Б. Любов\*, И. Р. Еналиев\*\*, Т. П. Крюченкова\*\*\*

\*ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»,

\*\*ПНД №13 города Москвы и \*\*\*ПНД №10

Деменциями страдают 5% лиц 65–69 лет, с увеличением возраста на каждые 10 лет ее распространенность удваивается [43]. Потери так называемых лет качественной жизни (DALY) в суммарном «грузе» болезней в мире в связи с деменциями достигают 1% [45] в связи с поздним, по определению, началом расстройства. Однако медицинские издержки на деменцию (без стоимости лекарств) составили в РФ не менее 75 миллиардов рублей (2005) [10]. Более 90% дементных больных на поздних стадиях выявляют поведенческие и психопатологические симптомы [21, 23, 25, 32], усугубляющие экономическое бремя расстройства [30, 35] и субъективное бремя опекунов [18, 20] в связи с дистрессом [11], что, в свою очередь, увеличивает риск госпитализации и помещения в интернаты [44]. Время обеспечивающих уход за внебольничными пациентами – основная (70%) часть затрат при деменции [11]. Так, больные БА (болезнь Альцгеймера) требуют от неформальных опекунов в среднем 60 часов в неделю [34]. Однако комплексный биопсихосоциальный подход в виде целевой психосоциальной работы на фоне рациональной терапии антидементными средствами [1, 2, 5, 7, 8, 11] имеет научно доказанный ресурсосберегающий потенциал. Верно и обратное: неадекватная терапия приводит к расточению ограниченных медицинских затрат. Хотя изучению моделей фармакотерапии и бремени деменций в нашей стране посвящены лишь отдельные работы [5, 6, 9, 10], фармакоэпидемиологический аудит с вторичным стоимостным анализом на уровне отдельного психиатрического учреждения способствует выявлению и решению проблем качества терапии.

**Цели исследования:** изучение качества повседневной психиатрической помощи больным стар-

ческими деменциями и определение бремени указанных расстройств.

**Задачи исследования:** изучение схем фармакотерапии, их соответствия рекомендованным образцам; оценка сопутствующих медицинских затрат; определение клинико-эпидемиологических и социальных характеристик охваченных лечением больных деменциями пожилого возраста и их близких.

## Материалы и методы

Сочетанным количественным и качественным фармакоэпидемиологическим анализом охвачены все леченые на последовательных этапах психиатрической помощи (хотя бы один эпизод назначения психотропных лекарств амбулаторно, в дневном стационаре или в больнице) в 2007 году больные старческими деменциями на ряде произвольно выбранных врачебных участков ПНД №10, №13 (54 и 45 пациентов соответственно). Выборки сходны по основным социо-демографическим и клиническим показателям, и далее представлена их обобщенная характеристика. Охвачены лечением большей частью женщины (73%). Нет отличий ( $p=0,65$ ) в их возрасте:  $79,37\pm 5,39$  (70–90) лет по сравнению с мужчинами:  $78,64\pm 4,99$  (70–88) лет. Более 90% пациентов живут в семьях и опекаются ближайшими родственниками (супруги, дети); более 3/4 из неформальных помощников – пенсионного возраста. Все охваченные лечением – инвалиды I–II групп, менее половины (45%) – в связи с соматическими заболеваниями, тогда как на уровне диспансерной популяции дементных – инвалидов менее 80%, в структуре инвалидности преобладает соматическая патология (75%). Популяцию дементных больных формируют болезнь Альцгеймера (50%); сосудистая деменция – 15–30%, смешанная – 15–25%, вторичные деменции – 10% [11]. Однако иных диагнозов помимо БА и сосудистой деменции врачами не отмечено. Различия длительности верифицированного диагноза сосудистой деменции:

<sup>1</sup> Соавторы благодарят за помощь в сборе материала врача-психиатра А.А.Самошкина и студентку ММА им. И.М.Сеченова И.Старостину.

2,9±1,92 (1–9) лет и БА: 2,61±1,94 (1–13) лет статистически незначимы ( $p=0,43$ ). На больных сосудистой деменцией (F01) пришлось 40–50% выборки, охваченной лечением. В группе БА преобладает (более 95%) деменция с поздним началом (F001), что скорее объясняется запоздалой диагностикой [1]. Больные БА отнесены к 4-м клиническим формам. Простая форма с преобладанием симптомов когнитивного снижения и деменция с альцгеймеризацией составили суммарно не более 10%; на параноидную форму (F001.1 или F001.2), пришлось более 70%. На пресбиофреническую форму с конфабуляторной продукцией, высокой психомоторной активностью – до 10%; остальные пациенты отнесены к смешанному типу. Для сравнения: в городской (Московской) популяции наиболее часто встречались больные с простой формой БА 55%, у 25% диагностирована деменция с альцгеймеризацией, психотическая форма отмечена у 15%, а параноидная форма БА – у 5% больных с выраженной деменцией; пресбиофреническая форма не обнаружена [5]. Поведенческие и психические проявления на фоне выраженного мнестико-интеллектуального снижения отмечены у всех пациентов, что, видимо, и определило психиатрическое наблюдение и лечение. Распространенность психозов в позднем возрасте не достигает 2% [38], тогда как в изучаемой выборке доля психотических больных превышает 70%. Ажитация различной выраженности отмечена у 70% изученных дементных больных, как по данным литературы [32].

Исходя из численности населения Москвы (ФСГС РФ <http://www.gks>) и эпидемиологических данных [5], в столице приходится не менее 33,6 больных БА на 10 тысяч человек (подсчитано количество больных БА в столице, табл. 1).

Данные о болезненности и заболеваемости деменциями по отчетной форме № 10, утвержденной постановлением Госкомстата России от 29.06.1999 г. №49, приведены в табл. 2.

С учетом численности населения страны (ФСГС РФ <http://www.gks.ru>), зарегистрированная психиатрическими службами болезненность всеми старческими деменциями составляет 10,7 на 10 тысяч человек: втрое меньше, чем болезненность только БА в указанном выше популяционном исследовании [5], что объясняется недостаточной диагностикой деменций, значительной долей больных вне психиатрического наблюдения [4] и, возможно, без какой-либо помощи вообще.

Болезненность деменциями значительно различается в зонах обслуживания ПНД №10 и №13: 4,9 и 10,1 на 10 тысяч населения, соответственно. Объяснения таких расхождений требуют особого анализа при учете сходства в поло-возрастном распределении населения округов. На БА приходится не более половины диспансерной популяции дементных. Таким образом, под наблюдением столичных ПНД находится 9398 больных с верифицированным диагнозом БА.

Стоимость психиатрических услуг рассчитана на основании утвержденных Правительством РФ тарифов (Постановление Правительства РФ № 885 от 30 декабря 2006 года «О программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2007 год») с учетом методических рекомендаций (Письмо ФФОМС от 24.08.2005 № 4085/40-3/И «О формировании и экономическом обосновании территориальной программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2007 год») (табл. 3).

**Затраты на лекарства.** При расчете стоимости фармакотерапии использованы усредненные цены в московских аптеках из Базы данных «Медицина для Вас» (<http://www.medlux.ru>) 2007 года.

При статистическом анализе использованы программы Microsoft Excel 2000, Statistica 6.0 for Windows. Использованы методы описательной статистики. Для выборочного среднего указаны границы 95% доверительного интервала (CI). Для проверки формы распределения использованы методы описательной статистики, тест Колмогорова-Смирнова. При сравнении долей применена Z-статистика или критерий  $\chi^2$  для таблиц сопряженности признаков. При сравнении значений непрерывных величин

Таблица 1

**Количество дементных больных в связи с болезнью Альцгеймера в Москве**

Возрастная группа (лет)	Численность (чел.)	Распространенность умеренно выраженной и тяжелой деменции при БА (%)	Количество больных умеренно выраженной и тяжелой деменции при БА
60–69	981 935	0,2	1 964
70–79	669 103	1,5	10 037
80–89	270 881	7,6	20 587
90 и более	28 706	9,1	2 612
Итого (чел.) 35 200			

Таблица 2

**Данные о болезненности и заболеваемости деменциями по отчетной форме № 10**

Сосудистая деменция и другие формы старческого слабоумия (МКБ-10 F00.00–F02.34; F03.10–44)	Зарегистрировано больных в течение года	В том числе с впервые в жизни установленным диагнозом
	151 576	38 780

Таблица 3

**Стоимость психиатрических услуг**

Стоимость	Стоимость психиатрических услуг (руб., 2007)
Койко-день в психиатрической больнице	777,02
День лечения в дневном стационаре	267,32
Амбулаторный визит	166,38

использован критерий Стьюдента, а также непараметрический U-критерий Манна-Уитни.

### Результаты

До 30% наблюдаемых в ПНД пациентов – старше 60 лет (соотношение женщин к мужчинам 2–2,5:1); больные старческими деменциями составляют треть возрастной группы, вдвое более чем по данным московского ПНД 10-летней давности [4]. Лишь каждый четвертый больной БА попадает в поле зрения психиатров. Последние служат «фильтром», проницаемым для лиц с наиболее тяжелыми психическими расстройствами [3].

Поведенческие и психические проявления разделены на следующие группы-уровни. «Легкие» психические и поведенческие нарушения (группа I) представлены умеренно выраженными депрессивным (обычно неполным) синдромом, тревожно-ипохондрическими, апатическими расстройствами (не более 5%). Для сравнения: они отмечены у 30% дементных больных [33]. Такие проблемы (плохо выявляемые и мало леченые на фоне более драматических проявлений деменции) симулируют больший когнитивный дефицит, усугубляют зависимость пациентов и служат источником дополнительного стресса неформальных опекунов [17]. Только в этой группе пациенты (20%) лечились в дневном стационаре. Умеренно выраженные психические и поведенческие расстройства (группа II) у 55% больных представлены ажитацией (крики, плач, вербальная и незначительная физическая агрессия, сексуальная расторможенность, ночное блуждание на фоне спутанности), тревожной депрессией, периодическими галлюцинаторно-параноидными и конфабуляторными расстройствами. Для сравнения: 20% лиц с деменцией попадают в эту категорию [16]. Для четверти-трети пациентов типичен контекст развития деменции: одиночество, недостаточная семейная поддержка, инвалидность вследствие множественных соматических заболеваний. Ведение случая таких заболеваний могло бы стать важным компонентом эффективной модели выездных бригад. Тяжелые психические и поведенческие расстройства (группа III) у 40% пациентов представлены физической агрессией, негативизмом, возбуждением в связи с делирием, галлюцинаторно-параноидным психозом, злобно-напряженным аффектом. Уход в домашних условиях затруднен, и больные нуждаются в больничном психогеронтологическом отделении с круглосуточным надзором. В нашей выборке такие пациенты госпитализированы лишь однократно в течение года, в среднем на 55 дней, половина из них была одинока. В целом не более 1% больных деменцией соответствуют этому уровню [16], но среди 2/3 дементных обитателей домов для престарелых тяжелые поведенческие нарушения выявлены у 15–20%, психоз – у 15%, 20% страдают депрессивными расстройствами [23]. В стационарных учреждениях социального обслуживания или интернате для пре-

старелых находятся менее 5% нуждающихся больных деменцией [10]. Лишь один из 36 больных с умеренной и тяжелой деменцией может быть помещен в стационарное учреждение социального обслуживания престарелых и инвалидов, и основное бремя по уходу за такими больными в РФ ложится на плечи родственников [10]. В группе I оказалось 75% пациентов с длительностью верифицированной деменции 1–2 года; к группе II отнесены 60% пациентов с длительностью деменции 2–4 года; в группе III – 80% пациентов с длительностью деменции более 5 лет.

### Потребление психиатрической помощи

*Охват помощью и/или лечением.* Пациенты, обычно в сопровождении, обращались к врачам  $5,73 \pm 3,80$  (1–13) раза в год, в 95% случаев в связи с назначением лекарств. Визиты врачей на дому составили не более 5%. Доля леченых в дневном стационаре – менее 10%; средняя длительность эпизода терапии – 23,5 дней. Эффект дневных стационаров для острых больных мало изучен [23]. Госпитализировано в течение болезни менее 10% пациентов в изучаемом году. Треть больных госпитализирована после верификации диагноза, в среднем  $2,36 \pm 1,39$  (1–5) раз. Так, в Германии такие пациенты пожилого возраста стационарированы чаще и дольше [42]. Необходимость госпитализации больных умеренной деменцией составляет 50% [27], тяжелой деменцией – 86%. Распространенность тяжелой деменции, требующей постоянного постороннего наблюдения – около 20% [9], однако в психоневрологических интернатах находится лишь 1% дементных, зарегистрированных в ПНД. Вероятность стационарирования зависит от политики администрации больниц в отношении больных [40]. Краткосрочная госпитализация для лечения поведенческих осложнений деменции эффективна, позволяя 50% пациентам вернуться домой [46]. Иные данные свидетельствуют о менее выраженном успехе [22].

**Фармакоэпидемиологический анализ.** Менее трети больных старческими деменциями получает какое-либо лекарственное лечение в течение года.

Среднее количество препаратов (за исключением соматотропных) – 2,5 на пациента, как правило, 2–3 раза в день, что требовало контроля близких. *Психотропные средства.* Нейролептики широко применяются для коррекции указанных выше симптомов, несмотря на повышенный риск (цереброваскулярных осложнений, экстрапирамидных расстройств) применения типичных и атипичных антипсихотиков [12, 14, 25]. Типичные нейролептики (сонапакс, галоперидол, труксал, эглонил, модитен депо, тизерцин) и атипичные антипсихотики (сероквель, азалептин) получали 66,7% пациентов, причем последние – лишь 15%. Не менее 60% пациентов получали низкопотентные нейролептики (сонапакс, труксал). Галоперидол не назначался в меньшей дозе, чем 2 мг в сутки. Такая доза более

эффективна в контроле агрессии [32]. Суточная доза нейролептиков в хлорпромазиновом эквиваленте не превышают 400 мг; длительность лечения не более двух месяцев. *Антидепрессанты* (лудиомил, пиразидол, коаксил, феварин, рекситин, ципралекс) получала менее трети пациентов. Трициклический антидепрессант (амитриптилин), небезопасный для пожилых, принимал лишь один больной. По доле назначений антидепрессантов можно косвенно судить о недодиагностике депрессивных расстройств [2], усугубляющих когнитивные нарушения и бремя ухода за больными. Дозы препаратов 150 мг в пересчете на амитриптилиновый эквивалент лишь у 12%. Курс лечения не более 2-х месяцев у 90% пациентов. *Транквилизаторы/снотворные*. Бензодиазепиновые транквилизаторы (альпразолам, реланиум, мезапам, феназепам, клоназепам, релаксон) получала половина пациентов, не более двух месяцев подряд (85%), в дозах не более двух мг лоразепамового эквивалента, небензодиазепиновые (снотвел, нитрест) – лишь 4 пациента. *Нормотимики* (менее 2% пациентов): финлепсин – не более 200 мг в сутки в связи с дисфориями. *Корректоры* (циклодол) получали 5% лечащихся типичными нейролептиками пациентов без указания на экстрапирамидные расстройства.

Для улучшения когнитивных функций применен широкий спектр ноотропных и вазоактивных препаратов, средств с антиоксидантным, нейрометаболическим и предполагаемым нейротрофическим действием. *Церебропротекторы и корректоры микроциркуляции* (бетасерк, винпоцетин, кавинтон, циннаризин, кортексин, танакан) принимали 50% пациентов обычно не более трех месяцев подряд. *Антиоксидант* мексидол был назначен в течение месяца 5% пациентам. *Ноотропные средства* (пикамилон, пантокальцин, аминалон, пирацетам) принимали 10% пациентов, обычно не более двух месяцев лечения в субтерапевтических дозах. Половине пациентов назначены ноотропы внутримышечно курсом до 10 инъекций. *Ингибиторы ацетилхолинэстеразы* (нейромидин, реминил, экселон) назначены не более 20% пациентов; 3/4 из них получали их не более трех месяцев подряд. Частота назначений пока единственного на фармацевтическом рынке селективного блокатора NMDA-глутаматных рецепторов – мемантина различается в ПНД многократно, но не более 5% пациентов лечились препаратом не менее 6 месяцев. Оптимальная

длительность применения антидементных препаратов не уточнена, но, возможно, речь идет о пожизненной компенсаторной [1] или базисной [7] терапии. Ее получали не более 10% пациентов.

Долговременная эффективность указанных препаратов на поздних этапах деменции не доказана [7, 11]. Их применение возможно в комбинации с базисными антидементными средствами либо в тех случаях, когда последние оказываются неэффективными или плохо переносятся [7]. Мало доказательных оснований лечения ноотропами больных БА и сосудистой деменцией [41]. Набор препаратов и их дозировки в полустационарных и стационарных условиях сходен за исключением мемантина в трети эпизодов больничного лечения; ни в одном случае терапия не продолжена по выписке. Однако мемантин рекомендован для лечения продвинутой стадии БА и сосудистой деменции (преобладающих на участках ПНД) как препарат первой линии в связи с показанным клиническим и экономическим эффектом [8].

**Экономический анализ.** Затраты на психотропные средства составляют 30-40% издержек на внебольничную фармакотерапию. Медицинские затраты в течение года на пациента в указанных выше группах приведены в табл. 4.

Не отмечено статистически значимых различий в стоимости внебольничного лечения между тремя группами ( $p > 0,1$ ). При сравнении больничных и суммарных затрат не отмечено различий между группами I и II, но затраты в группе III выше, чем в группах I и II ( $p < 0,04$ ). Итак, более выраженные поведенческие и психопатологические симптомы связаны с большей потребностью в дорогостоящей больничной помощи, но не отражаются на моделях фармакотерапии.

При учете средних значений медицинских издержек на пациента в течение года (11 500 руб.) и количества пациентов, зарегистрированных психиатрическими службами, суммарные медицинские затраты только на БА в столице составляют 108 077 000 рублей. Фактически в течение года получают лечение не более трети пациентов, уменьшаются и медицинские издержки, компенсируемые уходом и, возможно, личными затратами близких больных [10]. В связи с недостаточными психиатрическими и социальными ресурсами даже тяжелые дементные больные в повседневной практике остаются внебольничными, и основное бремя болезни ложится на плечи опекающих их близких.

Таблица 4

Медицинские затраты на больного за 12 месяцев лечения

Элементы средних медицинских затрат (руб.)	Группа I	Группа II	Группа III
Амбулаторная фармакотерапия	6 347,48±1 919,14	6 449,08±2 486,36	7 487,26±2 215,33
Визиты к врачу ПНД	497,4±212,10	630,0±476,44	461,4±272,87
Полустационарное лечение	87,22±18,05	82,92±35,72	92,41±15,02
Внебольничные затраты	6 932,10±2 159,43	7 162,00±2 692,48	8 041,07±2 337,54
Больничное лечение	4 273,6±1 769,11	4 357,36±1 962,18	5 785,58±2 048,31
Суммарные медицинские затраты	11 205,70±3 345,56	11 519,36±2 996,73	13 826,65±3 817,24

## Заключение

Деменция как ведущая психическая патология пожилого возраста определяет планирование геронтопсихиатрической помощи [1, 9]. Стоимость психиатрической помощи [11], как и бремя семьи [31] нарастают при прогрессировании деменции, в большей мере в связи с сопутствующими психическими симптомами. Общие рекомендации по ведению больных старческими деменциями включают обучение и эмоциональную и социальную поддержку неформальных опекунов, активное выявление и лечение поведенческих и психопатологических расстройств деменции, сопутствующих соматических болезней лекарственными и нелекарственными методами членами многопрофессиональной бригады, выбор антидементных препаратов (ингибиторов холинэстеразы и мемантина) [8, 11]. Видимо, в повседневной отечественной практике многие аспекты доказательно эффективной помощи больным деменцией мало развиты. Низкий охват психиатрической помощью пациентов ПНД косвенно указывает на ее малую привлекательность, настойчивость и качество, не соответствующее реальным потребностям пациентов и их близких. Коррекция поведенческих и психопатологических симптомов, отягощающих близких более, чем когнитивный дефицит [29], в основном сводится к психофармакотерапии. Однако такое лечение поведенческих симптомов (агрессия) и психозов лишь умеренно эффективно и весьма небезопасно [39]. Для нелекарственной коррекции симптомов, целенаправленного лечения антидементными препаратами у профессионалов и неформальных помощников обычно «нет времени и ресурсов». Напротив, сильные стороны и механизмы приспособительного совладания

опекунов, социальная поддержка снижают суммарное бремя деменции [31]. Страдания больных и их близких, субоптимально потраченные ресурсы можно уменьшить благодаря эффективной геронтопсихиатрической службе с учетом потребностей целевых групп пациентов и их близких [1, 19]. При этом повышение качества психогеронтологической помощи приведет к большему охвату больных и новому витку затрат. Их компенсация возможна при снижении реальной (не искусственно сдерживаемой) потребности в институциональной помощи и бремени семьи больных. Гуманистические и экономические соображения (нечастый случай совпадения) диктуют, чтобы помощь была многопрофильной и межведомственной, общедоступной, гибко отвечающей изменчивым требованиям пациентов и их близких, быстро реагирующей, охватывающей определенный район обслуживания [28]. Пока при оценке повседневной помощи дементным больным и их близким можно говорить о выполнении лишь последнего условия. Научно доказательный выбор и систематическое применение антидементных препаратов могли бы облегчить бремя деменции для семьи пациента, психиатрических служб и общества в целом [1, 2, 7, 8, 11].

**Ограничения исследования.** Учтены зарегистрированная в психиатрических службах болезненность и затраты специализированных служб. Не учтены соматотропные препараты и помощь интернистов, бремя семьи. В связи с тем, что большинство из них в нашей выборке – пенсионного возраста, объективное (но, видимо, не субъективное) бремя болезни на семью невелико, как и в недавнем отечественном многоцентровом исследовании [2].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М.: Пульс, 2007. 359 с.
2. Гурович И.Я., Любов Е.Б. и соавт. Клинико-функциональный и ресурсосберегающий эффекты лечения мемантином деменции альцгеймеровского типа и сосудистой деменции // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 10, № 1. С. 43–51.
3. Голдберг Д., Хаксли П. Распространенные психические расстройства. Биосоциальная модель. Пер. с англ. Киев: Сфера, 1999. 256 с.
4. Зозуля Т.Е., Ястребова М.В. Актуальные проблемы геронтопсихиатрической помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. Т. 8, № 2. С. 103–107.
5. Калын Я.Б., Гаврилова С.И. Эпидемиологические и фармакоэкономические аспекты болезни Альцгеймера // Психиатрия. 2008. №4–6. С. 7–12.
6. Концевой В.А., Сафарова Т.П., Огнев А.Е. Использование психотропных средств при амбулаторном лечении психически больных позднего возраста // Журнал неврологии и психиатрии. 2000. Т. 100, №10. С. 39–43.
7. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: Медпресс, 2010. 256 с.
8. Любов Е.Б. Мемантин при болезни Альцгеймера: клиническая и экономическая позиции // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 18, № 3. С. 96–102.
9. Случевская С.Ф. Клинико-эпидемиологическая характеристика и организация медико-социальной помощи психически больным пожилого возраста в Санкт-Петербурге: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2008. 27 с.
10. Чикина Е.С., Медников О.И., Белоусов Ю.Б. Фармакоэкономические аспекты деменции в РФ // Российский Медицинский Журнал. 2005. Т. 13, № 20. С. 1354–1360.
11. American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias of late life. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2005. 93 p.
12. Aupperle P. Management of aggression, agitation, and psychosis in dementia: focus on atypical antipsychotics // Am. J. Alz. Dis. Other Dem. 2006. Vol. 21, N 2. P. 101–108.
13. Glennie J. for the Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment (CCOHTA). Review: Tacrine has limited efficacy for Alzheimer disease // ACP J. Club. 1997. Vol. 128. P. 46.
14. Ballard C., Neill D., O'Brien J. et al. Anxiety, depression and psychosis in vascular dementia: prevalence and associations // J. Affect. Disord. 2000. Vol. 59. P. 97–106.
15. Ballard C., Waite J. The effectiveness of atypical antipsychotics for the treatment of aggression and psychosis in Alzheimer's disease // Cochrane Database Syst. Rev. 2006. Vol. 25, N 1. CD003476.
16. Brodaty H., Draper B.M., Low L.F. Behavioural and psychological symptoms of dementia: a seven-tiered model of service delivery // Med. J. Aust. 2003. Vol. 178. P. 231–234.
17. Chappell N.L., Reid R.C. Burden and well-being among caregivers: examining the distinction // Gerontologist. 2002. Vol. 42. P. 772–780.
18. Clyburn L.D., Stones M.J., Hadjstavropoulos T., Tuokko H. Predicting caregiver burden and depression in Alzheimer's disease // J. Gerontol. Biol. Psychol. Sci. Soc. Sci. 2000. Vol. 55. P. S2–S13.
19. Cole M.G. Can geriatric psychiatry services make a difference? // Int. Psychogeriatrics. 1998. Vol. 10. P. 349–350.
20. Covinsky K.E., Eng C., Lui L.Y. et al. Reduced employment in caregivers of frail elders: impact of ethnicity, patient clinical characteristics, and caregiver characteristics // J. Gerontol. Biol. Sci. Med. Sci. 2001. Vol. 56. P. M707–M713.

21. De Vugt M.E., Stevens F., Aalten P. et al. Do caregiver management strategies influence patient behaviour in dementia? // *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2004. Vol. 19. P. 85–92.
22. Djernes J.K., Gulmann N.C., Abelskov J.E. et al. Psychopathologic and functional outcome in the treatment of elderly inpatients with depressive disorders, dementia, delirium and psychoses // *Int. Psychogeriatry*. 1998. Vol. 10. P. 71–83.
23. Draper B. The effectiveness of old age psychiatry services // *Int. J. Ger. Psychiatry*. 2000. Vol. 15. P. 687–703.
24. Finkel S.I. Behavioral and psychological symptoms of dementia: a current focus for clinicians, researchers, and caregivers // *J. Clin. Psychiatry*. 2001. Vol. 62, Suppl. 21. P. 3–6.
25. Gill S.S., Bronskill S.E., Normand S.-L.T. et al. Antipsychotic drug use and mortality in older adults with dementia // *Ann. Intern. Med.* 2007. Vol. 146. P. 775–786.
26. Haupt M., Kurz A., Janner M. A 2-year follow-up of behavioural and psychological symptoms in Alzheimer's disease // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2000. Vol. 11. P. 147–152.
27. Hux M.J., O'Brien B.J., Iskedjian M. et al. Relation between severity of Alzheimer's disease and costs of caring // *Can. Med. Ass. J.* 1998. Vol. 159. P. 457–465.
28. Jolley D.J., Arie T. Organization of psychogeriatric services // *Br. J. Psychiatry*. 1978. Vol. 132. P. 1–11.
29. Kurz A. «BPSSD»: Verhaltens-störungen bei Demenz: Ein neues diagnostisches und therapeutisches Konzept? // *Der. Nervenarzt*. 1998. Bd. 3. S. 269–273.
30. Langa K.M., Chernew M.E., Kabeto M.U. et al. National estimates of the quantity and cost of informal caregiving for the elderly with dementia // *J. Gen. Intern. Med.* 2001. Vol. 16. P. 770–778.
31. Leinonen E., Korpisammal L., Pulkkinen L.M., Pukuri T. The comparison of burden between care giving spouses of depressive and demented patients // *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2001. Vol. 16. P. 387–393.
32. Lonergan E., Luxenberg J., Colford J. Haloperidol for agitation in dementia // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2002. N 2. CD002852.
33. Lyketsos C.G., Lopez O., Jones B. et al. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the Cardiovascular Health Study // *JAMA*. 2002. Vol. 288. P. 1475–1483.
34. Max W., Webber P., Fox P. Alzheimer's disease: the unpaid burden of caring // *J. Ag. Health*. 1995. Vol. 7. P. 179–199.
35. Moore M.J., Zhu C.W., Clipp E.C. Informal costs of dementia care: estimates from the National Longitudinal Caregiver Study // *J. Gerontol. Psychol. Sci. Soc. Sci.* 2001. Vol. 56. P. S219–228.
36. Murray C.J., Lopez A.D. The Global Burden of Disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge: Harvard University Press, 1996. P. 6–39.
37. Rahnkonen T., Eloniemi-Sulkava U., Rissanen S. et al. Dementia with Lewy bodies according to the consensus criteria in a general population aged 75 years or older // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2003. Vol. 74. P. 720–724.
38. Ritchie K., Artero S., Beluche I. et al. Prevalence of DSM-IV psychiatric disorder in the French elderly population // *Br. J. Psychiatry*. 2004. Vol. 184. P. 147–152.
39. Sink K.M., Holden K.F., Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence // *JAMA*. 2005. Vol. 293. P. 596–608.
40. Stromgren E. Statistical and genetical population studies within psychiatry: methods and principal results // *Congress International de Psychiatrie. (Paris)*. 1950. Vol. 6. P. 155–186.
41. Waldemar G., Dubois B., Emre M. et al. Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia / R. Hughes et al. European handbook of neurological management. Oxford: Blackwell Publishing, 2006. P. 266–298.
42. Wetterling T., Junghanns K. Gerontopsychiatrischer Konsiliardienst // *Psychiatr. Praxis*. 2002. Bd. 29. S. 311–314.
43. Wimo A., Winblad B., Aguero-Torres H., von Strauss E. The magnitude of dementia occurrence in the world // *Alz. Dis. Assoc. Dis.* 2003. Vol. 17, N 2. P. 63–67.
44. Winslow B.W., Carter P. Patterns of burden in wives who care for husbands with dementia // *Nurs. Clin. North. Am.* 1999. Vol. 34. P. 275–287.
45. World Health Organization. The World Health Report 2001. Mental health: new understanding, new hope. Geneva: WHO, 2001. 178 p.
46. Zubenko G.S., Rosen J., Sweet R.A. et al. Impact of psychiatric hospitalization on behavioral complications of Alzheimer's disease // *Am. J. Psychiatry*. 1992. Vol. 149. P. 1484–1491.

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТАРЧЕСКИХ ДЕМЕНЦИЙ

Е. Б. Любов, И. Р. Еналиев, Т. П. Крюченкова

Сочетанный фармакоэпидемиологический и фармакоэкономический анализ больных старческими деменциями в повседневной психиатрической практике указывает на существенные медицинские издержки вкпе со значительным бременем неформальных опекунов,

выявляет резервы повышения качества геронтопсихиатрической службы.

**Ключевые слова:** старческие деменции, фармакоэпидемиологический и фармакоэкономический анализ.

## CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL, PHARMACOEPIDEMIOLOGICAL AND ECONOMIC ASPECTS OF SENILE DEMENTIA

E. B. Lyubov, I. R. Enaliev, T. P. Kryuchenkova

A combination of pharmacoepidemiological and pharmacoeconomic analysis of patients with dementia in regular clinical practice shows significant medical costs and a noticeable burden for informal carers but also

points to resources for improving the quality of gerontopsychiatric care.

**Key words:** senile dementias, pharmacoepidemiological and pharmacoeconomic analysis.

---

**Любов Евгений Борисович** – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»; e-mail: lyubov.evgeny@mail.ru  
**Еналиев Иршад Рашидович** – главный врач психоневрологического диспансера №13 города Москвы; тел. (499) 120-2255  
**Крюченкова Тамара Петровна** – заместитель главного врача по медчасти психоневрологического диспансера №10 города Москвы; тел. (499) 679-6474

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ПРЕПАРАТА «СЕРДОЛЕКТ» (СЕРТИНДОЛ) ПРИ НЕВРОЗОПОДОБНОЙ ШИЗОФРЕНИИ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СИМПТОМОВ АСТЕНИИ

А. С. Аведисова, К. О. Чахава, В. В. Ястребова

ФГУ «ГНЦССП им. В. П. Сербского Росздрава», Москва

Проблема разграничения позитивных и негативных расстройств, особенно в связи с появлением на фармацевтическом рынке атипичных антипсихотиков с их предположительным аффинитетом к негативной симптоматике, требует особого внимания и обсуждения. Действительно, возможно легче определить присутствие некоторых форм аномального поведения, эмоций, чувственного познания или перцепционного опыта (то есть, позитивных симптомов), чем относительное отсутствие нормальных чувств (то есть дефицитарных признаков). Некоторые из перечня рассматриваемых в настоящее время негативных симптомов (некоммуникабельность или пассивно-апатическая социальная отгороженность) в большей степени определены и очерчены, чем другие, такие как, например, астения, которая оценивается разными авторами, то как позитивный (астенические расстройства при шизофрении), то как негативный (шизоастения) симптом. С одной стороны, указывается, что малопродигиентные относительно благоприятные формы шизофрении отличаются неспецифичностью проявлений заболевания [3], и наряду с обсессивно-фобической, деперсонализационной, ипохондрической и психопатоподобной симптоматикой [9], могут быть представлены симптомами астении, которая доминирует в клинической картине болезни [2]. С другой стороны, приводятся данные, что астения способна выступать в рамках дефекта по типу соматопсихической хрупкости [1] или по типу явлений аутохтонной астении с нарушениями самосознания активности [4, 5]. Можно предположить, что астения (впрочем, как и когнитивные нарушения) занимает в дихотомической классификации симптоматики шизофрении особое двойственное положение и напомнить, что еще в 1973 году W.T.Carpenter, J.S.Strauss и J.J.Bartko [7] выделили 4 кластера симптомов, среди которых, наряду с позитивными и негативными симптомами, выделялся смешанный кластер позитивных и негативных расстройств. Рассмотрение астении в рамках

этого смешанного кластера предоставляет возможность выделить специфическую цель для синтеза новых психотропных препаратов, выявляющих тропность к смешанным расстройствам, и изучения возможной тропности к этим проявлениями уже существующих антипсихотиков. В этом контексте более широкий спектр рецепторного воздействия атипичных антипсихотиков предполагает включение в спектр своего влияния не только позитивных, но и смешанных расстройств.

Сертиндол (сердолект, производимый компанией «Лундбек», Дания) является атипичным антипсихотиком с преимущественным воздействием на дофаминовые  $D_2$ -рецепторы, серотониновые  $5-HT_2$ - и  $\alpha_1$ -адренорецепторы. В ряде исследований была показана клиническая эффективность сертиндола, соответствующая уровню других препаратов второго поколения, при этом было отмечено его преимущество при воздействии на негативную симптоматику шизофрении [6], а также способность снижать выраженность когнитивных нарушений [8, 9]. Среди явных достоинств препарата отмечается минимальное влияние на нигростриальную и тубероинфудибулярную области мозга, что выражается в отсутствии гиперпролактинемии и экстрапирамидных расстройств.

**Целью** проведенного исследования являлась оценка эффективности и переносимости сертиндола (сердолекта) у больных с неврозоподобной шизофренией с преобладанием в клинической картине заболевания астенической симптоматики.

Исследование было проведено в отделе пограничной психиатрии ФГУ «ГНЦССП им В.П.Сербского Росздрава», расположенном на базе московской городской психиатрической больницы № 12.

В исследование включались больные в возрасте 18–60 лет с диагнозом неврозоподобной шизофрении (F21.3 по МКБ-10) с преобладанием в клинической картине заболевания симптомов астении. Тот факт, что у таких пациентов состояние определяется именно астеническими нарушениями, позволяет

расценивать их как адекватную целевую группу для изучения влияния антипсихотиков на астеническую симптоматику при шизофрении.

Из исследования исключались больные с неврастениями или астениями другой природы (соматогенной, цереброгенной и т. д.), при наличии беременности и кормления грудью, аллергических реакций на сердолект в анамнезе, злоупотреблении психоактивными веществами, эпилепсии и судорожных состояний в анамнезе, любых клинически значимых соматических заболеваний: почек, печени, сердечно-сосудистой, дыхательной системы, цереброваскулярных расстройств в стадии декомпенсации или других прогрессирующих заболеваний, аритмий или брадикардий (меньше 50 ударов в минуту). Препарат не должен был назначаться больным с врожденным синдромом удлиненного QT интервала или при наличии этого синдрома у родственников больного, а также в случаях приобретенного удлиненного QT интервала (свыше 450 мсек у муж. и 470 мсек у жен.), а также при высокой вероятности отказа от выполнения условий наблюдения.

Помимо общего клинико-психопатологического обследования, использовались следующие шкалы для оценки состояния больных: PANSS-N (негативные симптомы), CGI (шкала общего клинического впечатления), ВАШ (визуально-аналоговая шкала для оценки астении), MFI-20 (шкала субъективной оценки астении), шкала социальной адаптации Шихана и шкала UKU (шкала побочной симптоматики). Регулярно контролировались сердечный пульс и АД. В начале (фон) и в конце (8-я неделя) исследования проводились: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, анализ крови на сахар и ЭКГ (в начале, на 14 и 56 день). Общая длительность лечения в рамках проведенного исследования составляла 8 недель. Диапазон назначаемых доз сердолекта варьировал от 12 до 16 мг/сутки. Для статистической обработки данных применяли компьютерную программу «SPSS». Оценка динамики терапии проводилась с использованием непараметрического критерия для парных групп данных с различным распределением (критерий Уилкоксона).

В исследование было включено 30 больных (66,7% жен. и 33,3% муж.). Средний возраст больных составил  $35,0 \pm 7,5$  лет.

Во всех случаях в клинической картине преобладали симптомы астении с присутствием симптомов как умственной, так и физической утомляемости, приобретающих черты «псевдоневрастении». На протяжении всего периода заболевания на фоне преобладающей астенической симптоматики наблюдались деперсонализационные, обсессивно-фобические, психопатоподобные, транзиторные бредоподобные и ипохондрические состояния разной степени выраженности.

Анамнестические сведения указывали на то, что в продромальном и инициальном периоде болезни

больные имели астеническую симптоматику, выступающую в форме транзиторных или затяжных фаз с пониженным настроением, нарушением внимания, ослаблением памяти. Отмечалась усталость, головные боли, слабость и повышенная утомляемость на фоне незначительных нагрузок, как в физической, так и в эмоциональной сфере.

В активной стадии болезни (21 чел. на момент включения в исследование) в статусе были выражены явления, так называемой шизоастении (по А.Б.Смулевичу, 1999) в виде спонтанной или аутохтонной астении. Протекая континуально, она обычно обострялась в виде фаз с усилением жалоб астенического свойства. Больные отмечали непроходящую слабость и утомляемость в течение всего дня, нарушения сна, снижение концентрации внимания, рассеянность. При этом, в отличие от обычной астении, в эти периоды нарастали сенесто-ипохондрические явления с чувством неполноценности мышления, ощущением опустошенности, деперсонализационными переживаниями, ощущением неполноты действий, жалобами на нарушение общей «телесной целостности». В периоды вне обострений или во время лечения спонтанность астении преобразовалась в клишированные астенические реакции на психоэмоциональные перегрузки.

На резидуальной стадии (9 чел. на момент включения в исследование) с формированием астенического дефекта, симптомы астении «обрастали» негативными расстройствами в виде общей апатии, пассивности, активной социальной изоляции, снижения инициативности, круга интересов, анергии, нарушений мышления, сужения спектра активности. Клиническая картина болезни принимала в части поведения гротесковый или нелепый характер с формированием аномального охранительного, щадящего поведения в целях предотвращения ухудшения самочувствия. Пациенты ограничивали себя как в эмоциональном, так и в физическом плане, приобретая в поведении эксплуативные и манипулятивные черты.

Полностью завершили лечение 30 пациентов. Отказов от лечения на протяжении исследования не отмечалось. 21 человек принимали сертиндол в дозе 12 мг и 9 человек – 16 мг.

Общая эффективность терапии сердолектом оценивалась по шкале общего клинического впечатления (CGI). Критерием эффективности по CGI являлось достижение оценки «улучшение» и «значительное улучшение».

По шкале CGI перед началом терапии сердолектом у 12 больных (40%) общая выраженность психопатологических проявлений оценивалась как средняя и у 18 (60%) – как тяжелая. Согласно данным этой шкалы (табл. 1), начиная с 14 дня терапии, постепенно увеличивалось количество больных, достигших положительного эффекта лечения. Статистически значимые изменения наблюдались со второй недели приема исследуемого препарата. При этом уже к 28 дню клиническое «улучшение» и



## Общая эффективность терапии сердолектом по шкале общего клинического впечатления (CGI-I)

	14 день		28 день		42 день		56 день	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
CGI («очень значительное и значительное улучшение»)	4	13,3	15	50***	18	60***	23	73,3***

Примечания: \*\*\* –  $p < 0,001$  по сравнению с исходным уровнем.

«значительное улучшение» наблюдалось у 50%, к 42 дню у 60% и в конце терапии у 73,3 % больных. К концу 8-й недели лечения у 23 пациентов выраженность психических нарушений имела легкий или пограничный уровень и только у 7 больных отмечалась средняя степень выраженности заболевания.

Исходный суммарный балл по шкале PANSS-N (негативные симптомы) на момент включения в исследование составлял  $24,5 \pm 2,22$  (мин. 18, макс. 28). Его редукция к моменту окончания исследования достигла в среднем 27,5% ( $p \leq 0,0005$ ).

Оценка динамики PANSS-N по пунктам с 1 по 7 не выявила преимуществ ни одного из показателей. В сфере негативных симптомов на протяжении всего исследования наблюдалось плавное и гармоничное улучшение. Клинически это выражалось в улучшении эмоциональности, выразительности мимики, повышении интереса к жизни, доступности и контактности больных, а также гармонизации когнитивных функций.

Статистически значимое снижение общего балла по шкале PANSS-N (рис. 1, табл. 2) было отмечено на 3-й неделе терапии ( $p < 0,0005$ ). При этом общее

## Динамика PANSS («негативные симптомы») в процессе терапии сердолектом

	14 день		28 день		42 день		56 день	
	Среднее значение в баллах (%)	Динамика в %	Среднее значение в баллах (%)	Динамика в %	Среднее значение в баллах (%)	Динамика в %	Среднее значение в баллах (%)	Динамика в %
PANSS-N	22 (89,7)	10,3%	19,9 (81,1)	18,9%***	18,4 (75)	25%***	17,8 (72,5)	27,5%***

Примечания: \*\*\* –  $p < 0,001$  по сравнению с исходным уровнем.

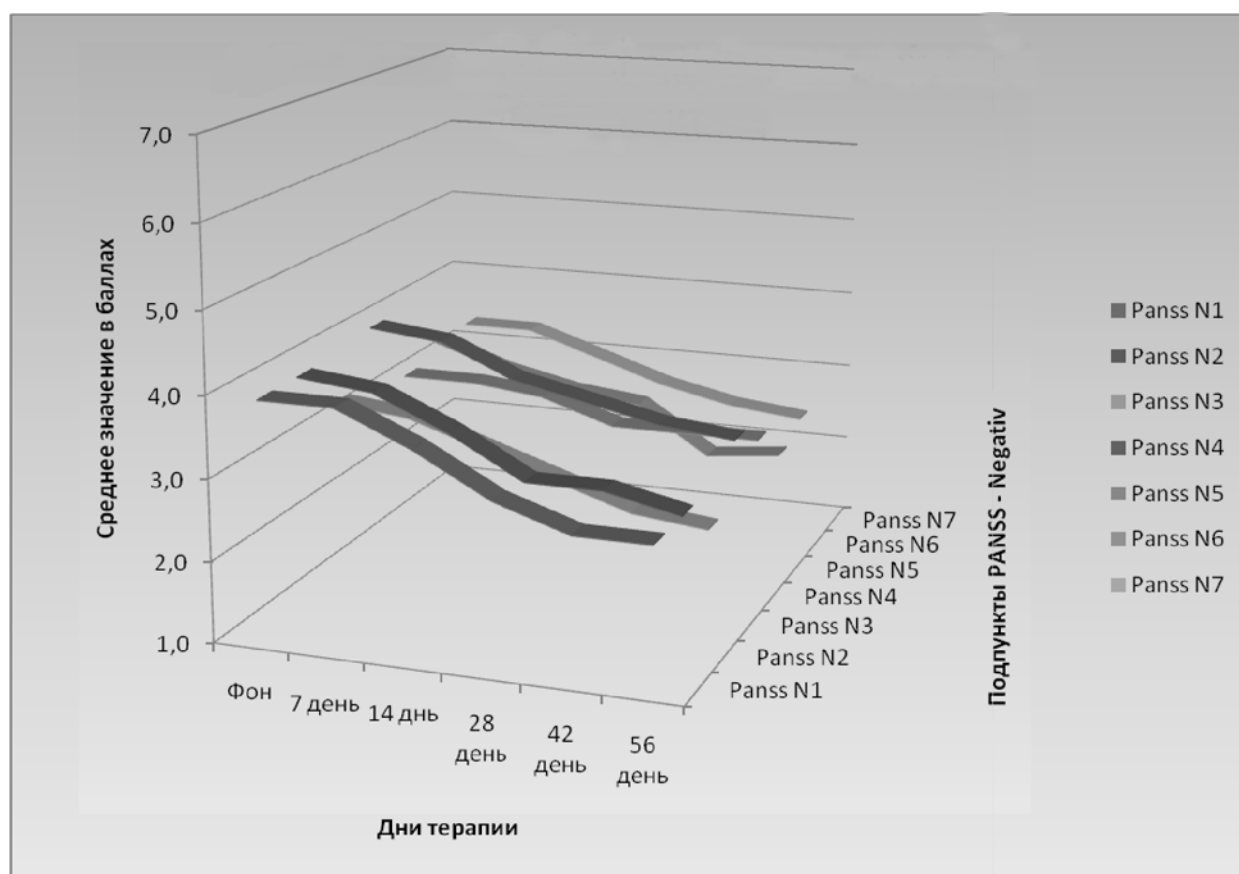


Рис 1. Динамика PANSS-N в процессе терапии сердолектом

Динамика астении по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в процессе терапии сердолектом

	14 день		28 день		42 день		56 день	
	Среднее значение в баллах (%)	Динамика в %	Среднее значение в баллах (%)	Динамика в %	Среднее значение в баллах (%)	Динамика в %	Среднее значение в баллах (%)	Динамика в %
ВАШ	6,5 (83,5)	16,5	5,09 (65,4)	34,6***	4,46 (57,3)	42,7***	4,05 (52)	48***

Примечания: \*\*\* –  $p < 0,001$  по сравнению с исходным уровнем.

число респондеров (не менее 25% редукции симптоматики по PANSS-N) к концу 8-й недели исследования составило 19 человек (63,3%).

Улучшение субъективной оценки астении по ВАШ (табл. 3) претерпевало статистически значимые изменения уже на четвертой неделе терапии, снижаясь на 34,6%, а к концу наблюдения – на 48% по сравнению с исходным уровнем.

Динамика астении по шкале субъективной оценки MFI-20 (табл. 4, рис. 2) коррелировала с изменениями по ВАШ, имея значимое улучшение, начиная с 28 дня (31,6%), а также на 42 (36%) и 56 день (38,3%) лечения по субшкале «Общая астения». Кроме того, достоверное улучшение наблюдалось по субшкалам «Физическая астения» на 56 день (59,6%), «Снижение мотивации» на 42 день (32,6%)

Таблица 4

Динамика астении по шкале субъективной оценки MFI-20 в процессе терапии сердолектом

	14 день		28 день		42 день		56 день	
	Ср. значение шкалы (%)	Динамика в %	Ср. значение шкалы (%)	Динамика в %	Ср. значение шкалы (%)	Динамика в %	Ср. значение шкалы (%)	Динамика в %
Общая астения	15,4 (88)	12%	11,97 (68,4)	31,60%***	11,2 (64)	36%***	10,8 (61,7)	38,30%***
Пониженная активность	14,63 (90,1)	9,9%	12,73 (78,4)	21,6%	10,93 (67,3)	32,7%	10,1 (62,2)	37,8%
Физическая астения	14,77 (85,7)	14,13%	12,3 (75,5)	24,5%	10,83 (62,9)	37,1%	10,4 (60,4)	39,6***
Психическая астения	13,57 (87,1)	12,9%	11,7 (75,1)	24,9%	10,47 (67,2)	32,8%	10,33 (66,3)	33,7%
Снижение мотивации	14,1 (88,6)	11,4%	12,3 (77,3)	22,7%	10,73 (67,4)	32,6%***	10,37 (65,2)	34,8%***

Примечания: \*\*\* –  $p < 0,001$  по сравнению с исходным уровнем.

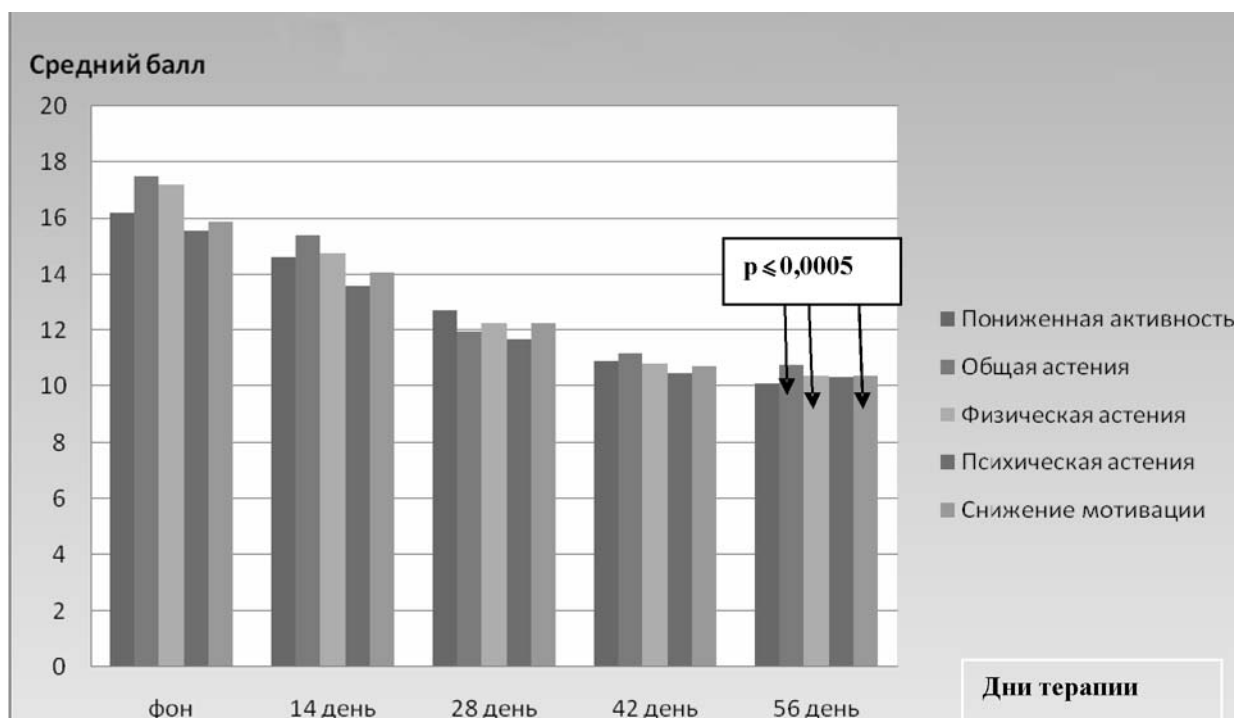


Рис. 2. Динамика астении по MFI-20

## Динамика параметров социальной адаптации по шкале Шихана в процессе терапии сердолектом

Социальная адаптация по шкале Шихана	Фон		28 день		56 день	
	Среднее значение в баллах (%)	Динамика в %	Среднее значение в баллах (%)	Динамика в %	Среднее значение в баллах (%)	Динамика в %
Работа (профессиональная жизнь)	6,23 (100)	0%	5,33 (85,5)	14,5%	3,67 (59,9)	40,1%
Общественная жизнь и досуг	6,23 (100)	0%	5,07 (81,3)	18,7%	3,60 (57,7)	42,3%
Семейная жизнь и обязанности	6,00 (100)	0%	4,93 (82,1)	17,9%	3,53 (58,8)	41,2%

и на 56 день терапии (34,8%). Клинически это выражалось в снижении чувства психической и физической усталости, утомляемости на фоне повышения уровня бодрствования, работоспособности, общей активности, улучшения внимания, памяти и мотивации. Во время терапии уменьшались жалобы на диффузные или локальные телесные сенсации, начиная от головных болей и заканчивая болями и тяжестью в различных частях тела.

Улучшение параметров социальной адаптации согласно оценке шкалы Шихана имело гармоничную динамику по всем показателям и к концу терапии составило 40,1% для «Профессиональной занятости», 42,3% для «Общественной жизни и досуга» и 41,2% для «Семейной жизни и обязанностей» (табл. 5).

Характерной особенностью обратной динамики астенической симптоматики для пациентов с неврозоподобной шизофренией являлось существенно опережающее время ее наступления по сравнению со временем восстановления социальной адаптации пациентов. Такая несогласованная редукция показателей шкал, отражающих уровень психопатологической симптоматики и степень восстановления функционального состояния, наблюдающаяся у исследованных пациентов, отличает их от больных с неврастенией, у которых отмечается одновременная нормализация этих значений. Особенно отчетливое отставание показателей, характеризующих социальное функционирование, отмечалось у пациентов, у которых астения превалировала на резидуальной стадии заболевания, сопровождаемая стойким охранительным, щадящим поведением. Ограничение настоящего исследования восьминедельными временными рамками позволяет предположить, что при увеличении периода терапии будет наблюдаться дальнейшее улучшение параметров социальной адаптации.

Согласно непараметрической оценке с использованием критерия Манна-Уитни, статистически значимых различий в динамике между пациентами, принимавшими дозы 12 и 16 мг, не наблюдалось ни по одной из используемых шкал.

Нежелательные явления (НЯ), возникавшие на фоне приема препарата, в большинстве случаев (92%) были преходящими и не оказывали существенного влияния на состояние больных. К наиболее распространенным НЯ относились: заложенность носа (26,6%), усиление аппетита (16,6%), головокружение (6,6%).

### Заключение

Результаты проведенного исследования демонстрируют высокую эффективность сердолекта при терапии больных с симптомами астении в структуре неврозоподобной шизофрении – в целом 73,3% пациентов достигли очень большого или большого улучшения. Улучшение состояния отмечалось у пациентов как при астении, наблюдающейся в течении активной фазы болезни, в которой симптомы астении формировали продуктивную симптоматику, так и на резидуальной стадии болезни, в структуре которой астения приобретала черты негативных расстройств. Улучшение социального функционирования, хотя и отмечалось лишь к концу исследования, предполагает необходимость продолжения терапии данным препаратом для достижения нормализации этого показателя. Особо следует отметить хорошую переносимость терапии сердолектом, а также полную комплаентность исследованных пациентов, что достаточно редко наблюдается на фоне монотерапии. Результаты исследования указывают на применимость предпринятого подхода для изучения астении как расстройства, относящегося к смешанному кластеру негативных и позитивных симптомов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Внуков В.А. О дефекте при шизофреническом процессе // Труды 2-го Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов. М., 1937. С. 466–470.
2. Горчакова Л.Н. Вялотекущая шизофрения с преобладанием астенических расстройств // Ж. Невропат. Психиатр. им. С.С. Корсакова. 1988. Т. 88, № 5. С. 76–82.
3. Снежневский А.В. Шизофрения. Цикл лекций 1964 г. / под ред. В.С. Ястребова. 2008.
4. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б. Астения и коморбидные психические расстройства // Психиатрия и психофармакотерапия. 2009. №4. С. 28–35.
5. Смулевич А.Б. К психопатологической характеристике вялотекущей шизофрении // Ж. Невропат. Психиатр. им. С.С. Корсакова. 2009. Т. 109, № 11. С. 4–15.
6. Azorin J.-M., Strub N., Loft H. A double-blind, controlled study of sertindole versus risperidone in the treatment of moderate-to-severe schizophrenia // Int. Clin. Psychopharmacol. 2006. Vol. 21. P. 49–56.
7. Carpenter W.T., Strauss J.S., Bartko J.J. Flexible system for the diagnosis of schizophrenia: Report from the WHO International Pilot Study of Schizophrenia // Science. 1973. Vol. 182. P. 1275–1277.

8. Kanejm S., Potkin S., Buckley P. Safety and efficacy of sertindole and risperidone in treatment of resistant patients with schizophrenia (abstract and poster) // 10th International Congress on Schizophrenia Research. Savannah, GA, 2005.

9. Perquin L, Steinert T. A review of the efficacy, tolerability and safety of sertindole in clinical trials // CNS Drugs. 2004. Vol. 18, Suppl. 2. P. 19–30.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ПРЕПАРАТА «СЕРДОЛЕКТ» (СЕРТИНДОЛ) ПРИ НЕВРОЗОПОДОБНОЙ ШИЗОФРЕНИИ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СИМПТОМОВ АСТЕНИИ**

**А. С. Аведисова, К. О. Чахава, В. В. Ястребова**

Целью проведенного исследования являлась оценка эффективности и переносимости сертиндола (сердолекта) у больных с неврозоподобной шизофренией с преобладанием в клинической картине заболевания астенической симптоматики.

В исследование было включено 30 больных. Использовались следующие шкалы для оценки состояния пациентов: PANSS-N (негативные симптомы), CGI (шкала общего клинического впечатления), ВАШ (визуальная аналоговая шкала), MFI-20 (шкала субъективной оценки астении), шкала социальной адаптации Шихана и шкала UKU (шкала побочной симптоматики). Регулярно контролировались сердечный пульс и АД. В начале (фон) и в конце (8-я неделя) исследования проводились: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, анализ крови на сахар и ЭКГ. Общая длительность лечения составляла 8 недель. Диапазон назначаемых доз сердолекта варьировал от 12 до 16 мг/сут. Для статистической обработки данных применяли ком-

пьютерную программу «SPSS». Оценка динамики терапии проводилась с использованием непараметрического критерия для парных групп данных с различным распределением (критерий Уилкоксона).

Результаты проведенного исследования демонстрируют высокую эффективность сердолекта при терапии больных с симптомами астении в структуре неврозоподобной шизофрении: 73,3% пациентов достигли очень выраженного или выраженного улучшения. Улучшение социального функционирования, хотя и отмечалось лишь к концу исследования, предполагает необходимость продолжения терапии данным препаратом для достижения нормализации этого показателя. Особо следует отметить хорошую переносимость терапии сердолектом, а также полную комплаентность исследованных пациентов, что достаточно редко наблюдается на фоне монотерапии.

**Ключевые слова:** неврозоподобная шизофрения, астения, сертиндол.

## **EFFICACY OF SERDOLECT (SERTINDOLE) AND TOLERABILITY FOR IT IN PATIENTS WITH NEUROTIC-LIKE SCHIZOPHRENIA WITH SEVERE ASTHENIC SYMPTOMS**

**A. S. Avedisova, K. O. Chakhava, V. V. Yastrebova**

The aim of this trial was evaluation of efficacy and tolerability for Serdolect (Sertindole) in patients with neurotic-like schizophrenia with severe asthenic symptoms in the clinical picture. Instruments used for measuring the patients' condition: PANSS-N (negative symptoms), CGI (Clinical Global Impression Scale), VAS (Visual Analogue Scale), MFI-20 (Multidimensional Fatigue Inventory), the Shihan scale for social adjustment and the UKU side effects rating scale. Besides, the heart rate and blood pressure were checked on regular basis. Also, at the beginning (baseline) and the end (week 8) of the trial standard blood and urine tests were made, along with biochemical blood test, measuring glucose in blood, and the ECG. Total duration of medication was 8 weeks. Serdolect was prescribed in doses from 12 to 16 mg per day. For statistical analysis,

the researchers used the SPSS program, and in their evaluation of therapeutic effect they applied the Wilcoxon nonparametric criterion for similar groups with different distribution. Material: 30 patients.

The results of this trial showed high efficacy of Serdolect in the treatment of patients with asthenic symptoms as a part of the structure of neurotic-like schizophrenia: 73.3% patients showed prominent or very noticeable improvement. Social functioning happened to improve only by the end of the medication period studied, and it would make sense to continue the treatment with this drug until this parameter has reached normal levels. The medication was well tolerated, and all the patients were compliant i.e. followed medical recommendations, which was quite uncommon for monotherapy.

**Key words:** neurotic-like schizophrenia, asthenia, Sertindole.

---

**Аведисова Алла Сергеевна** – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения новых средств и методов терапии ФГУ «ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского Росздрава»; e-mail: aavedisova@mail.ru

**Чахава Константин Отарович** – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения новых средств и методов терапии ФГУ «ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского Росздрава»

**Ястребова Валерия Владимировна** – кандидат медицинских наук, врач-психиатр ФГУ «ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского Росздрава»

## **ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ АРИПИПРАЗОЛОМ НА НЕГАТИВНУЮ СИМПТОМАТИКУ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, СОВЕРШИВШИХ ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНЫЕ ДЕЙСТВИЯ**

**Л. А. Тарасевич, А. В. Колесникова**

*ФГУ «Санкт-Петербургская психиатрическая больница специализированного типа с интенсивным наблюдением Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации»*

Арипипразол (Абилифай®) – антипсихотический препарат нового поколения (атипичный антипсихотик), применение которого доказало свою эффективность в отношении не только продуктивной, но и негативной (дефицитарной) симптоматики шизофрении при минимуме побочных эффектов. В частности, исследователями отмечается улучшение когнитивного функционирования и настроения [6], а также качества жизни [4] у сохраняющих социальную активность больных шизофренией. Специальных исследований эффективности применения арипипразола в отношении негативной симптоматики больных шизофренией, совершивших общественно опасные действия и находящихся на принудительном лечении, до настоящего времени проведено не было.

Одним из недавно введенных в обращение, но уже получившим достаточно широкое распространение теоретическим конструктом является эмоциональный интеллект, представляющий собой совокупность способностей верно понимать собственные эмоции и эмоции окружающих, контролировать эмоции и включать их в процесс принятия конструктивных решений проблемных ситуаций [2]. Концепция эмоционального интеллекта обращается к проблеме взаимосвязи эмоциональной сферы личности и мышления, нарушения со стороны которых являются, как известно, важнейшими диагностическими критериями шизофрении [3]. Изучение эмоционального интеллекта, несомненно, смогло бы внести ясность и в причинно-следственную картину антисоциального поведения [1]. Вместе с тем, продуктивно исследуемый в рамках психологии управления, психологии общения и педагогической психологии эмоциональный интеллект остается крайне слабо изученным феноменом для других областей психологической теории и практики, в частности, клинической и юридической психологии. Одной из главных задач лечебно-реа-

билитационной работы с больными шизофренией, находящимися на принудительном лечении, является снижение их социальной опасности и, таким образом, предотвращение повторного совершения ими общественно опасных действий. В достижении этой цели важна правильная оценка не только критериев клинической и социальной динамики пациентов, но и когнитивной составляющей заболевания. Значительную часть данной категории пациентов составляют больные шизофренией, совершившие противоправные действия в силу выраженности негативно-личностной симптоматики. Социальная опасность больных шизофренией во многом обусловлена выраженностью таких особенностей, как когнитивная дисфункция, эмоционально-волевые нарушения, нарушения Я-концепции, алекситимия, напряженность психологической защиты личности и дезадаптивность поведенческих копингов, низкая фрустрационная толерантность, склонность к экстрапунитивным (агрессивным) реакциям на стрессоры, высокий уровень деструктивной агрессивности личности (подозрительность, обидчивость, враждебность, выраженная склонность к проецированию собственной агрессии), зависимость как черта личности, наличие разного рода аддикций, выраженные нарушения общения (неадаптивность коммуникативных навыков, замкнутость, конфликтность). В связи с наличием у больных шизофренией, совершивших противоправные действия, вышеперечисленных особенностей, уровень развития навыков распознавания эмоций и эмоциональной регуляции может рассматриваться как индикатор социальной опасности при шизофрении, а повышение уровня эмоционального интеллекта – как мера профилактики совершения больными шизофренией общественно опасных действий.

Учитывая отсутствие в специальной литературе сведений об эффективности арипипразола в отно-

шении негативной симптоматики больных шизофренией, совершивших общественно опасные действия и находящихся на принудительном лечении, а также предполагаемые диагностические возможности эмоционального интеллекта как индикатора социальной опасности при шизофрении, нами было проведено исследование, целью которого явилось определение влияния терапии арипипразолом на эмоциональный интеллект социально опасных лиц, страдающих шизофренией, находящихся на принудительном лечении в психиатрическом стационаре специализированного типа с интенсивным наблюдением.

### Материал и методы

В исследовании приняли участие 40 пациентов мужского пола в возрасте  $41,6 \pm 12,44$  лет, страдающих параноидной формой шизофрении с непрерывным типом течения (F20.00 согласно МКБ-10), совершивших противоправные действия против жизни и здоровья. Все пациенты имели приблизительно одинаковую длительность основного заболевания ( $4,1 \pm 2,2$  года) и были переведены на терапию арипипразолом после постепенной отмены приема типичных нейролептиков. Дозы арипипразола варьировали от 10 до 30 мг в сутки при однократном приеме. На момент первого диагностического замера (январь 2009 года) средний срок приема арипипразола составил  $4,3 \pm 4,2$  месяца. Второй диагностический замер был произведен через 14 месяцев (март 2010 года). В исследовании применялись такие методы, как клинико-психопатологическое наблюдение за пациентами, биографический метод (анализ сведений, изложенных в историях болезни), метод экспертных оценок (анализ сведений о психологических особенностях и состоянии здоровья испытуемых, полученных от лечащих врачей), эксперимент (тестирование с использованием методики Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test) [5]. Достоверность сдвигов показателей эмоционального интеллекта под влиянием терапии арипипразолом определялась с использованием G-критерия знаков.

### Результаты исследования

Влияние терапии арипипразолом на эмоциональный интеллект больных шизофренией, совершивших общественно опасные действия и находящихся на принудительном лечении, в целом, можно считать значимо положительным. Длительное применение арипипразола привело к повышению степени общего развития эмоционально-интеллектуальных способностей у пациентов данной категории ( $p \leq 0,05$ ). Такое повышение заметно, главным образом, благодаря влиянию арипипразола на общий уровень активности, волевые и мыслительные процессы. Так, у подавляющего большинства пациентов, принимавших арипипразол, отмечалась редукция негативной симптоматики в виде усиления

волевого контроля над эмоциями ( $p \leq 0,01$ ) и более активного включения мышления в процессы решения задач, требующих эмоционально-интеллектуальных навыков ( $p \leq 0,01$ ). Такое влияние являлось тем более заметным, чем менее выраженными были эмоциональные и интеллектуальные нарушения до начала терапии. То есть, наилучшие результаты продемонстрировали пациенты молодого возраста, заболевшие относительно недавно, наиболее сохраненные в интеллектуальной и эмоциональной сферах, что следует принимать во внимание при выборе нейролептической терапии. Влияние терапии арипипразолом на такие звенья эмоционального интеллекта, как способности точно воспринимать и понимать собственные эмоции и эмоции окружающих оказалось выраженным в незначительной степени.

Таким образом, арипипразол оказывает редуцирующее воздействие на негативную симптоматику при шизофрении, но влияние это не является однородным. Эмоционально-интеллектуальные способности, развитие которых предполагает экстравертированность, ориентированность на социум, оказываются в наибольшей степени резистентными к терапии. К таким способностям относятся, прежде всего, способности к распознаванию эмоций – собственных и окружающих лиц. Вместе с тем, аутичность и эгоцентризм больных шизофренией, мешающие распознаванию эмоций и сочувствию, при приеме арипипразола начинают компенсироваться повышением общего уровня активности, более активным включением мышления в процессы решения эмоционально-интеллектуальных задач и усилением волевого контроля над эмоциями. Такие изменения могут рассматриваться в качестве предикторов снижения социальной опасности больных шизофренией, совершивших противоправные действия.

Проведенное исследование влияния терапии арипипразолом на эмоциональный интеллект социально опасных больных шизофренией, находящихся на принудительном лечении, позволяет сделать следующие **выводы**.

1. Терапия арипипразолом при длительном применении оказывает редуцирующее воздействие на негативную симптоматику больных шизофренией, совершивших общественно опасные деяния. Это значительно улучшает долгосрочные результаты принудительного лечения, так как увеличивает эффективность современных реабилитационных моделей восстановления, широко применяемых в больнице. Положительное влияние терапии арипипразолом отмечено не только у пациентов с вторичным негативным симптомокомплексом (ранее принимавших традиционные нейролептики) вследствие снятия фармакогенных наслоений, но и у больных, принимающих арипипразол в качестве первого и единственного нейролептика. Вероятнее всего, этот факт свидетельствует о непосредственном положительном воздействии арипипразола на

нейрокогнитивную дисфункцию у больных шизофренией.

2. Применение арипипразола приводит к повышению уровня эмоционального интеллекта больных шизофренией, совершивших общественно опасные деяния и находящихся на принудительном лечении.

3. Влияние терапии арипипразолом на способности к точному восприятию и пониманию собственных эмоций и эмоций окружающих, способность к эмпатии не является значительным.

4. Арипипразол способствует повышению общего уровня активности, более активному включению мышления в процессы решения задач, требующих эмоционально-интеллектуальных навыков, и усилению волевого контроля над эмоциями. Это увеличивает возможности психотерапевтической и психокоррекционной работы с пациентами.

5. Терапия арипипразолом может рассматриваться как одна из возможностей по снижению социальной опасности больных шизофренией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антонян Ю.М., Гурьянов В.В. Криминальная патопсихология. М.: Наука, 1991. 248 с.

2. Люсин Д.В. Современные представления об эмоциональном интеллекте // Социальный интеллект: Теория, измерение, исследования / Под ред. Д.В.Люсина, Д.В.Ушакова. М.: Изд-во института психологии РАН, 2004. С. 29–36.

3. Попов Ю.В. Шизофрения и МКБ-10 // Психиатрия и психофар-

макология. 1999. № 1. С. 8–14.

4. Kasper S. et al. // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2003. Vol. 6. P. 325–337.

5. Mayer J.D., Salovey P., Caruso D. Emotional Intelligence as Zeigeist, as Personality and as a Mental Ability Chapter / R.Bar-On, J.D.A.Parker (Eds.). The Handbook of Emotional Intelligence.

6. Potkin S.G. et al. // Arch. Gen. Psychiatry. 2003. Vol. 60. P. 681–690.

## ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ АРИПИПРАЗОЛОМ НА НЕГАТИВНУЮ СИМПТОМАТИКУ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, СОВЕРШИВШИХ ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНЫЕ ДЕЙСТВИЯ

Л. А. Тарасевич, А. В. Колесникова

Дано обоснование необходимости исследования влияния терапии арипипразолом на негативную симптоматику больных шизофренией, совершивших общественно опасные действия: наличие в специальной литературе сведений об эффективности арипипразола, при минимуме побочных эффектов, в отношении как позитивных, так и негативных симптомов шизофрении; рассмотрение негативно-личностной симптоматики больных шизофренией (когнитивных и эмоционально-волевых нарушений) как одного из предикторов совершения ими общественно опасных действий; отсутствие в специальной литературе сведений об эффективности арипипразола в отношении негативных симптомов шизофрении у лиц, совершивших опасные действия. В качестве показателя особенностей развития когнитивных функций и эмоционально-волевой сферы личности пациентов рассматривается эмоциональный интеллект, представляющий собой совокупность навыков по распознаванию эмоций и эмоциональной регуляции. Проведено экспериментально-психологическое исследование влияния терапии арипипразолом на эмоциональный интеллект больных шизофренией, совершивших общественно опасные дей-

ствия и находящихся на принудительном лечении в психиатрическом стационаре специализированного типа с интенсивным наблюдением. Выявлено редуцирующее воздействие арипипразола на негативную симптоматику шизофрении у данной категории пациентов. Терапия арипипразолом способствует повышению общего уровня активности, более активному включению мышления в процессы решения задач, требующих эмоционально-интеллектуальных навыков, и усилению волевого контроля над эмоциями. Такие изменения компенсируют недостаток развития способностей к точному восприятию и пониманию собственных эмоций и эмоций окружающих, способность к эмпатии, которые в наибольшей степени резистентны к терапии. Терапия арипипразолом может рассматриваться как базис снижения социальной опасности больных шизофренией, совершивших противоправные действия и длительно находящихся на принудительном лечении.

**Ключевые слова:** арипипразол, негативные симптомы шизофрении, когнитивные функции, социальная опасность, эмоциональный интеллект.

## EFFECT OF ARIPIPRAZOLE ON NEGATIVE SYMPTOMS OF SCHIZOPHRENIC OFFENDERS

L. A. Tarasevich, A. V. Kolesnikova

Studying the effect of Aripiprazole on negative symptoms of schizophrenic offenders could be important for a number of reasons: according to literary data, this medication seems to be effective for both positive and negative symptoms of schizophrenia, and gives minimum side effects; negative personality symptoms of schizophrenic patients (cognitive, emotional and volitional problems) are considered as a predictive factor for committing an offence; and lack of information concerning the effect of Aripiprazole on negative symptoms of schizophrenic offenders.

The authors investigate emotional intelligence as one of parameters of cognitive development that includes the skills in recognition of emotions and control of emotions. This experimental psychological investigation deals with studying the effect of Aripiprazole medication on emotional

intelligence of schizophrenic offenders treated by decision of the court in a forensic psychiatric maximum security hospital. Aripiprazole seems to improve the negative symptoms in this category of patients. It seems to make patients more active in general, and also stimulates their better cognitive involvement in finding solutions for the tasks that require emotional intelligence skills, and also improves control of emotions. These changes compensate for the lack of ability to recognize and understand one's own emotions as well as emotions of other people and ability for empathy, which are most resistant to therapy. Aripiprazole medication can be considered as a basis for reduction of social dangerousness in schizophrenic offenders on compulsory long-term treatment.

**Key words:** Aripiprazole, negative symptoms in schizophrenia, cognitive functions, social dangerousness, emotional intelligence.

**Тарасевич Лариса Александровна** – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по медицинской части ФГУ «Санкт-Петербургская психиатрическая больница специализированного типа с интенсивным наблюдением Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации»; e-mail: victor@spb-pbstin.sp.ru

**Колесникова Анна Васильевна** – медицинский психолог ФГУ «Санкт-Петербургская психиатрическая больница специализированного типа с интенсивным наблюдением Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации»; e-mail: victor@spb-pbstin.sp.ru

## ОСТРЫЕ СТРЕССОВЫЕ РАССТРОЙСТВА: ФАКТОРЫ ПРОГНОЗА И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАТЯЖНОГО ТЕЧЕНИЯ

Д. Ю. Вельтищев

ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»

К острым стрессовым расстройствам в настоящее время относят острую стрессовую реакцию (длительностью до 2-х дней) и собственно острое стрессовое расстройство (длительностью до 4-х недель), выделенное в DSM-IV. Несмотря на благоприятное течение, отмечаемое в большинстве случаев острых стрессовых расстройств, значимым для психиатрической практики является выявление возможных предикторов затяжного течения с поиском на этой основе психофармакологических методов его профилактики.

Острая стрессовая реакция, как указано в МКБ-10, является транзиторной реакцией на особо выраженные соматические или психические стрессовые факторы. Ее течение, как правило, включает два этапа. На начальном этапе наблюдается состояние растерянности, характеризующееся дезориентацией, сужением восприятия и внимания. В последующем развивается тревога, паника, вегетативно-соматические симптомы, злоба, отчаяние или ступор. В большинстве случаев симптомы развиваются в течение нескольких минут, и их выраженность уменьшается через 24-48 часов. После реакции может сохраняться частичная или полная амнезия [33].

Выделенное в DSM-IV острое стрессовое расстройство длится более 2 дней и сопровождается диссоциативными симптомами, которые доминируют в клинической картине расстройства. Диссоциацию определяют как нарушение интеграции восприятия окружающего, сознания, памяти, собственной идентичности. Данные симптомы включают ощущение отгороженности и потери связи с реальностью, бесчувствие, дереализацию, деперсонализацию и диссоциативную амнезию. Кроме того, в структуре острого стрессового расстройства наблюдаются признаки, характерные для хронического стрессового расстройства или ПТСР: повторяющиеся переживания травмирующих событий, избегание напоминаний об обстоятельствах этих событий и вегетативно-соматические проявления. Острое стрессовое расстройство рассматривается в качестве предшественника ПТСР, и если расстройство длится более 4-х недель, ставится диагноз посттравматического стрессового расстройства [4].

В настоящее время известно крайне мало о предикторах развития острых стрессовых реакций при различных травмирующих ситуациях. Установлено, однако, что наличие психического расстройства в анамнезе, депрессии или диссоциативных симптомов, предшествующих психической травме, а также особенности течения предшествующей травмы, являются предикторами развития острого стрессового расстройства [6, 21]. Диссоциативным симптомам уделялось особое внимание в различных исследованиях. Считалось, что именно эти нарушения лежат в основе хронического течения стрессового расстройства [18, 32]. Более того, такие диссоциативные проявления, как нарушение восприятия окружающего, дереализация, деперсонализация и бесчувствие, рассматривались в качестве основных предикторов затяжного течения острых стрессовых расстройств с развитием ПТСР [16, 17, 22, 28].

Однако другие авторы рассматривали диссоциативные симптомы в качестве транзиторных и не имеющих особого прогностического значения [29]. Так, исследование значимости диссоциативных симптомов как выражения когнитивных нарушений после психической травмы, связанной с дорожно-транспортными происшествиями [25], показало, что стабильные диссоциативные симптомы являлись более сильным предиктором развития ПТСР чем транзиторные проявления диссоциации, наблюдаемые во время травмирующего события. Эти данные показывают, что, несмотря на повышенный риск развития ПТСР при наличии кратковременных диссоциативных симптомов, наиболее высокий риск хронического течения наблюдался при стабильных, независимых от внешних влияний симптомах диссоциации. При этом предшествующий опыт развития диссоциативной симптоматики не имел большого значения в динамике стрессового расстройства [31].

Ряд иных специфичных для ПТСР признаков, развивающихся в остром периоде, в частности повторяющиеся переживания событий, также рассматривались в качестве значимых предикторов затяжного течения стрессового расстройства [12, 16]. Установлено, что выраженность данных симпто-



мов, как на начальном этапе, так и на 4-м месяце после психической травмы, являлась прогностически значимым фактором хронического течения расстройства [16, 30]. Стабильная симптоматика навязчивых и сверхценных переживаний, выявленная в данных исследованиях, имела тесную связь с вегетативно-соматическими проявлениями тревоги. В целом, можно говорить о том, что в случаях выраженности симптомов, характерных для хронического стрессового расстройства (ПТСР) на первой неделе после психической травмы, имеется худший прогноз, чем при наличии транзиторных симптомов [8, 27]. Кроме того, в проспективном исследовании было показано, что при наличии отставленного типа реакции, определявшейся оценкой симптомов ПТСР, тревоги и депрессии, отмечается большее число психических расстройств через 12 недель после травмы, чем при наличии непосредственных реакций [20].

На основании мета-анализа к возможным предикторам затяжного течения стрессового расстройства отнесено три категории факторов [12]. Проанализированы, во-первых, общая группа факторов, включающая пол, возраст и расовую принадлежность, и, во-вторых, группа факторов, имеющих различия в зависимости от популяции: психиатрический анамнез, ранние детские психические травмы и нарушения развития. В результате проведенного анализа выделены факторы, имеющие наибольшую прогностическую значимость во всех исследованиях. К ним отнесены: наличие психического расстройства в анамнезе, эпизодов насилия в детском возрасте, а также наследственной отягощенности психическими расстройствами. Однако, при несомненной значимости данных предикторов, наибольшее значение имели особенности предшествующего и острого периода психической травмы: ее выраженность, отсутствие социальной поддержки, а также наличие дополнительных стрессовых факторов, оказывающих хроническое воздействие.

Исследования показали, что в прогнозе не следует концентрироваться только на оценке симптомов, характерных исключительно для стрессовых расстройств. Примерно 40% от всех пациентов, с признаками ПТСР в течение первого месяца после психической травмы, не имея выраженных симптомов диссоциации, обнаруживали стойкие тревожные и депрессивные проявления, ведущие к социальной дезадаптации [23]. Следует учитывать также тот факт, что в большинстве случаев хронических стрессовых расстройств диагностируют другие психические нарушения, имеющие начало в остром периоде. Наиболее частыми «коморбидными» диагнозами являлись генерализованное тревожное расстройство (53%) и социальная фобия (50%) [15]. Не менее значимым оказалось раннее выявление выраженных депрессивных расстройств (37%) и алкоголизма (31%) [11].

Для прогноза динамики стрессовых расстройств значимы личностные факторы, характеризующие

особенности восприятия психотравмирующей ситуации. К ним, в частности, отнесены варианты личностной аффективности, во многом определяющие психопатологические и некоторые патогенетические особенности тревожного, тоскливого или апатического диапазона стрессовых расстройств депрессивного спектра [1].

На основании выделенных в различных исследованиях прогностических факторов можно лишь с высокой долей условности выделять основные направления профилактики затяжного течения стрессовых расстройств с применением психофармакотерапии. Проблема осложняется тем, что до настоящего времени не проводилось рандомизированных плацебо контролируемых исследований эффективности различных групп препаратов при острых стрессовых расстройствах. Некоторые клинические исследования указывают на хорошую эффективность бензодиазепиновых транквилизаторов [5], бензодиазепиновых гипнотиков [24] и трициклических антидепрессантов [7], прежде всего amitриптилина в малых суточных дозах. Антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) рекомендуют лишь при хронических стрессовых расстройствах (ПТСР), характеризующихся стабильной депрессивной симптоматикой. При назначении СИОЗС при острых реакциях высока вероятность гиперстимулирующего эффекта, усиливающего проявления тревоги и вегетативной дисфункции.

Установлено, что бензодиазепиновые транквилизаторы эффективны при наличии выраженной тревоги и вегетативно-соматической симптоматики, однако, в отличие от антидепрессантов, оказывают незначительный эффект на специфичные симптомы ПТСР [10]. При длительном назначении бензодиазепиновых транквилизаторов больным со стрессовыми расстройствами отмечены особо выраженные реакции отмены, даже при условии постепенного снижения суточной дозы [26]. У всех больных после отмены препарата отмечалась выраженная тревога и нарушения сна, что говорит о повышенной чувствительности пациентов данной группы. Кроме того, имеются указания о возможном парадоксальном эффекте бензодиазепиновых препаратов, назначаемых в остром периоде психической травмы [3].

Анализ эффекта бензодиазепинов, назначаемых на ранних этапах стрессовых расстройств для предотвращения развития симптомов ПТСР, не выявил особых преимуществ данной тактики [19]. Однако данное исследование не учитывало возможный положительный эффект кратковременного назначения анксиолитиков для профилактики синдрома генерализованной тревоги, имеющего наибольшие показатели коморбидности с ПТСР. В целом, имеющиеся результаты говорят о необходимости крайне осторожного назначения бензодиазепиновых транквилизаторов и лишь в течение нескольких дней для купирования тревожных проявлений стрессовых расстройств.

Между тем, быстрый анксиолитический эффект транквилизаторов, уменьшающий проявления страха, тревоги и настороженности, является их несомненным и непревзойденным преимуществом. Данный эффект не предотвращает развитие хронических симптомов ПТСР (прежде всего, навязчивых или сверхценных переживаний) и депрессии, однако по-видимому, способствует профилактике фиксации тревожных состояний. В этой связи, раннее выявление направленности развития психопатологической симптоматики по пути тоскливой депрессии с навязчивыми симптомами, тревоги и ее соматизации или усугубления когнитивного дефицита с диссоциативными и анестетическими проявлениями определяет стратегию профилактики гетерогенной группы хронических стрессовых расстройств.

В случаях выраженности тревожного синдрома, характерного для острых стрессовых расстройств, препараты, имеющие анксиолитический эффект,

но отличающийся от действия бензодиазепинов, привлекают особое внимание. Одним из таких препаратов является этифоксин (стрезам): 6-хлоро-2-этиламино-4-метил-4-фенил-4Н-3,1-бензоксазина гидрохлорид – небензодиазепиновое соединение, применяемое для лечения тревожных расстройств [2, 9]. Препарат обладает выраженным анксиолитическим и спазмолитическим действием. Отсутствие при назначении этифоксина выраженного снижения активности, психомоторных и когнитивных показателей, а также симптомов отмены при прекращении лечения является его несомненным преимуществом. Кроме того, упоминаемый в ряде исследований стимулирующий эффект препарата, способствующий скорейшей адаптации пациентов, переживших травмирующие события [14]. При этом следует отметить, что терапевтическое действие этифоксина при острых стрессовых расстройствах нуждается в дальнейших исследованиях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтишев Д.Ю., Ковалевская К.Б., Серавина О.Ф. Стресс и модус предрасположения в патогенезе расстройств депрессивного спектра // Психические расстройства в общей медицине. 2008. № 2. С. 34–37.
2. Бородин В.И., Зубко В.Г. Широкие возможности применения нового анксиолитика стрезам // РМЖ. 2009. № 11. С. 806.
3. Коханов В.П., Краснов В.Н. Психиатрия катастроф и чрезвычайных ситуаций. Практическая Медицина. М., 2008.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th edn). 1994, American Psychiatric Association, Washington, DC.
5. Ashton H. Guidelines for rational use of benzodiazepines // Drugs. 1994. Vol. 48. P. 25–40.
6. Barton K.A., Blanchard E.B., Hickling E.J. Antecedents and consequences of acute stress disorder among motor vehicle accident victims // Behav. Res. Ther. 1996. Vol. 34. P. 805–813.
7. Blake D.J. Treatment of acute PTSD with tricyclic antidepressants // South. Med. J. 1986. Vol. 79. P. 201–204.
8. Blanchard E.B., Hickling E.J., Barton K.A. et al. One year prospective follow-up of motor vehicle accident victims // Behav. Res. Ther. 1996. Vol. 34. P. 775–786.
9. Boissier J.R., Simon P., Zaczinska M. et al. Etude experimentale d'une nouvelle substance psychotrope, la ethylamino-6-chloro-4-methyl-4-phenyl-4Н-3,1 benzoxazine // Therapie. 1972. Vol. 27. P. 325–338.
10. Braun P., Greenberg D., Dasberg H. Core symptoms of post-traumatic stress disorder unimproved by alprazolam treatment // J. Clin. Psychiatr. 1990. Vol. 51. P. 236–238.
11. Breslau N., Davis G. PTSD in an urban population of young adults: risk factors for chronicity // Am. J. Psychiatr. 1992. Vol. 149. P. 671–675.
12. Brewin C.R., Andrews B., Valentine J. Meta-analysis of risk factors for post-traumatic stress disorder in trauma exposed adults // J. Consult. Clin. Psychol. 2000. Vol. 68. P. 748–766.
13. Brewin C.R., Andrews B., Rose S. et al. Acute stress disorder and post-traumatic stress disorder in violent crime // Am. J. Psychiatr. Vol. 1999. Vol. 156. P. 360–366.
14. Corsico R., Moizeszowicz J., Bursuck L. et al. Evaluation of the psychotropic effect of etifoxine through pursuit rotor performance and GSR // Psychopharmacology. 1976. Vol. 45. P. 301–303.
15. Davison J. Use of benzodiazepines in social anxiety disorder, generalized anxiety disorder and PTSD // J. Clin. Psychiatr. 2004. Vol. 65, N 5. P. 29–33.
16. Ehlers A., Mayou R.A., Bryant B. Psychological predictors of chronic post-traumatic stress disorder after motor vehicle accidents // J. Abnorm. Psychol. 1998. Vol. 107. P. 508–519.
17. Epstein R.S., Fullerton C.S., Ursano R.J. Post-traumatic stress disorder following an air disaster: a prospective study // Am. J. Psychiatr. 1998. Vol. 155. P. 934–938.
18. Foa E.B., Hearst-Ikeda D. Emotional dissociation in response to trauma: an information-processing approach // Handbook of dissociation. Ed. Michelson L., Ray W. Plenum Press, New York. P. 207–222.
19. Gelpin E., Bonne O., Peri T. et al. Treatment of recent trauma survivors with benzodiazepines: a prospective study // J. Clin. Psychiatr. 1996. Vol. 53. P. 871–878.
20. Gilboa-Schechtman E., Foa E. Patterns of recovery from trauma: the use of intraindividual analysis // J. Abnorm. Psychol. 2001. Vol. 110. P. 392–400.
21. Harvey A.G., Bryant R.A. Predictors of acute stress following motor vehicle accidents // J. Traum. Stress. 1999. Vol. 12. P. 519–526.
22. Koopman C., Classen C., Cardena E. et al. When disaster strikes, acute stress disorder may follow // J. Traum. Stress. 1995. Vol. 8. P. 29–46.
23. Marshall R.D., Spitzer R., Liebowitz M.R. A review and critique of the new DSM-IV diagnosis of acute stress disorder // Am. J. Psychiatr. 1999. Vol. 156. P. 1677–1685.
24. Mellman T.A., Byers P. Pilot evaluation of hypnotic medication during acute traumatic stress response // J. Traum. Stress. 1998. Vol. 11. P. 563–569.
25. Murray J., Ehlers A., Mayou R. Dissociation and PTSD // Brit. J. Psychiatr. 2002. Vol. 180, N 1. P. 363–368.
26. Risse S.C., Whitters A., Burke J. et al. Severe withdrawal symptoms after discontinuation of alprazolam // J. Clin. Psychiatr. 1990. Vol. 51. P. 206–209.
27. Rothbaum B.O., Foa E., Riggs D. et al. A prospective examination of post-traumatic stress disorder in rape victims // J. Trauma Stress. 1992. Vol. 5. P. 455–475.
28. Shalev A.Y., Peri T., Canetty et al. Predictors of PTSD in injured trauma survivors: a prospective study // Am. J. Psychiatr. 1996. Vol. 153. P. 219–225.
29. Spiegel D., Classen C. Acute stress disorder // Treatment of psychiatric Disorders. Ed. Gabbard G.O. APA, Washington, DC. 1995. P. 1521–1536.
30. Steil R., Ehlers A. Dysfunctional meaning of posttraumatic intrusions in chronic PTSD // Behav. Res. Ther. 2000. Vol. 38. P. 537–558.
31. Tichenor V., Marmar C., Weiss D. et al. The relationship of peritraumatic dissociation and posttraumatic stress // J. Consult. Clin. Psychol. 1996. Vol. 64. P. 1054–1059.
32. Van Der Kolk B.A. The psychobiology of PTSD // Traumatic stress. Ed. Kolk B.A., McFerlane A., Weisaert L. Guilford Press, New York. P. 214–241.
33. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: diagnostic criteria for research (10<sup>th</sup> revision). World Health Organization, Geneva. 1992.

## ОСТРЫЕ СТРЕССОВЫЕ РАССТРОЙСТВА: ФАКТОРЫ ПРОГНОЗА И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАТЯЖНОГО ТЕЧЕНИЯ

Д. Ю. Вельтищев

В статье анализируются различные факторы, определяющие прогноз острых стрессовых расстройств. На основании анализа литературы показано, что психопатологические особенности острых реакций и некоторые предрасполагающие факторы во многом определяют варианты хронификации стрессового расстройства. Показаны ограниченные возможности психофармакологических препаратов в лечении острых стрессовых расстройств и профилактике затяжного тече-

ния. Особое внимание уделено небензодиазепиновому анксиолитику этифоксин, имеющему преимущества бензодиазепиновых транквилизаторов, но менее выраженные негативные эффекты, что предполагает возможность его кратковременного применения при острых стрессовых расстройствах.

**Ключевые слова:** острые стрессовые расстройства, прогноз, хронификация, этифоксин.

### ACUTE STRESS DISORDER: FACTORS THAT PREDICT AND PREVENT THE PROTRACTED COURSE

D. Yu. Veltischev

The article contains the analysis of different factors that predict the course of acute stress disorders. On basis of literary data, it is shown that psychopathological characteristics of acute reactions and a number of predisposing factors to a great extent determine the chronification variants of the stress disorder. The author stresses rather limited possibilities of medication in the treatment of acute stress disorders and prevention of their

protracted course. Special attention is paid to a nonbenzodiazepine anxiolytic Etifoxine, which seems to have positive properties of the benzodiazepine tranquilizers and at the same time produces less prominent adverse effects, and therefore can be recommended for short-term medication in acute stress disorders.

**Key words:** acute stress disorder, prediction, chronification, Etifoxine.

---

**Вельтищев Дмитрий Юрьевич** – доктор медицинских наук, руководитель отделения стрессовых расстройств ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»; e-mail: [dvelt@zebra.ru](mailto:dvelt@zebra.ru)

УДК 616.895.4-072.8-085

## ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ ПСИХОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЙ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

Е. Ю. Антохин

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава»

Многообразие стрессовых воздействий в современных условиях сопровождается ростом числа аффективных расстройств и особенно психогенных депрессий [6, 8, 11, 26]. Их высокая распространенность связана не только с социально-экономическими преобразованиями в современном обществе, но и с патоморфозом психогений, особенностью которых является непсихотический уровень с преобладанием астенической и сомато-вегетативной симптоматики [1, 28]. Динамика психогенных депрессий нередко отличается затяжным, социально дезадаптирующим течением с усложнением клинической картины и формированием фармакологической резистентности [7, 12, 21, 22, 27]. Несмотря на психогенный характер депрессий, обуславливающий ведущую значимость стрессовых событий в этиологии рассматриваемой патологии, не исключается и патогенное влияние на развитие и течение заболевания таких биологических факторов как нарушение моноаминного обмена, а также пола и возраста [3, 4, 14, 16, 18]. В дифференциации клинических проявлений депрессий гендерные различия имеют немаловажное значение. При этом недоучет полового состава изучаемых групп может приводить к противоречивым результатам и выводам в работах, проводимых по одной и той же методике, в зависимости от того, кто преобладал в данной выборке – мужчины или женщины [4, 25]. В работах по эпидемиологии депрессий доминируют данные, указывающие на большую распространённость депрессий среди женщин, что связывают не только с особенностями биологии (прежде всего гормональными), но и социально-психологическими или гендерными ролями, определяющими стрессовую доступность женщин, в результате, в частности, слабости протекторных психологических структур [2, 6, 13, 15, 17]. Тем не менее, ряд авторов указывают на «скрытую» от популяционных исследований часть «мужских депрессий», в частности, данные N.Singleton и соавт. [29], в которых соотношение депрессивных эпизодов и расстройств среди мужчин и женщин установлено как 0,8:1,0. Более высокая распространённость депрессий среди женщин может быть обусловлена менее активным обращением мужчин с депрессивными

симптомами за медицинской помощью, что связано с определённым гендерным стереотипом «господствующей мужественности» («настоящие мужчины никогда не плачут») [19, 20]. Это подтверждается высоким показателем смертности вследствие суицидов, который выше среди мужчин, чем среди женщин [5, 30].

Таким образом, патогенез психогенных депрессий укладывается в биопсихосоциальную концепцию психиатрии, что предполагает комплексное лечение депрессивных больных, включающее фармакотерапию и психосоциотерапию с учётом половой принадлежности и/или гендерных различий [10, 23, 24].

**Цель работы** – определение клинических особенностей и подходов в терапии психогенных депрессий с учётом гендерного (полового) фактора.

### Материал и методы

Исследование проведено на базе отделения неврозов и психотерапии Оренбургской областной клинической психиатрической больницы №1 (главный врач – Г.Б.Прусс). Необходимыми критериями отбора и включения в исследование явились: наличие у больного в структуре психопатологического состояния непсихотической депрессии, развившейся в связи с психотравмирующей ситуацией; присутствие в переживаниях психотравмирующих обстоятельств с зависимостью клинических проявлений от их интенсивности и улучшением состояния больного при разрешении психотравмы либо ее дезактуализации, в том числе, в результате терапии. В исследовании приняли участие 60 пациентов, в их числе 30 мужчин (средний возраст  $43,2 \pm 12,8$  года) и 30 женщин (средний возраст  $43,3 \pm 10,2$  года). Все больные были обследованы в условиях стационара до и после комплексной терапии (средний койко-день  $48,2 \pm 5,8$ ), включающей психофармакотерапию, психотерапию в групповой и индивидуальной форме, социотерапевтические мероприятия. Исключались больные с депрессией психотического уровня, депрессией невротического уровня эндогенного и соматогенного происхождения, неврозоподобными расстройствами в рамках органического поражения ЦНС и малопрогреди-

ентной шизофрении, а также лица с расстройствами личности в стадии декомпенсации.

По диагностическим критериям МКБ-10 исследуемые пациенты соответствовали следующим категориям: F43.20 – 10 мужчин (33,4%) и 12 женщин (40%) – пролонгированные депрессивные реакции и состояния; F34.1 – 4 мужчины (13,3%), 8 женщин (26,7%) – хронические депрессивные состояния (дистимии); F32.0, F32.1, F 32.2 – 12 мужчин (40%), 8 женщин (26,7%) – депрессивные эпизоды легкой, средней и тяжелой без психотических симптомов степени выраженности; F41.2 – 4 мужчин (13,3%), 2 (6,6%) женщины – смешанное тревожное и депрессивное расстройство.

Помимо клинико-психопатологического метода в исследовании использовались следующие методики.

Для объективизации клинических данных: опросник выраженности психопатологической симптоматики SCL-90-R, разработанный L.R.Derogatis, адаптированный в России Н.В.Тарабриной [9], который состоит из 90 высказываний, определяющих актуальный симптоматический статус.

Для изучения особенностей копинг-поведения: опросник Е.Нейм (1988), который позволяет определить модальности 26 вариантов копинга в поведенческой, эмоциональной, когнитивной сферах разной степени адаптивности.

Статистическая обработка данных проводилась в системе STATISTICA 7.0 для Windows. Для проверки гипотез о значимости различий применялись непараметрические критерии: U-критерий Манна-Уитни для независимых выборок, W – критерий согласованных пар Вилкоксона для зависимых выборок. В качестве значимых принимались результаты со степенью достоверности не ниже 95% ( $p < 0,05$ ).

### Результаты исследования и обсуждение

В структуре психогенных депрессий у мужчин, по сравнению с женщинами, установлено достоверное превалирование выраженности тревожно-фобических симптомов в сочетании с проявлениями враждебности-дисфории (рисунок, табл.1). Ведущими стрессорами у мужчин являлись производственные (увольнение в связи с сокращением штатов) и нозогенные (подозрение на инфаркт миокарда) психогении, в меньшей степени семейно-бытовые (утрата близких либо развод). Больные

испытывали повторяющиеся неприятные, неотвязные мысли о произошедших психотравмирующих событиях с внезапным вторжением в сознание отрицательных воспоминаний, образных представлений, повторных кошмарных сновидений. Ситуация потери работы с «драматическим» представлением «краха жизненных достижений», невозможностью материального обеспечения семьи приводила к выраженной тревоге с соматовегетативным симптомокомплексом и манифестации болезни «псевдоинфарктными масками» с вызовом «скорой помощи» (14 пациентов) и стационарированием в кардиологическое отделение (8 больных). После исключения диагноза «инфаркт» и констатации вегетососудистой дистонии по кардиальному типу пациенты направлялись на консультацию психотерапевта и затем в отделение неврозов. Достаточно продолжительный период отсутствия адекватной терапии тревожного состояния приводил к углублению аффекта с формированием тревожной депрессии и ограничительного поведения (тревожно-фобическая депрессия), что объективизировалось данными опросника SCL-90-R при поступлении.

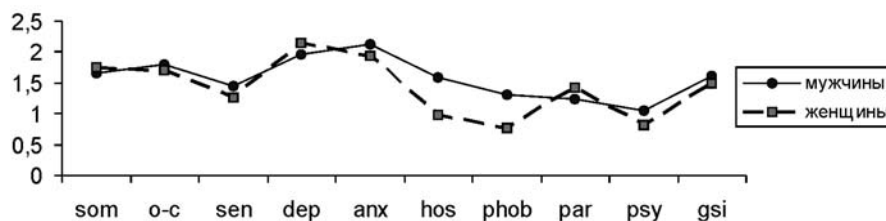
Другая часть мужчин (16 пациентов) в стрессовой ситуации реагировала на начальных этапах болезни появлением неврастенической симптоматики, чему способствовали производственные психогении с усилением нагрузки на работе наряду с сокращением заработной платы и социальных поощрений (отпуск с льготным отдыхом). В клинической картине это проявлялось повышенной утомляемостью при выполнении работы с отреагиро-

Таблица 1

Выраженность синдромов по данным опросника SCL-90-R до начала терапии

Шкалы	мужчины		женщины		P (U-критерий Манна-Уитни)
	M	SD	M	SD	
som	1,65	0,73	1,77	0,66	0,74
o-c	1,80	0,62	1,70	0,57	0,54
sen	1,45	0,75	1,28	0,55	0,39
dep	1,97	0,50	2,14	0,41	0,18
anx	2,13	0,76	1,94	0,73	0,31
hos	1,61	0,85	1,00	0,69	0,01
phob	1,31	0,90	0,77	0,51	0,03
par	1,23	0,79	1,44	2,99	0,23
psy	1,07	0,54	0,82	0,36	0,07
gsi	1,63	0,48	1,50	0,33	0,23

Примечания: обозначение шкал см. рисунок; M (mean) – среднее значение в баллах опросника; SD – стандартное отклонение.



Синдромальные профили больных мужчин и женщин по данным опросника SCL-90-R до начала терапии

Примечания: som – «соматизация», o-c – «обсессивность-компульсивность», sen – «межличностная сензитивность», dep – «депрессия», anx – «тревожность», hos – «враждебность», phob – «фобическая тревожность», par – «паранойальность», psy – «психотизм», gsi – «индекс выраженности симптомов».

ванием, особенно при контакте с близкими, вспышками раздражительности, вербальной агрессией. У больных нарушался сон, возникала наряду с ощущением постоянной усталости, тяжесть в голове и упорная головная боль. Нередко пациенты прибегали для снятия напряжения к приёму алкоголя, что приводило к усилению соматовегетативных проявлений с тревогой. На обращении к психотерапевту чаще всего настаивали близкие родственники либо коллеги по работе. Данный вариант развития психогении у мужчин на момент поступления был представлен тревожно-дисфорической депрессией с неврастеническими симптомами.

Копинг-поведение мужчин (табл. 2) при поступлении характеризовалось равной представленностью адаптивных и неадаптивных вариантов во всех трёх сферах с большей дезадаптивностью эмоциональной сферы. Ведущей стратегией преодоления стрессовой ситуации в поведенческой сфере являлось «отступление» (0,40), предполагающее изоляцию, пассивность и избегание активных действий в преодолении трудностей (неадаптивный копинг). В когнитивной сфере ведущим копингом являлась «растерянность» (0,30) с ощущением потери когнитивного контроля над ситуацией. Эмо-

циональная сфера у мужчин характеризовалась наибольшей выраженностью дезадаптивных вариантов копинга (среднее: адаптивные – 0,30; неадаптивные – 0,57). В эмоциональной сфере, наряду с представленностью в числе ведущих адаптивного копинга «оптимизма» (0,27), определялись неадаптивные варианты – «подавление эмоций» (0,27) и «покорность» (0,20).

В отличие от мужчин у женщин ведущими стрессорами являлись семейно-бытовые факторы, связанные с длительной нестабильностью семейных отношений с нередкой алкоголизацией мужа либо его изменами, а также одинокое (без мужа) проживание с детьми и/или своими родителями, низкая материальная обустроенность, что создавало длительное эмоциональное напряжение. Среди производственных факторов превалировала работа с низкой оплатой труда и высокой психоэмоциональной нагрузкой (в частности, педагоги и медицинские работники). Клиническим выражением стрессорных ситуаций явилось формирование тревожно-динамического либо дистимического вариантов психогенной депрессии. При поступлении женщины чаще жаловались на ощущение «хронической усталости», безрадостности, низкую как физиче-

Таблица 2

Копинг больных мужчин и женщин по данным опросника E.Heim до начала комплексной терапии

Копинг	мужчины		женщины		P (U-критерий Манна-Уитни)
	M	SD	M	SD	
<b>поведенческая сфера</b>					
отвлечение	0,03	0,18	0,07	0,25	0,56
альtruизм	0,00	0,00	0,03	0,18	0,32
активное избегание	0,10	0,31	0,10	0,31	1,00
компенсация	0,07	0,25	0,00	0,00	0,15
конструктивная активность	0,00	0,00	0,03	0,18	0,32
отступление	0,40	0,50	0,27	0,45	0,28
сотрудничество	0,20	0,41	0,13	0,35	0,49
обращение	0,20	0,41	0,37	0,49	0,16
адаптивные	0,43	0,50	0,53	0,51	0,44
относительно адаптивные	0,10	0,31	0,10	0,31	1
неадаптивные	0,47	0,51	0,37	0,49	0,44
<b>когнитивная сфера</b>					
игнорирование	0,07	0,25	0,10	0,31	0,64
смирение	0,03	0,18	0,07	0,25	0,56
диссимуляция	0,03	0,18	0,03	0,18	1,00
сохранение самообладания	0,10	0,31	0,07	0,25	0,64
проблемный анализ	0,20	0,41	0,20	0,41	1,00
относительность	0,03	0,18	0,00	0,31	0,36
религиозность	0,13	0,35	0,07	0,25	0,39
растерянность	0,30	0,47	0,23	0,43	0,56
придание смысла	0,00	0,00	0,00	0,00	—
установка собственной ценности	0,10	0,31	0,13	0,35	0,69
адаптивные	0,40	0,50	0,40	0,50	1,00
относительно адаптивные	0,17	0,38	0,17	0,38	1,00
неадаптивные	0,43	0,51	0,43	0,50	1,00
<b>эмоциональная сфера</b>					
протест	0,03	0,18	0,03	0,18	1,00
эмоциональная разгрузка	0,10	0,31	0,37	0,49	0,01
подавление эмоций	0,27	0,45	0,13	0,35	0,20
оптимизм	0,27	0,45	0,17	0,37	0,35
пассивная кооперация	0,03	0,18	0,03	0,18	1,00
покорность	0,20	0,41	0,03	0,18	0,04
самообвинение	0,03	0,18	0,20	0,41	0,04
агрессивность	0,07	0,25	0,03	0,18	0,56
адаптивные	0,30	0,47	0,20	0,41	0,38
относительно адаптивные	0,13	0,35	0,40	0,50	0,02
неадаптивные	0,57	0,50	0,40	0,50	0,20

Примечания: M (mean) – среднее значение частоты выбора; SD – стандартное отклонение.

скую, так и психосоциальную активность. В эмоциональном плане присутствовала пессимистическая оценка прошлого, настоящего и будущего, причём в жалобах наиболее подчёркивалась несостоятельность во всех сферах жизнедеятельности. Субъективно депрессивный аффект воспринимался как «наказание за бесцельно растроченные годы замужества», что также проявлялось отдельными эндоморфными симптомами в виде витальности с нарушениями сна, сверхценными идеями самообвинения (прежде всего в отношении недостаточного воспитания детей), которые, тем не менее, носили нестойкий характер. Вербализация идей самообвинения сопровождалась драматизацией аффекта с явным поиском социальной поддержки. Следует отметить, что у большинства женщин установлены признаки эмоциогенного пищевого поведения с предпочтением сладкого в пищевом рационе как «символического заедания проблемы» и смещением приёма пищи в вечернее время либо перед сном. Эмоциогенное пищевое поведение приводило к избыточной массе тела, которая анамнестически представлялась как связанная с депрессией (27 пациенток). Так же, как и у мужчин, в клинической картине психогенной депрессии женщин был представлен соматовегетативный симптомокомплекс, который имел отличия. Он проявлялся нестабильностью артериального давления с тенденцией к гипотонии, ощущениями слабости в ногах и руках, головокружениями при перемене положения тела, выраженной потливостью, гастроинтестинальными симптомами, ощущениями кома в горле, чувством нехватки воздуха на высоте тревоги.

Указанные особенности клиники психогенных депрессий у женщин и мужчин нашли отражение в синдромальной конфигурации по данным опросника SCL-90-R (рисунок, табл. 1) с более высокими, чем у мужчин (хотя и не достигающими статистической достоверности) показателями депрессии (2,14 – жен.; 1,97 – муж.) и соматизации (1,77 – жен. и 1,65 – муж.) у женщин.

Копинг-поведение женщин так же, как и мужчин, характеризовалось заметным патопротекторным содержанием (табл. 2). Наибольшая адаптивность по структуре копинга у женщин установлена в поведенческой сфере (адаптивные варианты – 0,53, неадаптивные – 0,37). Наряду с ведущими дезадаптивными копингами – «отступление» (0,27) и «активное избегание» (0,10) – женщины прибегали чаще, чем мужчины, к адаптивным вариантам совладания со стрессом через обращение за помощью (0,37) и сотрудничество (0,13). Когнитивная сфера представлена двухполюсной (адаптивность/дезадаптивность) дифференциацией структуры копинга (в среднем 0,40 и 0,43 соответственно). Здесь более частое использование неадаптивных копингов – «растерянность» (0,23) и «игнорирование» (0,10) сочетается с адаптивными – «проблемным анализом» (0,20) и «установкой собственной ценности» (0,13). Так же, как и у мужчин, наимень-

шая адаптивность по структуре копинга у женщин установлена в эмоциональной сфере (в среднем адаптивные – 0,20; дезадаптивные – 0,40) с ведущими копингами «самообвинение», в отличие от мужчин (в среднем 0,20 и 0,03 соответственно при  $p=0,04$ ). Установлена большая выраженность у женщин, в сравнении с мужчинами, относительно адаптивных вариантов (в среднем жен. – 0,40; муж. – 0,13 при  $p=0,02$ ), в частности «эмоциональной разгрузки» (в среднем жен. – 0,37, муж. – 0,10 при  $p=0,01$ ). Полученные данные о копинг-структуре определяют гендерные различия при психогенных депрессиях в эмоциональной сфере, которые указывают на большую адаптивную ресурсность эмоциональной сферы у женщин за счёт лучшего использования в ситуации стресса относительно адаптивных вариантов совладания.

Следует отметить, что наличие в сознательной протекторной структуре как у мужчин, так и у женщин, наряду с неадаптивными вариантами копинг-поведения, адаптивных копингов, указывает на сохранность в целом адаптационного ресурса пациентов. Тем не менее, явная двухполюсная дифференциация копинга (адаптивно-дезадаптивная) при психогенных депрессиях, по-видимому, является отражением выраженного внутриличностного напряжения (конфликта), что ведёт к нестабильности, прежде всего, аффективного/соматовегетативного статуса и определяет «мишени» комплексной терапии. «Мишенями» психофармакотерапии являются, прежде всего, клинические симптомы и синдромы. «Мишенями» психотерапии и социотерапии – личность больного с дезадаптивной (патопротекторной) структурой копинг-механизмов. Но наибольшая эффективность может быть достигнута не изолированным, а комплексным подходом («фармакотерапия открывает двери в психотерапию»).

С учётом установленных гендерных различий клиники в фармакотерапии депрессий мужчин (тревожно-фобическая депрессия и тревожно-дисфорическая депрессия с неврастеническими симптомами) был назначен актапароксетин (пароксетин). Выбор препарата обусловлен высоким серотонинергическим действием пароксетина на такие симптомы как гипотимия, тревожно-фобические расстройства. Пароксетин усиливает контроль за импульсивно-компульсивными действиями, подавляя агрессивное поведение и редуцируя соматовегетативный дискомфорт, что также связывают с усилением нейротрансмиссии серотонина [14, 27].

В нашем исследовании монотерапия актапароксетином мужчин с преобладанием тревожно-фобических симптомов в структуре психогенной депрессии с начальной дозировкой 20 мг/сут с достижением дозировки до 60 мг/сут ко второй неделе терапии также показала свою эффективность. С первых же дней отмечены снижение частоты приступов тревоги и стабилизация соматовегетативного статуса, что приводило к активации поведения, расширению социальных контактов, совершению прогулок за

пределами отделения. Положительная динамика характеризовалась субъективным ощущением «ясности» в голове с формированием оптимистического взгляда в будущее. Приём препарата сопровождался хорошим профилем переносимости с отсутствием характерных для СИОЗС ощущений тошноты, тяжести в эпигастрии.

Другая группа мужчин с тревожно-дисфорическим вариантом и неврастеническими симптомами психогенной депрессии показала большую устойчивость к монотерапии актапароксетином. Используя данные исследований резистентных депрессий, в которых, в частности, указывается на сложную структуру депрессии в дебюте как на фактор формирования резистентности [14, 21, 22, 27], в этой группе мужчин была применена комбинированная фармакотерапия актапароксетином (в дозе 20–60 мг утром) и миртазоном (15–30 мг на ночь). К первой неделе комбинированной терапии наряду с регрессом тревожной симптоматики отмечено усиление контроля за импульсивностью, вербальной агрессией. Несмотря на некоторую седацию на начальных этапах терапии и снижение активности, пациенты отмечали наступление «душевного облегчения», избавление от выраженного эмоционального напряжения, отдых и ощущение бодрости ближе к вечеру, улучшение межличностного общения с близкими. Указанная комбинация также показала хороший профиль переносимости. Субъективно значимые побочные эффекты отмечены у трёх мужчин в виде выраженного головокружения, нестабильности зрения, сухости ротовой полости и запоров, которые редуцировались при снижении дозировок препаратов.

Антидепрессивная фармакотерапия у женщин (тревожно-динамический и дистимический варианты психогенной депрессии) проводилась эфевелонем. При тревожно-динамическом варианте депрессии препарат назначался в суточной дозировке 75 мг на два приёма с последующим наращиванием дозы до 150 мг в течение двух недель. Данная схема приводила к редукции на первой неделе терапии тревоги, стабилизации соматовегетативных расстройств. Ко второй неделе возрастала активность, общительность, пациентки охотно включались в групповую психотерапевтическую работу. При дистимических депрессиях, которые нередко характеризуются резистентностью к лечению, эфевелон назначался с более быстрым наращиванием дозировок с достижением к 10 дню терапии дозы в 225–300 мг/сут и последующим наращиванием дозировки до 375 мг/сут. В первую неделю терапия эфевелонем сопровождалась назначением транквилизаторов либо малых доз нейролептиков для коррекции сна (в частности, кветиапина в дозе 25–50 мг на ночь). Из побочных действий препарата наиболее часто встречались головная боль (1 пациентка), тошнота с рвотой (3 пациентки), проблемы с аккомодацией (1 пациентка), а также нарушения засыпания (4 пациентки). Тем не менее, отказа от терапии

эфевелонем не последовало, чему способствовала активная психотерапия с обоснованием выбора препарата, а также назначение на первой неделе препаратов с антиволемическим действием (малые дозы эглонила либо рисперидона) и смещением вечернего приёма дозы эфевелона за 4–6 часов до сна. Кроме того, 90% пациенток отметили положительный момент в возникновении тошноты и снижении аппетита, что в дальнейшем привело к потере «лишних килограммов» и также создало позитивное подкрепление.

Психотерапия обследуемых пациентов включала поэтапное интегративное использование методик, направленных на коррекцию синдромального статуса и воздействие на психологические «мишени» поведенческой, когнитивной и эмоциональной сфер (в частности, копинг) с формированием нового ресурса адаптационного поведения, с осознанием причинно-следственных связей между психотравмирующим воздействием, дезадаптивным использованием копинга и возникновением симптомов депрессии.

Практически с первых дней стационарного лечения больные включались в группу интегративно-управляемого пневмокатарсиса (ИУП), разработка которого основана на пятилетнем опыте применения дыхательных техник при лечении психогенных депрессий путём поэтапного введения приёмов голотропной терапии в суггестивную психотерапию в группе.

С первого сеанса наряду с приёмами классического гипноза используются управляемые дыхательные упражнения, при этом сеанс носит познавательно-обучающий характер. Применяются такие приёмы, как «осознание дыхания» с самонаблюдением за собственными ощущениями, с концентрацией внимания над процессами вдоха и выдоха, представлениями о взаимодействии посредством дыхания организма с окружающей средой, осознанием параллелей влияния внешних воздействий и получаемых ощущений как негативных, так и позитивных. Интенсивность дыхания и продолжительность дыхательных фаз задаётся психотерапевтом, что помогает снизить физическую и эмоциональную нагрузку на пациента. На этом этапе используются эмоционально нейтральные музыкальные произведения (шум леса, океана). Следующему этапу (обучающе-лечебный) предшествует также овладение «направленным дыханием» с выработкой навыков мысленного управления собственными ощущениями с дальнейшим переходом на расслабляющее дыхание (вдох возбуждает, мобилизует, усиливает мышечное напряжение, сопровождается ощущением прохлады; выдох успокаивает, рассеивает отрицательные эмоции, помогает расслаблению мышц, сопровождается ощущением тепла). Обучающе-лечебный этап также сохраняет элементы управления, но в определённый момент сеанса (определяется врачом) пациенты переходят на автономное дыхание, что сочетается с более эмо-



циональной музыкой (например, эзотерические музыкальные произведения). На этом же этапе в сеансы интегрируются и приёмы работы с телом с постепенным вовлечением в сокращение-расслабление мышц различных групп и их синхронизацией с фазами дыхания (вдох – сокращение мышц, выдох – расслабление мышц). Это способствует более целостному восприятию своего организма и демонстрирует возможности самовлияния на телесные ощущения. На завершающем этапе (собственно катарсис – наибольший по продолжительности) вмешательство врача минимально (контролирующая роль) – пациент максимально отреагирует дыханием и двигательной активностью эмоциональную составляющую психогении. В конце каждого сеанса проводится групповое обсуждение переживаемых состояний во время интенсивного дыхания, также пациенты ведут ежедневные дневниковые записи, которые обсуждаются на встречах с врачом и используются им в процессе индивидуальной психотерапии.

ИУП у больных психогенными депрессиями включал 8 ежедневных (с перерывом на выходной) сессий с продолжительностью сессии от 60 минут (на познавательном-обучающем этапе) до 120 минут на завершающем (собственно катарсис) этапе.

Комплексная терапия, включающая приём антидепрессантов (эфевелон, актапароксетин, миртазол) и групповой ИУП, способствовала стабилизации синдромального статуса пациента, прежде всего, купированию тревожно-фобических симптомов у мужчин и сомато-вегетативных с адинамическим компонентом проявлений у женщин, что создало основу для дальнейшей активной психотерапевтической работы.

Со второй недели пребывания в стационаре пациенты также включались в когнитивно-поведенческую группу. На первых занятиях тренинговой группы (информационно-обучающий этап) широко использовалась информационно-образовательная работа с интерактивным разбором причин ухудшения состояния, поощрением приведения собственных примеров. Особую заинтересованность вызывали занятия, посвящённые анатомо-физиологическим и биохимическим механизмам развития депрессии; роли современных препаратов с разбором причин их побочных действий, последствий бессистемного приёма транквилизаторов (профилактика бензодиазепиновой зависимости), что формировало комплаенс к фармакотерапии. Занятия проводились 4 раза в неделю по 1,5 часа в первой половине дня с повторением темы каждого предыдущего занятия. Активно поощрялись ведение записей, формулирование вопросов к следующему занятию, обмен полученной информацией вне группы в отделении, что привлекало пациентов скептически настроенных на групповую работу. По выбору пациента затрагиваемые вопросы дополнительно обсуждались при индивидуальной психотерапии с лечащим врачом. Часть занятий проводи-

лась в игровой форме с обучением техникам коммуникации и релаксации (во второй половине дня), что создавало основу для перехода на следующий этап групповой работы. В вечернее время средним медперсоналом проводились социотерапевтические занятия по предпочтениям пациентов: просмотр и обсуждение телепередач, фильмов, книг, обучение вязанию, проведение конкурсов на лучшую палату. Следующий этап (специализированный) проводился в форме тренинга анализа ситуации (ТАС). Тренинг проводился в течение 3 недель ежедневно по 60 минут. Основная структура занятий была направлена на анализ ситуаций, ведущих к возникновению депрессивных симптомов. При разборе ситуаций, на первых занятиях нейтральных для пациентов, но часто встречаемых (стимульным материалом служили ситуации из психологических тестов), выявлялись дезадаптивные способы поведения и иррациональные мысли, поддерживающие разочарованность, неудачливость и угнетённость. Последующая структура занятий (с разбором значимых ситуаций, приводящих к депрессии) формировала ресурсы адаптивного копинга в поведенческой, когнитивной и эмоциональной сферах.

По окончании комплексной терапии у пациентов с психогенной депрессией проведена повторная оценка синдромального статуса и копинга.

Как у мужчин, так и у женщин по всем шкалам опросника SCL-90-R отмечено достоверное улучшение показателей (табл. 3, 4).

В структуре копинг-поведения у мужчин (табл. 5) повысилась адаптивность (с 0,43 до 0,77 при  $p=0,01$ ) и снизилась неадаптивность (с 0,47 до 0,00) в поведенческой сфере. Аналогичная картина отмечена в когнитивной сфере (повышение адаптивности с 0,40 до 0,70 при  $p=0,01$ ; снижение неадаптивности с 0,43 до 0,00 при  $p=0,00$ ). В эмоциональной сфере установлено снижение использования неадаптивных вариантов совладания со стрессом (с 0,57 до 0,10 при  $p=0,00$ ) и повышение относительно адаптивных вариантов (с 0,13 до 0,37 при  $p=0,04$ ). Таким образом, мужчины по оконча-

Таблица 3

**Выраженность синдромов по данным опросника SCL-90-R до и после терапии у мужчин**

Шкалы	мужчины до терапии		мужчины после терапии		p (W-критерий согласованных пар Вилкоксона)
	M	SD	M	SD	
som	1,65	0,73	0,40	0,40	0,00
o-c	1,80	0,62	0,78	0,31	0,00
sen	1,45	0,75	0,60	0,39	0,00
dep	1,97	0,50	0,59	0,34	0,00
anx	2,13	0,76	0,44	0,37	0,00
hos	1,61	0,85	0,38	0,24	0,00
phob	1,31	0,90	0,30	0,39	0,00
par	1,23	0,79	0,52	0,42	0,00
psy	1,07	0,54	0,19	0,18	0,00
gsi	1,63	0,48	0,49	0,25	0,00

Примечания: M (mean) – среднее значение частоты выбора; SD – стандартное отклонение.

Таблица 4

**Выраженность синдромов по данным опросника SCL-90-R до и после терапии у женщин**

Шкалы	женщины до терапии		женщины после терапии		P (W-критерий согласованных пар Вилкоксона)
	M	SD	M	SD	
som	1,77	0,66	0,77	0,43	0,00
o-c	1,70	0,57	0,72	0,43	0,00
sen	1,28	0,55	0,59	0,49	0,00
dep	2,14	0,41	0,71	0,54	0,00
anx	1,94	0,73	0,68	0,44	0,00
hos	1,00	0,69	0,43	0,40	0,00
phob	0,77	0,51	0,37	0,43	0,00
par	1,44	2,99	0,40	0,42	0,00
psy	0,82	0,36	0,27	0,29	0,00
gsi	1,50	0,33	0,59	0,33	0,00

Примечания: M (mean) – среднее значение частоты выбора; SD – стандартное отклонение.

нии терапии перестали прибегать к отступлению в ситуации стресса, с меньшей растерянностью осмысливать психогении, чаще применяя проблемный анализ и повышая собственную ценность с использованием конструктивной агрессии (адаптивный копинг в эмоциональной сфере «протест»). Также результатом терапии стало снижение активации в эмоциональной сфере таких дезадаптивных копингов, как «покорность» и «самообвинение» с более частым использованием относительно адаптивного варианта «пассивной кооперации» («Я доверяю преодолению своих трудностей другим людям, которые готовы помочь мне»).

Улучшение адаптивности копинг-механизмов во всех сферах отмечено и у женщин (табл. 6). В поведенческой сфере снизилась неадаптивность совлада-

Таблица 5

**Копинг больных мужчин по данным опросника E.Нейм до и после терапии**

Копинг	до терапии		после терапии		p (W-критерий согласованных пар Вилкоксона)
	M	SD	M	SD	
<b>поведенческая сфера</b>					
отступление	0,40	0,50	0,00	0,00	0,00
адаптивные	0,43	0,50	0,77	0,43	0,01
неадаптивные	0,47	0,51	0,00	0,00	0,00
<b>когнитивная сфера</b>					
растерянность	0,30	0,47	0,00	0,00	0,00
придание смысла	0,00	0,00	0,17	0,38	0,00
установка собственной ценности	0,10	0,31	0,33	0,48	0,02
адаптивные	0,40	0,50	0,70	0,47	0,01
неадаптивные	0,43	0,51	0,00	0,00	0,00
<b>эмоциональная сфера</b>					
протест	0,03	0,18	0,23	0,43	0,03
пассивная кооперация	0,03	0,18	0,27	0,45	0,04
покорность	0,20	0,41	0,00	0,00	0,00
самообвинение	0,03	0,18	0,00	0,00	0,00
относительно адаптивные	0,13	0,35	0,37	0,49	0,04
неадаптивные	0,57	0,50	0,10	0,31	0,00

Примечания: M (mean) – среднее значение частоты выбора; SD – стандартное отклонение; приведены только достоверные данные ( $p < 0,05$ ).

Таблица 6

**Копинг больных женщин по данным опросника E.Нейм до и после терапии**

Копинг	до терапии		после терапии		p (W-критерий согласованных пар Вилкоксона)
	M	SD	M	SD	
<b>поведенческая сфера</b>					
отвлечение	0,07	0,25	0,23	0,43	0,04
отступление	0,27	0,45	0,00	0,00	0,01
относительно адаптивные	0,10	0,31	0,30	0,47	0,03
неадаптивные	0,37	0,49	0,00	0,00	0,00
<b>когнитивная сфера</b>					
растерянность	0,23	0,43	0,00	0,00	0,02
установка собственной ценности	0,13	0,35	0,40	0,50	0,01
адаптивные	0,40	0,50	0,77	0,43	0,00
неадаптивные	0,43	0,50	0,00	0,00	0,00
<b>эмоциональная сфера</b>					
оптимизм	0,17	0,37	0,40	0,50	0,02
самообвинение	0,20	0,41	0,00	0,00	0,03
адаптивные	0,20	0,41	0,47	0,51	0,02
неадаптивные	0,40	0,50	0,03	0,18	0,00

Примечания: M (mean) – среднее значение частоты выбора; SD – стандартное отклонение; приведены только достоверные данные ( $p < 0,05$ ).

ния со стрессом (с 0,37 до 0,00 при  $p=0,00$ ), женщины чаще стали прибегать к относительно адаптивным вариантам (с 0,10 до 0,30 при  $p=0,03$ ), в частности отвлечению от проблемы с погружением в любимое дело (с 0,07 до 0,23 при  $p=0,04$ ). В когнитивной сфере за счёт роста копинга – «установка собственной ценности» (с 0,13 до 0,40 при  $p=0,01$ ) и снижения «растерянности» (с 0,23 до 0,00 при  $p=0,02$ ) также отмечен рост адаптивности совладания со стрессом (с 0,40 до 0,77 при  $p=0,00$ ) и снижение неадаптивности (с 0,43 до 0,00). В эмоциональной сфере – рост «оптимизма» (с 0,17 до 0,40 при  $p=0,02$ ) и снижение «самообвинения» (с 0,20 до 0,00 при  $p=0,03$ ), что также свидетельствует о росте адаптивности структуры копинга после комплексной терапии.

### Заключение

Проведенное исследование в изученной группе больных психогенной депрессией установило гендерные различия в клинической картине и в структуре копинг-механизмов. У мужчин клиника психогенной депрессии представлена тревожно-фобической и тревожно-дисфорической депрессией с

неврастеническими симптомами. У женщин определены тревожно-адинамический и дистимический варианты психогенной депрессии. В копинг-структуре и у мужчин, и у женщин преобладает двухполюсная дифференциация (адаптивные/дезадаптивные), что отражает выраженное внутриличностное напряжение (конфликт) и ведёт к нестабильности, прежде всего, аффективного/соматовегетативного статуса, определяя «мишени» комплексной терапии. Наиболее патопротекторной и у мужчин, и у женщин при психогенной депрессии является эмоциональная сфера копинг-структуры. У женщин в сравнении с мужчинами адаптивность копинга в эмоциональной сфере выше за счёт относительно адаптивных вариантов.

При проведении комплексной терапии, включающей психофармакотерапию современными антидепрессантами (актапароксетин, мirtазолон, эфевелон), социотерапию и психотерапию в индивидуальной и групповой форме, следует учитывать гендерный фактор, определяющий особенности клиники, копинг-механизмов, что позволяет повысить её эффективность.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. М.: Медицина, 2000.
2. Бочкарёва А.В., Холмогорова А.Б. Гендерные факторы депрессивных расстройств // Материалы XIV съезда психиатров России. 2005. С. 389.
3. Волкова О.Н. Взаимосвязь гендерных и клинико-психологических характеристик с качеством жизни больных невротическими расстройствами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2009.
4. Ильин Е.П. Дифференциальная психофизиология мужчины и женщины. М., 2003.
5. Каргин А.М., Холмогорова А.Б., Войцех В.Ф. Личностные факторы суицидального поведения у пациентов кризисного стационара, совершивших суицидальные попытки // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, №4. С. 15–20.
6. Колесников И.А. Невротические депрессивные расстройства и семейное функционирование у беременных женщин (в связи с задачами психотерапии): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2010.
7. Петухов В.В. Затяжные депрессии (структура, терапевтическая динамика, прогноз): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005.
8. Степанов И.Л. Структурные особенности ангедонии больных психогенными депрессивными расстройствами // Материалы Российской конференции «Аффективные и шизоаффективные расстройства». М., 2003. С. 101.
9. Тарабрина Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса. СПб.: Питер, 2001. 272 с.
10. Холмогорова А.Б. Био-психо-социальная модель как методологическая основа исследований психических расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. 2002. Т. 11, №3. С. 97–114.
11. Холмогорова А.Б. Теоретические и эмпирические основания интегративной психотерапии расстройств аффективного спектра: Автореф. дисс. ... докт. психол. наук. М., 2006.
12. Шмунк Е.В. Факторы, оказывающие влияние на клинику и течение депрессивных расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 2. С. 84–92.
13. Яковлева С.В. Суицидальные попытки путём самоотравления (эпидемиологический, токсикологический и клинический аспекты): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2003.
14. Anderson I.M., Edwards J.G. Guidelines for choice of selective serotonin reuptake inhibitor in depressive illness // Psychiatr. Treatment. 2001. N 7. P. 170–180.
15. Anson O., Levenson A., Bonneh D.Y. Gender and health on the kibbutz // Sex Roles. 1990. N 22. P. 213–236.
16. Ashmore R. D. Sex, gender, and the individual // Handbook of personality theory and research / L.A.Pervin (Eds.). New York: Guilford Press, 1990.
17. Bebbington P., Dunn G., Jenkins R. et al. The influence of age and sex on the prevalence of depressive conditions: report from the National Survey of Psychiatric Morbidity // Int. Rev. Psychiatry. 2003. N 15. P. 74–83.
18. Blier M.J., Blier-Wilson L.A. Gender differences in self-rated emotional expressiveness // Sex Roles. 1989. N 21. P. 287–295.
19. Branney P., White A. Big boys don't cry: Depression and men // Psychiatr. Treatment. 2008. N 14. P. 256–262.
20. Cameron D. The myth of Mars and Venus: Do men and women really speak different languages? Oxford University Press, 2007.
21. Carpenter L.L., Yasmin S., Price L.H. A double-blind, placebo-controlled study of antidepressant augmentation with Mirtazapine // Biol. Psychiatry. 2002. N 51. P. 183–188.
22. Cowen P.J. New drugs, old problems revisiting...Pharmacological management of treatment-resistant depression // Psychiatr. Treatment. 2005. N 11. P. 19–27.
23. Engel G.L. The biopsychosocial model and medical education: who are to be the teachers? // N. Engl. J. Med. 1982. N 3. P. 802–805.
24. Gabbard G.O., Kay J. The Fate of Integrated Treatment: Whatever Happened to the Biopsychosocial Psychiatrist? // Am. J. Psychiatry. 2001. N 158. P. 1956–1963.
25. Gur R.E., Gur R.C. Sex differences in the relation among handedness, sighting dominance and eye-acuity // Neuropsychol. 1977. Vol. 15, N 4–5. P. 585–590.
26. Harkness K.L., Monroe S.M. Childhood adversity and the endogenous eersus nonendogenous distinction in women with major depression // Am. J. Psychiatry. 2002. N 159. P. 387–393.
27. Qaseem A., Snow V., Denberg T.D. et al. Using second-generation antidepressants to treat depressive disorders: a clinical practice guideline from the American college of physicians // Ann. Int. Med. 2008. N 149. P. 725–733.
28. Rochlen A., Wihle M., Hoyer W. The Real Men. Real Depression Campaign: overview, theoretical implications, and research considerations // Psychology of Men and Masculinity. 2005. N 6. P. 186–194.
29. Singleton N., Bumpstead R., O'Brien M. et al. Psychiatric Morbidity among Adults Living in Private Households. 2000. TSO (The Stationery Office).
30. White A., Holmes M. Patterns of mortality across 44 countries among men and women aged 15–44 years // J. Men's Health & Gender. 2006. N 3. P. 139–151.

## ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ ПСИХОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЙ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

Е. Ю. Антохин

Цель работы – определение клинических особенностей и подходов в терапии психогенных депрессий с учётом гендерного (полового) фактора.

В исследовании приняли участие 30 мужчин и 30 женщин (средний возраст  $43,2 \pm 12,8$  года и  $43,3 \pm 10,2$  года соответственно). По диагностическим критериям МКБ-10: F43.20 – 10 мужчин (33,4%) и 12 женщин (40%) – пролонгированные депрессивные реакции и состояния; F34.1 – 4 мужчин (13,3%), 8 женщин (26,7%) – хронические депрессивные состояния – дистимии; F32.0, F32.1, F32.2 – 12 мужчин (40%), 8 женщин (26,7%) – депрессивные эпизоды легкой, средней и тяжёлой без психотических симптомов степени выраженности; F41.2 – 4 мужчины (13,3%), 2 (6,6%) женщины – смешанное тревожное и депрессивное расстройство.

Помимо клинико-психопатологического метода в исследовании использовались: опросник выраженности психопатологической симптоматики SCL-90-R и опросник E.Heim (1988), который позволяет определить модальности 26 вариантов копинга в поведенческой, эмоциональной, когнитивной сферах разной степени адаптивности. Статистическая

обработка данных проводилась с помощью Statistica 7.0 для Windows.

Проведенное исследование установило гендерные различия в клинической картине и в структуре копинг-механизмов. У мужчин клиника психогенной депрессии представлена тревожно-фобической и тревожно-дисфорической депрессией с неврастеническими симптомами. У женщин определены тревожно-адинамический и дистимический варианты психогенной депрессии. В копинг-структуре и у мужчин, и у женщин преобладает двухполюсная дифференциация (адаптивные/дезадаптивные), что отражает выраженное внутриличностное напряжение (конфликт) и ведет к нестабильности, прежде всего, аффективного/соматовегетативного статуса, определяя «мишени» комплексной терапии. Наиболее патопротекторной и у мужчин, и у женщин при психогенной депрессии является эмоциональная сфера копинг-структуры. У женщин в сравнении с мужчинами адаптивность копинга в эмоциональной сфере выше за счет относительно адаптивных вариантов.

**Ключевые слова:** психогенные депрессии, гендерные особенности, терапия.

## GENDER ASPECTS OF PSYCHOGENIC DEPRESSIONS: CLINICAL CHARACTERISTICS AND TREATMENT APPROACHES

E. Yu. Antokhin

Goal: investigation of clinical characteristics of psychogenic depressions and treatment approaches with regard to the gender factor.

Material: 30 males and 30 females (average age respectively  $43.2 \pm 12.8$  and  $43.3 \pm 10.2$  years).

According to the ICD-10 diagnostic criteria: F43.20 – 10 males (33,4%) and 12 females (40%) with prolonged depressive reactions and conditions; F34.1 – 4 males (13,3%) and 8 females (26,7%) with chronic depressive conditions, dysthymia; F32.0, F32.1, F32.2 – 12 males (40%) and 8 females (26,7%) with mild, moderate and severe depressive episodes free of psychotic symptoms; F41.2 – 4 males (13,3%) and 2 females (6,6%) with mixed anxious and depressive disorder.

Methods: Besides the clinical-psychopathological method, the author has used the SCL-90-R and the inquiry developed by E.Heim (1988) that allows to determine the modality of 26 coping variants in behavioral, emotional and cognitive spheres, with varying degrees of adjustment. Statistical analysis has been performed with the help of Statistica 7.0 for Windows.

Results: the investigation shows gender differences in the clinical picture of the disorder and in the structure of coping mechanisms. In men, the clinical picture of psychogenic depression is presented by anxious-phobic and anxious-dysphoric depressions with neurasthenic symptoms.

In women, anxious-adyamic and dysthymic variants of psychogenic depression prevail. As for the coping-structure, in both men and women bipolar differentiation (adaptive/maladaptive) seems to predominate, which reflects pronounced intrapersonal tension (conflict) and leads to instability of primarily affective/ somatovegetative status, thus showing the targets for treatment. Emotional sphere of the coping-structure is the most "pathoprotective" in psychogenic depression in both men and women. Women show a better coping adaptivity in emotional sphere due to relatively adaptive variants.

**Key words:** psychogenic depression, gender characteristics, treatment.

---

**Антохин Евгений Юрьевич** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии и медицинской психологии ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава»; врач-психотерапевт, клинический психолог отделения неврозов и психотерапии ГУЗ «Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница №1»; e-mail: antioh73@rambler.ru

## О СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Ю. А. Щербук, С. В. Литвинцев, Д. Ю. Шигашов

*Санкт-Петербург*

Восьмого июля 2008 года Правительством Санкт-Петербурга принят План мероприятий по развитию психиатрической службы и мерах по предупреждению отрицательных социальных последствий психических заболеваний и поведенческих расстройств в Санкт-Петербурге на 2008–2011 годы (далее План). Основанием для принятия данного документа явилась необходимость развития психиатрической службы в Санкт-Петербурге, статья 10 Закона Санкт-Петербурга от 04.07.2007 года №371-77 «О бюджетном процессе в Санкт-Петербурге», а также постановление Правительства Российской Федерации от 10.05.2007 года №280 «О федеральной целевой программе «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями (2007–2011 годы)».

План включает в себя следующие разделы и подразделы:

I. Развитие и улучшение работы подразделений детской психиатрической службы в Санкт-Петербурге.

1. Мероприятия по созданию дневных стационаров детской психиатрической службы в Санкт-Петербурге.

2. Совершенствование и развитие материально-технической базы ГУЗ «Центр восстановительного лечения «Детская психиатрия».

3. Обеспечение поддерживающего лечения льготной категории детей до 17 лет с психическими расстройствами, получающих амбулаторную психиатрическую помощь.

4. Открытие отделения на базе ГУЗ «Детский санаторий «Березка» для помощи детям, находящимся в кризисных состояниях.

II. Развитие и улучшение работы подразделений взрослой психиатрической службы в Санкт-Петербурге.

1. Мероприятия по развитию материально-технической базы дневных стационаров.

2. Открытие кабинета амбулаторной психиатрической помощи мигрантам с психическими нарушениями.

3. Развитие службы судебно-психиатрической экспертизы.

4. Развитие материально-технической базы подразделений и вспомогательных служб ГУЗ, находящихся в ведении исполнительных органов государственной власти Санкт-Петербурга, оказывающих психиатрическую помощь.

5. Открытие отделений специализированного типа на базе ГУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца».

6. Организация осуществления поддерживающего лечения льготной категории больных с психическими расстройствами, получающих амбулаторную психиатрическую помощь.

7. Ремонт и оснащение помещений ГУЗ, находящихся в ведении исполнительных органов государственной власти Санкт-Петербурга, для улучшения условий пребывания больных с психическими расстройствами.

8. Создание материально-технической базы ГУЗ, находящейся в ведении исполнительных органов государственной власти Санкт-Петербурга, для лечения пациентов с сопутствующей соматической патологией.

9. Оснащение и ремонт помещений подразделений медицинской, социальной, трудовой реабилитации больных с психическими расстройствами на базе ГУЗ, находящихся в ведении исполнительных органов государственной власти Санкт-Петербурга.

10. Разработка предложений по повышению оплаты труда работников ГУЗ, находящихся в ведении исполнительных органов государственной власти Санкт-Петербурга, оказывающих психиатрическую помощь.

Как известно, психическое здоровье является важнейшим элементом общественного здоровья, во многом определяющим экономическое и социальное благополучие нации. В настоящее время психиатрия больше, чем какая-либо другая отрасль медицины, связана с общественным укладом жизни. В Санкт-Петербурге в 2007 году за психиатрической помощью впервые обратились 9 648 человек, поступило на стационарное лечение 27 267 человек. В этом году психиатрическую помощь получают 66 373 взрослых и 30 489 детей и подростков. Среди получающих психиатрическую помощь

свыше 72% страдают шизофренией, эпилепсией, маниакально-депрессивным психозом. 26 542 взрослых и 3 478 детей и подростков являются инвалидами I и II групп по психическим заболеваниям, причем первичная инвалидизация за пять лет возросла на 3,3±0,73%.

В Санкт-Петербурге остаются высокими темпы увеличения доли населения в возрасте старше трудоспособного. Нельзя не учитывать фактор распространенности психических расстройств в этой возрастной группе, достигающий 67%. Отсюда понятно, что проблема развития психиатрической службы в Санкт-Петербурге чрезвычайно актуальна.

Психиатры самым активным образом обязаны участвовать в охране психического здоровья, оказывая психиатрическую помощь. При осуществлении прав и свобод граждан с психическими расстройствами, которые гарантируются Конституцией, и в соответствии со статьей 5 Закона Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» психиатрическая помощь должна оказываться в наименее ограничительных условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям.

В настоящее время стационарная психиатрическая помощь взрослому населению Санкт-Петербурга оказывается в 6 психиатрических больницах, в том числе в клинике неврозов (психиатрическая больница №7) и в стационаре ГПНДС №7 (табл. 1). При этом, общее число коек по стационарам взрослой сети – 6 255.

Детских коек в структуре Центра восстановительного лечения «Детская психиатрия» – 280.

Некоторые особенности работы психиатрических больниц заключаются в следующем.

Психиатрическая больница №1 им. П.П.Кащенко осуществляет госпитализацию и лечение лиц без определенного места жительства, а также лечение психически больных, страдающих туберкулезом. В рамках реализации Плана, кроме затрат на ремонт и оснащение отделений больницы им. П.П.Кащенко, предполагается финансирование в размере более 43 млн. рублей на ремонт и оснащение отделений для

Таблица 1

**Характеристика коечного фонда психиатрических стационаров Санкт-Петербурга**

Стационары	Число коек
Психиатрическая больница № 1	1 530
Психиатрическая больница № 2	1 010
Психиатрическая больница № 3	2 125
Психиатрическая больница № 4	160
ГПНДС № 7	560
Психиатрическая больница № 6	620
Психиатрическая больница № 7	250
Всего	6 255

больных с сочетанными психическими расстройствами и туберкулезом.

Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца осуществляет принудительное лечение специального типа больным по решению суда на 120 койках, которых для города с таким населением катастрофически не хватает, что приводит к следующей ситуации (табл. 2)

Как вытекает из представленной таблицы, на принудительном лечении общего типа во всех психиатрических больницах Санкт-Петербурга в 2007 году находилось 344 пациента, часть из которых (не менее 100–120 чел.) по своему психическому и социальному статусу создает ситуацию побегов, агрессивного и суицидального поведения. Как указывает анализ их психического состояния и совершенных ими деликтов, эти больные должны проходить принудительное лечение специального типа, но поскольку этих коек не хватает, заведомо искусственно расширяются на всех уровнях показания к принудительному лечению общего типа. Наряду с другими затратами психиатрической больницы Святого Николая Чудотворца, в Плане предусматриваются затраты на открытие дополнительных коек для принудительного лечения специального типа в размере 24 млн. рублей. Это позволит существенным образом снизить концентрацию опасных больных на койках общего типа в других психиатрических больницах города и тем самым улучшить условия пребывания и эффективность наблюдения за больными.

Психиатрическая больница №3 им. Скворцова-Степанова в структуре своего учреждения имеет отделение интенсивной терапии и несколько соматопсихиатрических отделений. Учреждение является одним из самых крупных стационарных психиатрических учреждений для больных с острой психической патологией, поэтому существенные средства (более 500 млн. руб.) будут направлены на сохранение больницы в надлежащем техническом состоянии, создание условий для более комфортного пребывания больных. В целях разгрузки учреждения планируется перепрофилировать ряд стационарных отделений в отделения дневного пребыва-

Таблица 2

**Сведения о больных, находящихся на принудительном лечении общего типа (2007 год)**

Стационары	Количество больных
Психиатрическая больница № 1	51
Психиатрическая больница № 2	23
Психиатрическая больница № 3	185
Психиатрическая больница № 4	28
ГПНДС № 7	29
Психиатрическая больница № 6	28
Всего	344

ния с последующей передачей больных в амбулаторную службу.

Психиатрическая больница №4 осуществляет госпитализацию, лечение и, при необходимости, эвакуацию иногородних граждан, граждан ближнего и дальнего зарубежья, в том числе мигрантов. Здесь нельзя не заострить внимание на отсутствии возможностей для оказания амбулаторной психиатрической помощи этой категории лиц, что отрицательным образом сказывается на сроках их стационарного лечения, увеличении числа повторных госпитализаций. Реализация мероприятий Плана регламентирует открытие в учреждении амбулаторного кабинета для оказания помощи данному контингенту больных.

Стационар ГПНДС №7 включает в себя два гериатрических отделения, которые, однако, до сих пор официально как таковые не утверждены. Учреждение обладает уникальной сетью стационарных, полустационарных, амбулаторных, реабилитационных подразделений, дальнейшее развитие которых позволит сократить сроки стационарного пребывания больных на фоне интенсивных реабилитационных мероприятий и современной психофармакологии.

Психиатрическая больница №6 осуществляет стационарную судебно-психиатрическую экспертизу. Включает в себя городской эпилептологический центр и амбулаторную службу.

Психиатрическая больница №7 известна в Санкт-Петербурге как клиника неврозов и включает в себя городской психотерапевтический центр. В этой клинике проводится лечение жителям города с пограничной психической патологией.

В первую очередь следует заметить, что материально-техническое состояние всех психиатрических учреждений стационарного звена на сегодняшний день является неудовлетворительным, и это не позволяет оказывать медицинскую помощь в достойных условиях. Размещение больных зачастую не соответствует санитарным нормам, нередко вместо положенных 6–6,5 м<sup>2</sup> на одного больного мы имеем от 2,5–4 м<sup>2</sup>. В палатах нередко находится до 25 и более человек. Такое положение дел снижает качество надзора за больными, создает неблагоприятные эпидемиологические условия, предпосылки для совершения побегов, суицидов. Многие здания требуют капитального ремонта, причем годами и десятилетиями.

Комитетом по здравоохранению Санкт-Петербурга выделено для поддержания жизнеобеспечения психиатрических больниц в 2007 году на проведение капитального ремонта 68 миллионов 44 тысячи рублей. Понятно, что эти средства не могли даже приблизить решение обозначенной выше проблемы.

Оборудование и оснащение психиатрических больниц медицинской техникой явно неудовлетворительное и не отвечает требованиям сегодняшнего дня. Электроэнцефалографы во многих учрежде-

ниях требуют замены. Рентгеновское оборудование большей частью изношено, компьютерных томографов нет ни в одной из больниц. Затруднительно говорить и о достаточно полном и качественном лабораторном и физиотерапевтическом оборудовании, насыщении медицинской техникой, что также исключает проведение на современном уровне обследования больного.

При рассмотрении качественной стороны оказания стационарной помощи контингентам больных, проживающих на территории Санкт-Петербурга, следует отметить, что в соответствии с Приложением №1 к приказу Министерства здравоохранения СССР от 21 марта 1988 года №225 стационары обязаны осуществлять не только стационарное обследование и лечение, но и выполнять мероприятия по социально-трудовой реабилитации больных. Это нашло отражение и в Законе Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», статья 16 которого гласит о том, что государство должно создавать лечебно-производственные предприятия для трудовой терапии.

В Санкт-Петербурге нормативная основа для этого с появлением Распоряжения Комитета по здравоохранению от 09.10.2007 года №530-р «Об утверждении методических рекомендаций по определению штатной численности отделения трудовой реабилитации психоневрологического диспансера и психиатрической больницы» появилась, но теперь необходимо в каждой больнице, в каждом диспансере создавать соответствующие условия. Прежде всего, следует обратить внимание на оснащение реабилитационных подразделений, что позволит больным сохранять трудовую активность, ресоциализироваться в семье и обществе, ощущать свою полезность.

В соответствии со ст. 5 Закона Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» у пациента есть право находиться в психиатрическом стационаре только в течение срока, необходимого для обследования и лечения.

Однако, вследствие неразвитости в Санкт-Петербурге системы оказания социальной, правовой и реабилитационной помощи больным с психическими расстройствами, в психиатрических больницах находится много пациентов, необоснованно долго находящихся в стационарах не по медицинским, а по социальным показаниям (табл. 3).

Как видно из представленной таблицы, если в 2006 году в психиатрических больницах находилось 270 больных, утративших жилье, и 483, выписка которых оказывалась невозможной по социально-бытовым причинам, то в 2007 году – соответственно 523 и 621; если в 2006 году койки, занимаемые такими больными, составили более 11% всего коечного фонда, то в 2007 году – уже 18,5%.

На бытовом уровне существуют мифы, нередко поддерживаемые и муссируемые прессой и телеви-

дением, что психиатры и, прежде всего, главные врачи, участвуют в квартирных махинациях. В Санкт-Петербурге картина складывается с точностью до наоборот. Квартирных мошенников, благодаря большим проблемам в действующем законодательстве, становится все больше, что и подтверждает приведенный анализ. Руководители психиатрических учреждений, в то же время, прилагают массу усилий и тратят массу нервов, чтобы как-то помочь нашим пациентам не лишиться своих квартир.

Согласно ст. 16 Закона Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» государством гарантируется социально-бытовое устройство инвалидов и престарелых, страдающих психическими расстройствами, а также уход за ними. Более того, эта же статья гласит: «Государство создает общежития для лиц, страдающих психическими расстройствами, утратившими социальные связи». Но, на межведомственном уровне, как показывает опыт взаимодействия с Комитетом по труду и социальной защите, эта проблема не решается и ситуация в Санкт-Петербурге сегодня такова, какой вы ее видите в табл. 4, иллюстрирующей остроту данной проблемы и свидетельствующей о необходимости ее скорого решения.

Анализ приведенной таблицы указывает на необходимость создания системы общежитий для проживания в них хронических больных как при больницах, так и при диспансерах.

В рамках реализации Плана в Невском районе Санкт-Петербурга создается общежитие для больных, утративших социальные связи. По территориальному принципу ПНД Невского района госпитализирует пациентов в психиатрическую больницу им. П.П.Кащенко, где такое отделение уже давно существует. Взаимодействие данных социально-реабилитационных подразделений, наряду с другими подразделениями, позволит проанализировать социальную и экономическую эффективность данной работы. После реализации данного проекта накопленный опыт будет внедряться и в других учреждениях города.

Оказание высококвалифицированной помощи больным стационаров затрудняется еще и тем, что до 40% пациентов имеют ту или иную соматическую патологию. В 2007 году до 9% больных, находящихся в психиатрических больницах, нуждалось, чаще всего по неотложным показаниям, в переводе в соматические стационары либо соматопсихиатрические отделения многопрофильных больниц, но удалось перевести лишь 4,3%, остальные получали медицинскую помощь на месте при отсутствии соответствующих условий.

Нерешенным остается вопрос лечения больных с коморбидной патологией и, прежде всего – с алкогольной и наркологической. Эти пациенты составляют до 20% в структуре находящихся на стационарном лечении. Кроме того, в 2007 году в психиатрические стационары Санкт-Петербурга с алкогольными

Таблица 3

**Сведения о больных, находящихся в психиатрических больницах по социальным показаниям (2007 год)**

Больницы	Количество больных, утративших жилье	Количество больных, утративших социальные связи
Психиатрическая больница № 1	134	149
Психиатрическая больница № 2	37	127
Психиатрическая больница № 3	31	192
Психиатрическая больница № 4	15	25
ГПНДС № 7	19	111
Психиатрическая больница № 6	11	17
Всего	523 (в 2006 году – 270)	621 (в 2006 году – 483)

Таблица 4

**Переводы в психоневрологические интернаты (2007 год)**

Больницы	Количество больных, ожидающих перевода/переведенных в ПНИ	Средние сроки перевода в ПНИ
Психиатрическая больница № 1	159/78	660 дней
Психиатрическая больница №2	107/72	367 дней
Психиатрическая больница №3	157/198	От 3 месяцев до 3 лет
Психиатрическая больница №4	0/4	От 2 до 4 месяцев
ГПНДС № 7	84/55	2 года
Психиатрическая больница №6	53/60	От 2 месяцев до 1,5 лет
Всего	560/467	–



психозами было госпитализировано 3 792 человек, с психозами вследствие употребления наркотических средств – 59 человек, с хроническим алкоголизмом – 1 147 человек, с наркоманиями – 319 человек.

Таким образом, целесообразно вновь вернуться к вопросу о необходимости создания и развертывания в составе психиатрических больниц психосоматических отделений, регламентированных Приложением №6 к приказу Министерства здравоохранения СССР от 21 марта 1988 года № 225, необходимых в том числе для лечения больных с коморбидной психической, наркологической и алкогольной патологией.

Амбулаторная психиатрическая помощь оказывается в 12 психоневрологических диспансерах и в 6 кабинетах, расположенных в отдаленных районах города.

Все психоневрологические диспансеры, за исключением ПНД №7 и ПНД №11, находятся в ведении и подчинении районных администраций. Их финансирование осуществляется за счет бюджетов этих районов. Размещение, материально-техническое состояние, наличие оборудования, условия труда персонала, занятого в процессе обеспечения психиатрической помощью населения районов, во многом зависят от отношения и понимания руководства районов существующих проблем и, конечно, не в последнюю очередь, сложившейся системы отношений между администрацией ЛПУ и руководителями районов, наличия инициативы и менеджерских способностей у главных врачей диспансеров.

Значительный шаг сделан амбулаторными психиатрическими учреждениями по созданию мест для больных, нуждающихся в социальной и трудовой реабилитации. В 2005 году в Санкт-Петербурге по распоряжению правительства реорганизованы дискредитировавшие себя ГУПы ЛПТМ и на их базе практически во всех учреждениях открыты Отделения трудовой реабилитации. Проводилась работа по разработке положения, принципов оплаты труда работников и пациентов, реабилитирующихся на участках с выпуском продукции. Значительная часть вопросов к началу 2008 года была решена, однако материальная база к моменту открытия отделений была настолько разрушена, что работу по социальной, трудовой и медицинской реабилитации в Санкт-Петербурге приходилось начинать практически «с нуля». В настоящем Плане предусмотрено финансирование в размере более 130 миллионов рублей (включая стационары) на дальнейшее оснащение и ремонт отделений трудовой реабилитации.

В целом надо заметить, что материально-техническая база внебольничных психиатрических служб города и их реабилитационных подразделений за последние годы существенно укрепилась, что было отмечено в ходе проведения выездного заседания Общественного совета по вопросам психического здоровья, которое состоялось 18–19

октября 2007 года в г. Санкт-Петербурге под руководством главного психиатра России, академика РАМН Т.Б.Дмитриевой. В ее письме от 3 декабря 2007 года на имя Губернатора Санкт-Петербурга В.И.Матвиенко было отмечено, что «указанный достигнутый уровень медико-социальной помощи во многом стал возможным благодаря огромной помощи, которую оказывает администрация и органы здравоохранения большинства районов города».

Конечно, проблемы есть и здесь, причем их немало, но они решаются намного успешней, чем в звене стационарной помощи.

В психоневрологических диспансерах налажена система обеспечения пациентов льготных категорий современным поддерживающим лечением. Однако, как и везде, лекарств в необходимом объеме и ассортименте для льготников остро не хватает и приходится констатировать, что ситуация будет исправляться благодаря мероприятиям Плана.

Такое положение дел сказалось как на росте инвалидизации (в Санкт-Петербурге инвалидов по психическим заболеваниям в 2005 г. – 28 890; в 2006 – 29 012; в 2007 – 29 419), так и на большом количестве повторных госпитализаций (за 2007 г. – 5 732).

Значимость социально-экономических последствий психических расстройств общеизвестна. Она включает:

- снижение производительности и качества труда страдающих психическими расстройствами, утрата трудоспособности и инвалидизация;
- ущерб от несчастных случаев и аварий, совершаемых людьми, страдающими психическими расстройствами;

- преждевременные смерти вследствие самоубийств;

- бедность, безработица и социальная дезадаптация.

В частности, в 2006 году в Санкт-Петербурге и Ленинградской области покончили жизнь самоубийством 599 человек, в 2007 году – 606 человек (рост на 1,5%). Не менее 60% суицидентов при жизни страдали депрессией.

Анализ состояния психического здоровья жителей Санкт-Петербурга, организации его охраны и укрепления позволил разработать План мероприятий по совершенствованию психиатрической службы, предупреждению отрицательных социальных последствий психических заболеваний и поведенческих расстройств на 2008–2011 годы, принятый Правительством Санкт-Петербурга.

Целями Плана мероприятий по развитию психиатрической службы явились:

- сохранение, восстановление и укрепление психического здоровья жителей Санкт-Петербурга на основе комплексного решения медицинских и социальных проблем, профилактики и диагностики психических расстройств, лечения и реабилитации душевнобольных;

- удовлетворение прав больных на получение высококвалифицированной, качественной и доступ-

ной психиатрической, медико-психологической и психосоциальной помощи;

– развитие материально-технической базы психиатрических учреждений: ремонт зданий и помещений, оснащение должным оборудованием;

– подъем диагностических и лечебно-реабилитационных возможностей психиатрических учреждений до уровня развитых стран.

Важным является использование в лечении душевнобольных психофармакологических препаратов нового поколения, применение которых в терапевтической практике в странах ЕС достигает 90%. Одна из задач Плана мероприятий – выйти в этом ключе на европейский уровень, тем самым сократить пребывание пациентов в стационарах, уменьшить число повторных госпитализаций, снизить инвалидизацию, обеспечить качество ремиссии, позволяющее больным жить полноценной жизнью.

Понятно, что без достаточного финансирования обозначенные проблемы решить невозможно. Поэ-

тому, Постановление Правительства Санкт-Петербурга №828 от 08.07.2008 года о Плана мероприятий по развитию психиатрической службы и мерах по предупреждению отрицательных социальных последствий психических заболеваний и поведенческих расстройств в Санкт-Петербурге на 2008–2011 годы с учетом наших расчетов предусматривало объем финансовых средств на сумму 3 572 952, 82 руб.

Мы убеждены, что результатами реализации мероприятий Плана будут являться: улучшение качества жизни душевнобольных; улучшение качества диагностики и обследования; снижение числа повторных госпитализаций; снижение темпов утраты трудоспособности.

В целом реализация Плана мероприятий по развитию психиатрической службы на 2008–2011 годы позволит решить ряд важных для социальной инфраструктуры города проблем и выйти на качественно новый уровень решения задач укрепления психического здоровья петербуржцев.

## О СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Ю. А. Щербук, С. В. Литвинцев, Д. Ю. Шигашов

Правительством Санкт-Петербурга принят План мероприятий по развитию психиатрической службы и мерах по предупреждению отрицательных социальных последствий психических заболеваний и поведенческих расстройств в Санкт-Петербурге на 2008–2011 годы. В статье приводятся основные положения этого плана и констатируется, что его реализация позволит решить ряд важных для социаль-

ной инфраструктуры города проблем и выйти на качественно новый уровень решения задач укрепления психического здоровья петербуржцев.

**Ключевые слова:** психические заболевания и поведенческие расстройства, психиатрическая служба, укрепление психического здоровья.

## DEVELOPMENT OF PSYCHIATRIC CARE IN ST. PETERSBURG

Yu. A. Scherbouk, S. V. Litvintsev, D. Yu. Shigashov

The government of St. Petersburg has adopted a plan of measures aimed at development of psychiatric care and prevention of negative social consequences of mental disorders and behavior problems in the city of St. Petersburg in 2008–2011. This article contains information about basic elements of this plan and concludes that its implementation will

resolve a number of very important problems in terms of social infrastructure, and would allow to reach a different level in the work on improvement of local population's mental health.

**Key words:** mental disorders and behavior problems, psychiatric care, improvement of mental health.

---

**Щербук Юрий Александрович** – доктор медицинских наук, профессор, нейрохирург высшей категории, заведующий кафедрой нейрохирургии и неврологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, председатель Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга; e-mail: SJA@kzdrav.gov.spb.ru

**Литвинцев Сергей Викторович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой социальной психиатрии и психологии Федерального государственного учреждения «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов Федерального медико-биологического агентства России», главный врач Санкт-Петербургского государственного учреждения здравоохранения «Городской психоневрологический диспансер №7 (со стационаром)», заслуженный врач Российской Федерации; e-mail: tmopsi@zdrav.spb.ru

**Шигашов Дмитрий Юрьевич** – кандидат медицинских наук, главный врач Санкт-Петербургского государственного учреждения здравоохранения Центр восстановительного лечения «Детская психиатрия» имени С.С.Мнухина; e-mail: cvldp@home.ru

## К ПРОБЛЕМЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ: ДАННЫЕ СПЕКТРАЛЬНО-ДИНАМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

В. А. Орлова, Т. М. Серикова, Е. Н. Чернищук, Н. А. Елисеева,  
И. Н. Кононенко

*Кафедра интегративной психиатрии Международного университета  
фундаментального обучения, Москва*

Аномалии нейроморфологических особенностей мозга при шизофрении установлены как посмертными, так и прижизненными морфометрическими исследованиями. Для заболевания, в соответствии с многообразием его форм, характерен широкий диапазон морфологических изменений мозговой ткани – от случаев, где даже микроскопически выявляемые нарушения мозговых структур минимальны, до картин, представляющих собой иллюстрацию тяжелых форм энцефалопатии [20]. Наиболее часто при проведении прижизненных (компьютерно-томографических, магнитно-резонансно-томографических – МРТ) исследований у больных шизофренией встречается расширение боковых и III желудочков мозга, редукция лобной и височной коры, изменения базальных ганглиев, гиппокампаально-амигдаларного комплекса, уменьшение объема мозжечка [17, 34, 45, 42, 50].

Природа выявляемых нейроморфологических аномалий остается, однако, дискуссионной. Вплоть до последнего времени доминировало мнение о том, что нейроморфологические изменения мозга при шизофрении являются предрасположенными и отражают патологию его развития [27, 31, 38, 54]. Это мнение подтверждалось отсутствием связи между степенью нейрорпатологических изменений и длительностью заболевания, их стабильностью по данным целого ряда катанестических томографических исследований [36, 37, 40, 53], а также отсутствием заместительного глиоза в очагах выпадения нервных клеток по данным электронной микроскопии [20].

Однако существует и точка зрения, противоречащая этому мнению. В отдельных работах сообщалось об утяжелении нейрорпатологических изменений у больных после повторных приступов заболевания [41, 45]. В некоторых ультрамикроскопических исследованиях была выявлена корреляция между степенью дистрофических изменений нервных клеток (олигодендроглия) и тяжестью дефи-

цитарной психорпатологической симптоматики [52]. Использование инновационных технологий в диагностике функциональной морфологии нервной ткани при шизофрении позволило *in vivo* получить предварительные данные, подтверждающие дегенеративные процессы в нервной ткани как на уровне макро-, так и микроструктур (глиальные клетки, нейроны) [19].

Следует отметить, что существует также унитарная точка зрения, объединяющая два рассмотренных подхода к оценке генеза нейрорпатологических изменений при шизофрении [16, 18, 39]. Она базируется, с одной стороны, на установлении у родственников больных сходных, хотя и менее выраженных изменений МРТ характеристик мозга, а с другой стороны, наличии корреляций между МРТ параметрами мозговых структур и тяжестью клинических проявлений заболевания у больных. В нашей предшествующей работе [12] использование нового метода МРТ-анализа (применение ряда сложных морфометрических индексов) показало, что наряду с предрасположенными факторами (первичная гидроцефалия) у больных шизофренией имеет место центральная атрофия полушарий (преобладающий процесс).

Изучение причин и механизмов развития нейродегенеративных изменений при шизофрении важно не только для понимания итогового патогенетического звена в развитии болезненного процесса, но и для разработки лечебных и профилактических мероприятий в отношении данного контингента больных.

### Материал и методы

Для изучения проблемы нейродегенерации при шизофрении было исследовано 30 больных (28 жен. и 2 муж.) с различными формами течения заболевания: приступообразная – 13 человек (F20.01–20.03 по МКБ-10), приступообразная с переходом в непрерывное течение – 15 человек (F20.00), вялотекущая (F21) – 2 человека.

Средний возраст больных составил 35,9 лет, средняя длительность заболевания с момента инициальных его проявлений – 15,5 лет. Состояние больных в двух случаях определялось экстацербацией аффективно-бредовой симптоматики. В остальных случаях имела место терапевтическая ремиссия различного качества. В большинстве случаев (25 чел.) речь шла о «зашторенном» психозе с сохранением галлюцинаторно-бредовых расстройств при внешне правильном поведении либо резидуальной галлюцинаторно-бредовой симптоматике, в пяти – стертых затяжных депрессивных состояниях, в том числе с неврозоподобными нарушениями, на фоне дефицитарных расстройств различной степени выраженности. Все больные на момент обследования получали психотропные средства. Исследование проводилось как амбулаторно (20 чел.), так и в условиях стационара (10 чел.).

Изучение состояния нервной системы проводилось на аппарате «Комплекс медицинский экспертный» – КМЭ (российский производитель НПП «КМЭ – столица», Россия), входящим в реестр российских диагностических приборов. Аппарат успешно прошел апробационные исследования, проведенные на больших контингентах больных под руководством академика РАМН профессора В.Г.Кукеса.

В КМЭ разработана и реализована принципиально новая система съема информации электромагнитного поля объекта [14]. Суть ее заключается в сканировании по зарядовой компоненте динамики электрических колебаний поля в диапазоне частот от 0,001 Гц до 386 ГГц с амплитудой от 10 нВ. Сканирование динамики поля обеспечивается регистрацией 3700000 его фазовых плоскостей. Спектральный анализ регистрируемых сигналов основан на методе Wavelet-преобразований, позволяющем учесть их объемные характеристики и тем самым обеспечить принципиально новый уровень информации об объекте. В динамическом спектре организма пациента аппарат выявляет спектрально-динамические структуры, соответствующие (гомоморфные) имеющимся в базе данных спектрально-динамическим структурам маркеров состояний, веществ, факторов, агентов и т.д. Эталонные спектрально-динамические (СД) образы аппарата обеспечивают диагностику неинфекционных и инфекционных, воспалительных и дегенеративных, травматических и токсикогенных, латентных и манифестных патологических состояний, а также их рисков. Наряду с возможностью органно-тканевой диагностики и оценки функции систем органов база СД-образов позволяет также провести микробиологическую, экологическую (геопатогенные нагрузки и др.) диагностику, осуществить индивидуальный подбор алло-, фито-, гомеопатических и других препаратов, разработать программы лечебно-оздоровительных мероприятий, в том числе с использованием метода СД-компенсации патологического процесса (вол-

новое «торможение» полевой СД-компоненты патологического процесса). Аппарат является лицензированным медицинским прибором.

Использовались маркеры баз «Структуры головного мозга», «Оболочки мозга», «Спинной мозг», «Черепно-мозговые нервы», «Мезенхима», «Заболевания нервной системы». Рассматривались маркеры, отражающие дегенеративные, воспалительные процессы и состояния функционального напряжения (аномалии спиновых характеристик) макро- и микроструктур (глиальные клетки) мозга. Для изучения особенностей патогенеза морфологических аномалий нервной ткани при шизофрении рассматривались маркеры базы «Этиология», возможность использования которых для микробиологической диагностики *in vivo* ранее была подтверждена Институтом эпидемиологии и инфекционных заболеваний АМН Украины. Анализировались корреляции параметров аутоспектра пациентов с соответствующими маркерами перечисленных баз. Учитывались оценки «0» (100% совпадение характеристики пациента с соответствующим маркером, включая скорость вращения фазовых плоскостей) и «53» (100%-ное совпадение, за исключением скорости вращения фазовых плоскостей). Упомянутые оценки анализировались в выделяемых аппаратом зонах активных (быстроволновых), аутоиммунных, хронических (медленноволновых) процессов и зоне предрасположения к патологии.

### Результаты и обсуждение

Как продемонстрировали результаты исследования, у всех изученных больных шизофренией в головном мозге наблюдались патологические процессы, характер которых был неодинаков. Преобладающими были аутоиммунные процессы (100% случаев). Активные процессы были выявлены в 76,7% и хронические – в 50,0% случаев (рис. 1). Из всех исследованных структур (всего 24) в активные

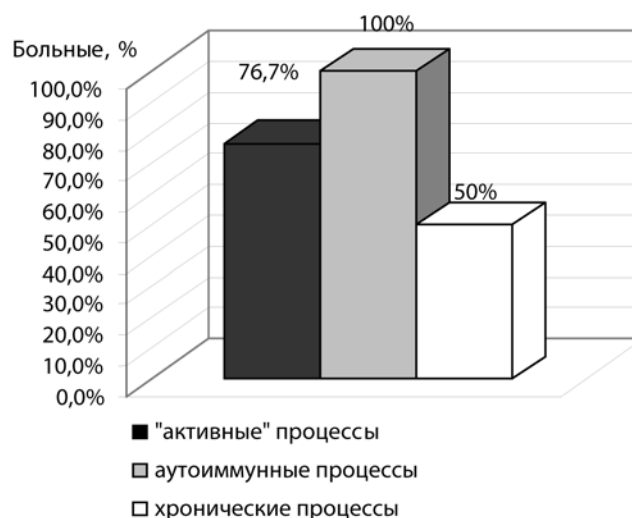


Рис. 1. Частота проявления разнохарактерных патологических процессов в мозге у изученных больных шизофренией

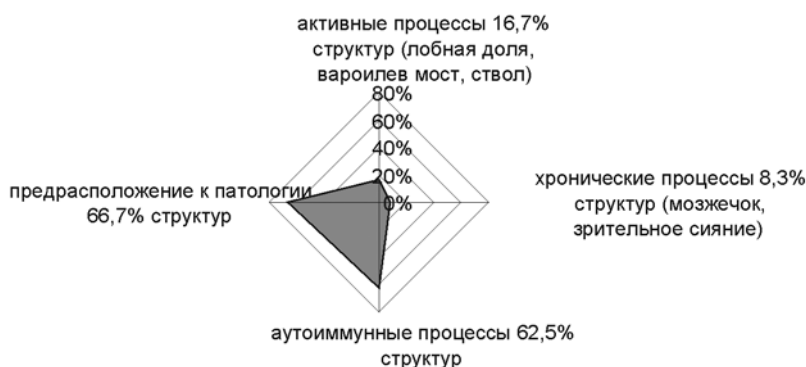


Рис. 2. Вовлеченность изученных структур мозга в разнохарактерные патологические процессы и состояния при шизофрении

процессы были вовлечены только 4 (лобные доли, прецентральные извилины, варолиев мост, ствол) (16,7%), в аутоиммунные – 15 (62,5%), в хронические – только 2 зоны мозга (8,3%) (мозжечок, зрительное сияние) (рис. 2). Состояние 16 структур (66,7%) коррелировало с маркерами процессов предрасположения к патологии (состояния риска, «мишени») (рис. 2). Распределение выявленных корреляций спектрально-динамических особенностей головного мозга изученных пациентов с маркерами дегенерации в зависимости от характера процесса представлено в табл. 1. Активные процессы дегенерации характеризовали только лобные доли (33,3% случаев), хронические – только мозже-

чок (16,7% случаев). Дегенерации восьми структур (цингулярная извилина, миндалина, черная субстанция, серый бугор, таламус, средний мозг, область ретикулярной формации, затылочные доли) были связаны с аутоиммунными процессами. Большинство рассмотренных структур обсуждается в литературе как вовлеченные в патогенез шизофрении [45].

Корреляции спектрально-динамических особенностей мозга пациентов с маркерами воспаления мозговой ткани отражали преобладающие аутоиммунные процессы в большинстве изученных структур (12 структур – 50%) (табл. 2). Мозжечок и зрительное сияние (2 структуры – 16,7%) характеризовали

Таблица 1

Частота выявления корреляций спектрально-динамических характеристик больных с маркерами дегенеративных процессов в различных структурах мозга

Структуры мозга	Число корреляций с процессами					
	активными		аутоиммунными		хроническими	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лобная доля	10	33,3	-	-	-	-
Височная доля	-	-	-	-	-	-
Теменная доля	-	-	-	-	-	-
Затылочная доля	-	-	13	43,3	-	-
Прецентральная извилина	-	-	-	-	-	-
Моторная зона	-	-	-	-	-	-
Цингулярная извилина	-	-	10	33,3	-	-
Полосатое тело	-	-	-	-	-	-
Миндалина	-	-	9	30	-	-
Гиппокамп	-	-	-	-	-	-
Средний мозг	-	-	12	40	-	-
Промежуточный мозг	-	-	-	-	-	-
Продолговатый мозг	-	-	-	-	-	-
Серый бугор	-	-	6	20	-	-
Варолиев мост	-	-	-	-	-	-
Ретикулярная формация	-	-	4	13,3	-	-
Пластинка четверохолмия	-	-	-	-	-	-
Красное ядро	-	-	-	-	-	-
Субстанция nigra	-	-	8	26,7	-	-
Ствол	-	-	-	-	-	-
Таламус	-	-	7	23,3	-	-
Гипоталамус	-	-	-	-	-	-
Зрительное сияние	-	-	-	-	-	-
Мозжечок	-	-	-	-	8	26,7

**Частота выявления корреляций спектрально-динамических характеристик изученных больных с маркерами воспалительных процессов в различных структурах мозга**

Структуры мозга	Число корреляций с процессами					
	активными		аутоиммунными		хроническими	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лобная доля	-	-	12	40	-	-
Височная доля	-	-	-	-	-	-
Теменная доля	-	-	3	10	-	-
Затылочная доля	-	-	6	20	-	-
Прецентральная извилина	-	-	-	-	-	-
Моторная зона	-	-	-	-	-	-
Цингулярная извилина	-	-	6	20	-	-
Полосатое тело	-	-	7	23,3	-	-
Миндалины	-	-	-	-	-	-
Гиппокамп	-	-	5	16,7	-	-
Средний мозг	-	-	1	3,3	-	-
Промежуточный мозг	-	-	11	36,7	-	-
Продолговатый мозг	-	-	-	-	-	-
Серый бугор	-	-	10	33,3	-	-
Варолиев мост	-	-	-	-	-	-
Ретикулярная формация	-	-	8	26,7	-	-
Пластинка четверохолмия	-	-	-	-	-	-
Красное ядро	-	-	1	3,3	-	-
Субстанция nigra	-	-	8	26,7	-	-
Ствол	-	-	-	-	-	-
Таламус	-	-	-	-	-	-
Гипоталамус	-	-	-	-	-	-
Зрительное сияние	-	-	-	-	1	3,3
Мозжечок	-	-	-	-	8	26,7

вались хронически протекающими воспалительными процессами.

Полученные результаты, с одной стороны, подтверждают известные патологоанатомические данные об отсутствии при шизофрении классических воспалительных изменений [13, 20], с другой – данные об аутоиммунных нарушениях при этом заболевании [3, 7, 8, 43]. В целом трактовка полученных результатов связана с рядом дискуссионных проблем, касающихся природы нейропатологии мозга при шизофрении. Большинство отечественных патологоанатомов расценивают процессы, протекающие в мозге при шизофрении, как проявление энцефалопатии токсико-гипоксического характера [20]. Однако, по данным современной молекулярной патофизиологии, начальные изменения ткани под воздействием различных повреждающих факторов (включая как токсические, гипоксические, так и инфекционные) практически одинаковы, связаны с выделением медиаторов воспаления и трактуются как воспалительные реакции [10]. С учетом вышесказанного, полученные результаты, скорее всего, можно расценивать как выявляющие латентные воспалительные изменения с выраженным аутоиммунным компонентом. Гипотетически их можно отнести к серозному воспалению, проявляющемуся

отеком ткани в результате уменьшения скорости кровотока и нарушений тонко-эластических свойств сосудистой стенки. Особенности рассматриваемых воспалительных изменений в мозге могут быть сопряжены как с характером повреждающих факторов, так и с особенностями мозга как забарьерного органа. Здесь уместно упомянуть, что в настоящее время сам мозг рассматривается как орган иммунитета [11]. В иммунных реакциях на уровне мозга участвуют его глиальные элементы. Несмотря на то, что традиционно подчеркивается ареактивность глии при шизофрении, в последнее время появились важные данные о том, что патологические изменения выявляются, в первую очередь, в олигодендроглиальных клетках, находящихся в непосредственной близости к кровеносным сосудам [52]. В отдельных исследованиях выявлялся глиоз в перивентрикулярном пространстве, височно-лимбических структурах, стволе мозга [28]. Имеются также данные, выявляющие при шизофрении биохимические маркеры воспалительных реакций и повреждения эндотелия сосудов [24, 48]. При шизофрении была выявлена корреляционная связь между МРТ-параметрами мозга и аутоиммунными реакциями (уровнем аутоантител к фактору роста нервов) [25]. В нашем предшествующем

исследовании больных шизофренией с применением информационно-волнового подхода в значительной части случаев было установлено нарушение функционального состояния хороидальных сплетений и выявлен маркер латентно протекающего аллергического васкулита [19].

Следует отметить, что в значительном числе изученных случаев было установлено нарушение спинных характеристик прецентральных извилин и моторных зон, отражающие нарушение их функции (43,3% и 23,3% соответственно). Эти данные находятся в соответствии с гипотезой о гипофронтальности как характерной особенности деятельности мозга при шизофрении [21, 35, 55]. Состояние 12-ти изученных регионов мозга (50%), включая теменные доли, височные доли и их медиальные зоны, цингулярную извилину, срединные структуры в значительном числе случаев отражало predisпозицию к возникновению дегенеративных и воспалительных процессов (табл. 3).

Установленный в 11-ти случаях (36,7%) маркер лейкоэнцефалита может рассматриваться как подтверждающий, с одной стороны, выявленные латентные, аутоиммунные воспалительные процессы в мозге, с другой – вовлечение в болезненный

процесс белых проводящих путей. Последнее было также установлено в ряде МРТ-исследований [50] и морфологических исследований на посмертном материале [20, 52].

Выявленные корреляции спектрально-динамических характеристик мозга больных с маркерами доклинических проявлений церебронекроза и сирингомиелии в 10 и 13 случаях (33,3% и 43,3% соответственно) могут быть оценены как подтверждающие дегенеративные процессы при шизофрении, в том числе связанные с гипоксией. При сирингомиелии, как известно, наблюдается патология глии. В наших наблюдениях маркеры, отражающие изменения структуры глиальных клеток, были обнаружены у 27 больных (90%).

В 7 случаях (23,3%) на уровне доклинических проявлений патологии был установлен маркер ДЦП. По-видимому, этот факт может отражать латентные процессы, происходящие при шизофрении в ядрах черепно-мозговых нервов. Подтверждением этому предположению может служить частота обнаружения маркера невралгии (13 случаев – 43,3%) и патологических процессов, связанных с черепно-мозговыми нервами (табл. 4). Активные процессы, отражающие дегенеративные и воспали-

Таблица 3

**Частота выявления корреляций спектрально-динамических характеристик изученных больных с маркерами predisпозиций к патологическим процессам и аномалиями спинного состояния различных структур мозга**

Структуры мозга	Число корреляций					
	с predisпозицией к дегенерации		с predisпозицией к воспалению		с аномалиями спинного состояния	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лобная доля	-	-	-	-	-	-
Височная доля	6	20	3	10	-	-
Теменная доля	4	13,3	3	10	-	-
Затылочная доля	-	-	-	-	-	-
Прецентральная извилина	-	-	-	-	13	43,3
Моторная зона	-	-	-	-	7	23,3
Цингулярная извилина	-	-	-	-	1	3,3
Полосатое тело	8	26,7	-	-	-	-
Миндалины	-	-	9	30	-	-
Гиппокамп	4	13,3	-	-	-	-
Средний мозг	4	13,3	-	-	-	-
Промежуточный мозг	5	16,7	-	-	-	-
Продолговатый мозг	7	23,3	10	33,3	-	-
Серый бугор	-	-	-	-	-	-
Варолиев мост	7	13,3	-	-	-	-
Ретикулярная формация	-	-	-	-	-	-
Пластинка четверохолмия	8	26,7	7	23,3	-	-
Красное ядро	4	13,3	7	23,3	-	-
Субстанция nigra	-	-	-	-	-	-
Ствол	-	-	-	-	6	20
Таламус	-	-	6	20	-	-
Гипоталамус	7	23,3	6	20	-	-
Зрительное сияние	5	16,7	1	3,3	2	6,7
Мозжечок	-	-	-	-	5	16,7

**Частота выявления корреляций спектрально-динамических характеристик пациентов с маркерами патологических и predisпозиционных процессов, связанных с черепно-мозговыми нервами**

Нервы	Число корреляций										
	с дегенеративными процессами		с воспалительными процессами		с аномалиями спинного состояния		с предрасположенностью к процессам				
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	дегенерации		воспаления		
							абс.	%	абс.	%	
Обонятельная луковица	9	30	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Добавочный	-	-	1	3,3	-	-	6	20	-	-	-
Тройничный	-	-	12	40	6	20	6	20	-	-	-
Улитковый	10	33,3	7	23,3	-	-	-	-	-	-	-
Равновесно-слуховой	6	20	-	-	-	-	-	-	7	23,3	-
Нерв и проток улитки	-	-	-	-	4	13,3	-	-	-	-	-
Зрительный	-	-	7	23,3	4	13,3	8	26,7	-	-	-
Отводящий	11	36,7	10	33,3	-	-	-	-	1	3,3	-
Лицевой	12	40	-	-	5	16,7	4	13,3	13	43,3	-
Блуждающий	6	20	12	40	7	23,3	15	50	8	26,7	-
Гортанный (ветвь блуждающего)	-	-	-	-	-	-	1	3,3	3	10	-
Возвратно-гортанный (ветвь блуждающего)	-	-	9	30	-	-	10	33,3	1	3,3	-
Глазодвигательный	1	3,3	5	16,7	-	-	10	33,3	2	6,7	-
Языкоглоточный	7	23,3	9	30	-	-	-	-	-	-	-
Блоковый	-	-	-	-	-	-	6	20	9	30	-
Подъязычный	6	20	8	26,7	1	3,3	-	-	-	-	-

тельные изменения, были связаны с языкоглоточным и улитковым нервами (19 чел. – 63,3%). При этом для языкоглоточного нерва они были исключительными, для улиткового – преобладающими. Аутоиммунные процессы в отношении черепно-мозговых нервов были отмечены как доминирующие. Особенно следует подчеркнуть частоту их выявления для блуждающего нерва (60%). В 30% случаев дегенеративные процессы были выявлены в обонятельных луковицах (табл. 4). Состояние тройничного, возвратно-гортанного и равновесно-слухового нервов характеризовали исключительно хронические процессы (у 9 чел. – 30%, 12 чел. – 40% и 6 чел. – 20% соответственно). Следует отметить, что тракты указанных нервов в мозге связаны со структурами, вовлеченными в патогенез шизофрении: стриатумом, цингулярной и гиппокампальной извилинами, островком, височной долей, мостом, мозжечком. Они также непосредственно контактируют с мозговыми оболочками, в том числе в лобной области и области мозжечка. В этой связи нужно заметить, что у 13 обследованных больных (43,3%) были обнаружены дегенеративные изменения в твердой мозговой оболочке и только у 4-х (13,3%) – в мягкой. При этом латентные воспалительные процессы обнаруживались в 9 случаях (30%) в твердой и в 10 случаях (33,3%) в мягкой оболочке. Таким образом, предположительно вектор «направления» воспалительных процессов в оболочках мозга направлен снаружи внутрь. Выявленные воспалительные изменения в оболочках мозга могут косвенно подтверждать воспалительные изменения в его структурах. Корреляции с маркерами, отражающими энергетические нарушения

в оболочках мозга, отмечены у большинства изученных больных (25 чел. – 83,3%). Традиционными методами дегенеративные изменения в оболочках мозга при шизофрении также выявлялись в некоторых исследованиях [5].

Как известно, патологические процессы в области нервных окончаний нарушают трофику тканей. В частности, выявленные в исследовании воспалительные и дегенеративные изменения ветвей блуждающего нерва могут приводить к установленному при шизофрении нарушению работы желез внутренней секреции (щитовидной, поджелудочной, надпочечников) со всеми вытекающими последствиями в виде изменений гормонального и медиаторного обменов. Установленная патология черепно-мозговых нервов соответствует минимальным неврологическим нарушениям черепно-мозговой иннервации, клинически определяющимся в семьях больных шизофренией [49].

Исследование CD-маркеров межклеточного пространства выявило аномалии его состояния у всех обследованных больных. У 4-х из них (13,3%) они наблюдались во всех слоях и всех подслоях пространства. Маркеры, свидетельствующие о затруднении перехода веществ из аксона в межклеточное пространство, были установлены у большинства пациентов (28 чел. – 93,3%). Маркеры, свидетельствующие о нарушении выведения веществ из межклеточного пространства в кровь и, следовательно, о зашлакованности клетки отработанными веществами и токсинами, были выявлены в 24 (80%) случаях. Этот аспект полученных результатов соответствует данным об эндотоксикозе при шизофрении [23]. Нарушения в слое межклеточного про-



странства, непосредственно прилегающем к клетке, наблюдались у всех изученных больных. При этом маркеры, характеризующие нарушение работы К-На помпы, были отмечены у 12 (40%) пациентов. Эти данные подтверждают установленное нами ранее *in vivo* внутриклеточное накопление натрия в мозге больных шизофренией [20]. Маркеры, свидетельствующие о нарушении работы кальциевого канала, были выявлены у 22 чел. (73,3%). Нарушение работы кальциевого канала, как известно, ведет к нарушению синтеза АТФ в митохондриях. Последнее было подтверждено биохимическими исследованиями на посмертном материале мозга больных шизофренией [1]. Нужно отметить, что способность пропускать в клетку ионы кальция сопряжена с NMDA-подтипом глутаматных рецепторов. Доказано участие этих рецепторов в механизмах ассоциативной памяти. Обосновано преимущественное их вовлечение в процессы нейродегенерации, а также эпилептизации (способность индуцировать паточную активность нейронов) [10]. В этой связи интересно, что у 9 обследованных пациентов (30%) также были установлены корреляции патологических процессов в тканях головного мозга с маркерами эпилепсии (доклинический уровень проявления). Ранее неоднократно в клинических исследованиях обсуждались черты сходства психозов шизофренической и эпилептической природы, выдвигался термин «шизоэпилепсия» [6]. Описывались также пароксизмальные состояния у больных шизофренией [22]. Полученные данные могут предположительно свидетельствовать о некоторых чертах патогенетического сходства рассматриваемых патологических процессов.

Как уже упоминалось, гипоксия, характеризующая состояние тканей головного мозга при шизофрении, давно обоснована в трудах многих исследователей [20]. Показано, что гипоксия, в первую

очередь, повреждает глутаматэргические синаптические входы [10]. Открытие ионных каналов NMDA-рецепторов ведет к проникновению ионов кальция, вызывающих гибель нейронов по некротическому или апоптотическому механизмам. Таким образом, полученные данные, выявившие преимущественное нарушение кальциевых каналов по сравнению с калий-натриевыми, подтверждают как рассмотренные патофизиологические данные, так и гипотезу о том, что первичной мишенью поражения при шизофрении является глутаматэргическая система.

Патологические изменения в спинном мозге были обнаружены у всех больных. При этом корреляции спектрально-динамических характеристик спинного мозга пациентов с маркерами дегенеративных процессов были выявлены в 100% случаев, с воспалительными – в 60% (18 больных). Частота выявления патологических процессов в различных отделах спинного мозга представлена на рис. 3. Чаще всего патологические изменения обнаруживались в шейном отделе спинного мозга (63,3% случаев).

Таким образом, в результате проведенного исследования *in vivo* получены прямые доказательства текущего нейродегенеративного процесса при шизофрении, в значительной части случаев сочетающегося с наличием латентных аутоиммунных воспалительных изменений в мозге.

Какие факторы могут инициировать и поддерживать эти процессы? Из числа многочисленных средовых факторов, которые гипотетически могут быть связаны с рассматриваемыми процессами, был проанализирован микробный фактор. Следует отметить, что инфекционная теория шизофрении существовала с давних пор и имеет ряд подтверждений на современном этапе [44, 51]. Вместе с тем, сопоставимость данных разных исследовательниц пока что не была достигнута [29, 44, 51].

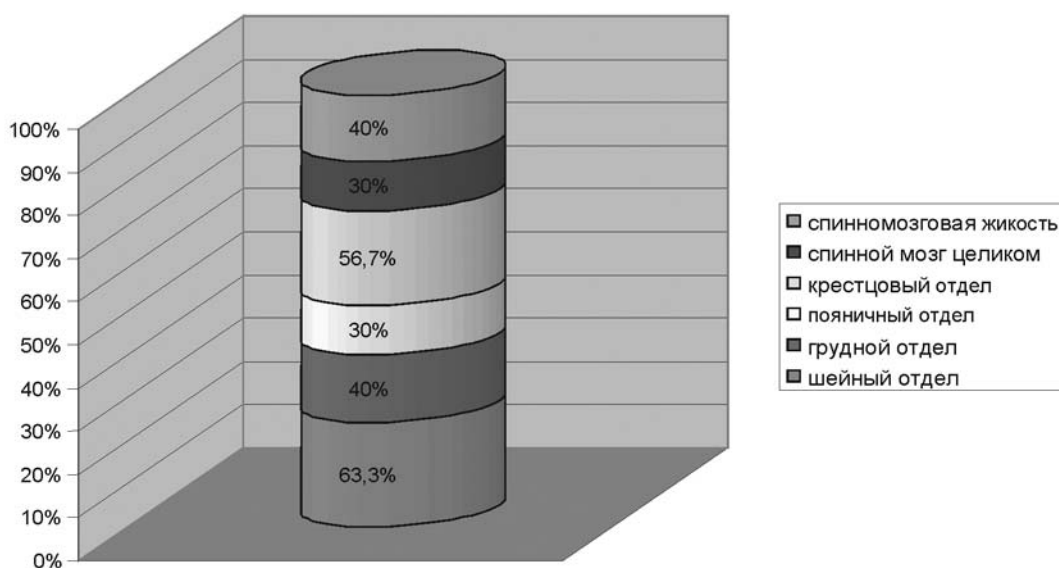


Рис. 3. Частота патологических изменений (дегенеративных и воспалительных совокупно) в различных отделах спинного мозга у изученных больных шизофренией

Полученные результаты подтверждают участие микробных агентов в патогенезе шизофрении. Была установлена значимость для протекающих в организме активных патологических процессов вирусов группы герпеса (вирус Эпштейна-Барр, варицелла-зостер, герпес вирус простой тип 1), вируса Коксаки (серотип В4), ЕСНО16, энтеровирусов (7, 71 серотипов), вируса паротита. Из вирусов гриппа наиболее часто с течением активных патологических процессов коррелировали вирусы 89-го и 90-го серотипов. Значимой являлась как внутриядер-

ная, так и внеядерная внутриклеточная локализация (табл. 5).

Для хронических патологических процессов более значимы были серотипы А, V1, V3, V5 вируса Коксаки, парагриппа, гриппа (особенно серотипов 86, VA2L, V5), гепатита. Преобладающей являлась локализация в ядре клетки.

Корреляции аутоиммунных процессов и состояний предрасположения к патологии с вирусными агентами рассматривались по отношению к группам вирусов герпеса, адено- и энтеровирусов и

Таблица 5

**Корреляции между характеристиками общего спектра изученных больных и спектрально-динамическими маркерами вирусов, соотношенных с активными и хроническими патологическими процессами**

Вирусы	Число корреляций, сопряженных с процессами				Вирусы	Число корреляций, сопряженных с процессами			
	активными		хроническими			активными		хроническими	
	абс.	%**	абс.	%		абс.	%**	абс.	%
<b>Герпеса</b>					<i>Серотип 83</i>				
<i>Zoster</i>					<i>Д<sub>4</sub></i>	-	-	6	75
<i>Д<sub>26</sub>-Д<sub>30</sub>*</i>	3	42,9	-	-	<i>Д<sub>200</sub></i>	-	-	2	25
<i>Д<sub>200</sub>-Д<sub>400</sub></i>	4	57,1	-	-	<i>Серотип 75</i>				
<i>Эпштейна-Барр</i>					<i>Д<sub>4</sub></i>	-	-	4	66,7
<i>Д<sub>4</sub>-Д<sub>15</sub></i>	2	20	1	20	<i>Д<sub>30</sub>-Д<sub>60</sub></i>	-	-	2	33,3
<i>Д<sub>30</sub>-Д<sub>60</sub></i>	2	20	4	80	<i>Серотип VA2L</i>				
<i>Д<sub>400</sub></i>	6	60	-	-	<i>Д<sub>4</sub>-Д<sub>5</sub></i>	-	-	7	53,8
<i>Простой тип 1</i>					<i>Д<sub>60</sub>-Д<sub>200</sub></i>	-	-	6	46,2
<i>Д<sub>6</sub></i>	3	16,7	-	-	<i>Серотип V<sub>5</sub></i>				
<i>Д<sub>30</sub>-Д<sub>60</sub></i>	10	55,6	-	-	<i>Д<sub>4</sub></i>	-	-	7	100
<i>Д<sub>200</sub></i>	5	27,8	-	-	<i>Серотип V<sub>2</sub></i>				
<i>Простой тип 6</i>					<i>Д<sub>4</sub>, Д<sub>5</sub></i>	-	-	7	100
<i>Д<sub>4</sub></i>	-	-	5	100	<i>азиатский</i>				
<i>Генитальный</i>					<i>Д<sub>5</sub>-Д<sub>15</sub></i>	1	100	4	80
<i>Д<sub>4</sub></i>	-	-	4	100	<i>Д<sub>30</sub></i>	-	-	1	20
<b>Цитомегаловирус</b>					<i>токсический</i>				
<i>Д<sub>30</sub></i>	-	-	2	100	<i>Д<sub>6</sub>, Д<sub>30</sub>, Д<sub>60</sub> совокупно</i>	-	-	6	-
<b>Аденовирусы, энтеровирусы</b>					<b>Парагриппа</b>				
ЕСНО 16	8	-	-	-	<i>Серотипы 87, С<sub>9</sub></i>				
<b>Коксаки</b>					<i>Д<sub>4</sub>, Д<sub>5</sub></i>	-	-	4	100
<i>Серотипы А<sub>2</sub>, А<sub>4</sub>, А<sub>5</sub>, А<sub>9</sub></i>					<i>Серотип С<sub>5</sub></i>				
<i>Д<sub>4</sub></i>	-	-	19	100	<i>Д<sub>4</sub></i>	-	-	4	40
<i>Серотипы В<sub>1</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>5</sub></i>					<i>Д<sub>60</sub>-Д<sub>60</sub></i>	-	-	2	20
<i>Д<sub>4</sub></i>	-	-	10	100	<i>Д<sub>800</sub></i>	-	-	4	40
<i>Серотип В<sub>4</sub></i>					<b>Гепатита</b>				
<i>Д<sub>4</sub>-Д<sub>15</sub></i>	4	33,3	1	100	<i>А, С, D</i>				
<i>Д<sub>60</sub></i>	1	8,3	-	-	<i>с EB вирусом</i>				
<i>Д<sub>200</sub>-Д<sub>800</sub></i>	7	58,3	-	-	<b>Вирус лихорадки Денге</b>				
<b>Энтеровирус (7, 71)</b>					<i>Д<sub>15</sub></i>	1	14,3	3	100
<b>Вирус инфекционного паротита</b>					<i>Д<sub>60</sub></i>	6	85,7	-	-
<i>Д<sub>15</sub></i>	6	100	-	-	<b>Ротавирус</b>				
<b>Аденовирусы</b>					<i>Д<sub>5</sub></i>	2	100	-	-
<i>Д<sub>4</sub></i>	-	-	7	100	<i>Д<sub>200</sub></i>	-	-	1	100
<b>Гриппа</b>					<b>Другие (риновирус, респираторно-сентициальный)</b>				
<i>Серотипы 76-78, 87, V<sub>4</sub>, VAPCH</i>					<i>Д<sub>4</sub></i>	8	100	-	-
<i>Д<sub>4</sub></i>	-	-	20	100	Примечания: * – Д – потенции, предположительно позволяющие установить уровень воздействия вируса на организм: Д0-Д15 – внутриядерный, Д30-Д60 – цитоплазматический, Д200 и более – информационно-волновой; ** – доля того или иного уровня Д в общем числе выявленных уровней.				
<i>Серотипы 89, 90</i>									
<i>Д<sub>4</sub>-Д<sub>15</sub></i>	5	38,5	8	100					
<i>Д<sub>30</sub>-Д<sub>60</sub></i>	4	30,8	-	-					
<i>Д<sub>200</sub></i>	4	30,8	-	-					
<i>Серотип 86</i>									
<i>(tri)</i>									
<i>Д<sub>4</sub></i>	-	-	8	88,9					
<i>Д<sub>60</sub></i>	-	-	1	11,1					
<i>(M)</i>									
<i>Д<sub>4</sub></i>	-	-	8	80					
<i>Д<sub>200</sub></i>	-	-	2	20					

некоторых серотипов вируса гриппа (V5, 86(m), VA2L) (табл. 6). Была выявлена сопряженность аутоиммунных процессов с вирусами группы герпеса (вирус Эпштейна-Барр, герпесвирус простой тип 1 и генитальный) различной локализации с преобладанием внутриклеточной (гипотетически цитоплазматической), аденовирусами (внутриядерная локализация), полиовирусом. Для состояний предрасположения наибольшее значение имели вирусы Коксаки (серотипы А, В1, В3, В5 и аденовирусы, внутриядерная локализация). Следующее место по значимости занимала группа вирусов герпеса (вирус Эпштейна-Барр, герпесвирус простой тип 6, цитомегаловирус различной локализации с преобладанием внутриядерной). Имели также значение полиовирусы. Полученные данные находятся в соответствии с некоторыми исследованиями [2, 4, 46, 47], установленными существенную роль вирусов (вирус гриппа, герпеса, цитомегаловирус) в развитии болезненного процесса при шизофрении традиционными методами (на основании повышения титра антител к соответствующим вирусам).

Оценивая полученные результаты, нельзя не упомянуть данные вирусологов [26], касающиеся фактов асимптомного течения герпетических инфекций, типичной локализации патологических очагов в мозге, совпадающей с таковой при шизофрении (лобно-височные отделы, лимбические структуры, островок, перивентрикулярное пространство, мозжечок), аналогичной возможности существования изолированного небольшого очага поражения при наличии полной сохранности остальной мозговой ткани, а также частоте психических нарушений при герпетических энцефалитах. В связи с полученными нами данными, совпадение локализации поражения структур мозга при шизофрении и герпетических инфекциях находит свое объяснение, поскольку они позволяют предположить, помимо гематогенного пути распространения инфекции, путь распространения по нервным стволам, мозговым оболочкам и трактам черепно-мозговых нервов в мозге. Аналогичный путь доказан и для распространения герпес-вирусов [26]. Поражение миелиновых оболочек нервов является характерным как для шизофрении [20, 52], так и для герпетических нейроинфекций [26]. Нужно также упомянуть мнение некоторых морфологов [13, 46], оценивающих ряд нейropатологических изменений при шизофрении (очажки запустения нейронов и карิโอцитоз с образованием «клеток-теней») как отражающий действие вируса на клетку и обосновывающих «заселенность» мозга больных шизофренией вирусами. К этому нужно добавить, что явление спонгиоза (обычно трактуемое как признак вирусной инфекции) в белом веществе маргинального слоя коры и субэпидимарно при шизофрении определяется как облигатное [13]. Возвращаясь к изложенным выше результатам исследования, следует отметить, что данные о вовлечении в патологический процесс черепно-мозговых нервов (и, в

частности, языкоглоточного, лицевого, тройничного, обонятельного, блуждающего) могут указывать на входные ворота инфекции (ротоглоточное лимфоидное кольцо, носовая полость, кожа лица, желудочно-кишечный тракт).

Необходимо отметить, что пути влияния на клетку такого патогенного фактора, как вирус могут быть различными. Выделяют три вида возможного влияния: 1) деструктивно-цитолитическое, наступающее как следствие множественных морфологических изменений; 2) трансформирующее клетку действие вследствие интеграции ею вируса; 3) индуктивное действие с образованием в клетке веществ, детерминируемых измененным клеточным геномом [9]. В последнем случае вирусная ДНК становится эндогенным для организма фактором. Возможным является и сочетание рассмотренных механизмов взаимодействия.

Известны и теории происхождения шизофрении, предполагающие наличие в геноме вирусной ДНК, передающейся из поколения в поколение [32]. Установлено увеличение риска проявления шизофрении в потомстве матерей с повышенным уровнем антител к герпесвирусу (простой тип 2) [30].

Результаты исследования демонстрируют сложные механизмы вовлечения вирусов в патогенез шизофрении. Изложенные выше данные, указывающие на дегенеративные и воспалительные изменения структур мозга с выраженным аутоиммунным компонентом и возможностью распространения инфекции по нервным стволам и трактам, могут свидетельствовать в пользу деструктивного воздействия выявленных вирусов на ткань мозга. При этом вирус может выступать как экзогенный средовой фактор, повреждающий клетку, активирующий гены предрасположения к болезни и в последующем поддерживающий ее течение. На это указывают и данные о возможной локализации связанных с патологическими процессами вирусов в цитоплазме клетки.

Предположительно установленная внутриядерная локализация значимых для состояния организма вирусов поддерживает мнение о включении вирусов в генетический аппарат при шизофрении. Выделяемый аппаратом информационно-волновой уровень взаимодействия вируса с клеткой, выявленный в ряде изученных случаев (в частности, в отношении вируса Коксаки), может указывать на его наследование в семьях. Это обстоятельство требует проведения последующих исследований на семейном материале, в том числе с использованием СД-скрининга больных и их родственников I степени родства (группа высокого риска по шизофрении).

Таким образом, полученные данные подтверждают ранее выполненные теоретические и экспериментальные генетические исследования и свидетельствуют о перспективности дальнейшего использования аппаратуры для изучения взаимодействия вирусной ДНК с геномом человека в патогенезе шизофрении.

**Корреляции между характеристиками общего спектра изученных больных и спектрально-динамическими маркерами некоторых микроорганизмов, соотнесенных с аутоиммунными процессами и предрасположением к патологии**

Микроорганизмы	Число корреляций, сопряженных с			
	аутоиммунными процессами		предрасположением к патологическим процессам	
	абс.	%**	абс.	%
<b>Вирусы герпеса</b>				
<i>Эпштейна-Барр</i>				
$D_4$ - $D_{12}^*$	5	23,8	8	53,3
$D_{30}$ - $D_{60}$	10	47,6	3	20
$D_{200}$	2	9,5	-	-
$D_{400}$	4	19	-	-
<i>простой тип 1</i>				
$D_{30}$ , $D_{32}$	7	46,7	-	-
$D_{60}$	3	20	-	-
$D_{200}$	5	33,3	-	-
<i>простой тип 6</i>				
$D_4$	-	-	3	100
генитальный	4	-	-	-
<b>цитомегаловирус</b>				
$D_4$ - $D_{15}$	-	-	7	41,2
$D_{30}$ - $D_{60}$	-	-	9	52,9
$D_{200}$	-	-	1	5,9
<b>аденовирусы, энтеровирусы</b>				
ЕСНО 30	3	100	-	-
ЕСНО 16	-	-	-	-
<b>Коксаки</b>				
<i>серотипы A2, A3, A5, A7, Ag</i>				
$D_4$	-	-	15	44,1
серотип $A_4$	-	-	-	-
серотипы $B_1$ , $B_3$ , $B_5$ ( $D_4$ )	-	-	17	50
серотипы $B_4$ , $B_6$ ( $D_4$ )	-	-	2	5,9
<b>энтеровирус 68</b>	3	-	-	-
<b>аденовирус</b>				
$D_4$ - $D_{15}$	5	83,3	7	70
$D_{30}$	-	-	3	30
$D_{200}$	1	16,7	-	-
<b>полиовирус</b>	8	100	6	100
<b>Гриппа</b>				
серотип $V_5$	-	-	-	-
серотип VA2L	-	-	-	-
серотип 86 (M)	-	-	-	-
<b>Кокки</b>				
<i>стрептококки</i>				
42, docher	9	28,1	-	-
пирогенный	2	6,3	7	58,3
гноеродный	8	25	-	-
зеленящий	-	-	2	16,7
гемолитический	6	18,8	3	25
Macaroff	7	21,9	-	-
<i>стафилококки</i>				
анаэробный	-	-	3	10,3
micrococcus luteus	3	5,8	-	-
золотистый	8	15,4	13	44,8
эпидермальный	5	9,6	13	44,8
Haps 2, 209/p, Wood 46	15	28,8	-	-
Haps 5	7	13,5	-	-
Haps 4, Haps 127853	6	11,5	-	-
COWA, 25923	3	5,8	-	-
коагуляционный	5	9,6	-	-
<i>энтерококки</i>	1	-	-	-
<b>токсоплазма</b>	-	-	-	-
<b>шигелла</b>	-	-	-	-
<b>хламидия</b>	-	-	-	-
<b>клебсиелла</b>	-	-	-	-

Примечания: \* – D – потенции, предположительно позволяющие установить уровень воздействия вируса на организм:  $D_0$ - $D_{15}$  – внутриядерный,  $D_{30}$ - $D_{60}$  – цитоплазматический,  $D_{200}$  и более – информационно-волновой; \*\* – доля того или иного уровня D в общем числе выявленных уровней, либо доля того или иного штамма кокков в общем числе выявленных штаммов.

Таблица 7

**Корреляции между характеристиками общего спектра изученных больных и спектрально-динамическими маркерами различных микробных агентов, соотносенных с активными и хроническими патологическими процессами**

Микробные агенты	Число корреляций, сопряженных с процессами			
	активными		хроническими	
	абс.	%*	абс.	%
<b>Кокки</b>				
<i>стрептококки</i>				
42, docher	2	11,8	-	-
пирогенный	1	5,9	4	100
гноеродный	8	47,1	-	-
гемолитический	6	35,3	-	-
<i>стафилококки</i>				
micrococcus luteus	6	66,7	-	-
золотистый, COWA	3	33,3	-	-
<b>токсоплазма</b>				
2	-	9	-	-
<b>клебсиелла (11, 18, 19, 21, 36, 37, 74)</b>				
23	-	-	-	-
<b>шигелла</b>				
21	-	-	-	-
<b>Грибы</b>				
<i>мукоор муцедо, кандиды</i>				
9	47,4	-	-	-
<i>аспергиллус нигер</i>				
6	31,6	1	11,1	-
<i>скопуляриопсис бревикола</i>				
-	-	5	55,6	-
<i>монилия альбиканс</i>				
1	5,3	3	33,3	-
<i>другие грибы (микозис фунгоидес, трихофитон ментагро)</i>				
3	15,8	-	-	-
<b>малярийный плазмодий (различные виды)</b>				
-	-	16	-	-
<b>протей (различные штаммы)</b>				
-	-	11	-	-
<b>гарднерелла вагиналис</b>				
-	-	11	-	-
<b>другие микроорганизмы (уреаплазма, инфузория)</b>				
-	-	6	-	-
<b>другие микроорганизмы (бицилла мукоидес, сальмонелла, хламидия, Bitundium)</b>				
8	-	-	-	-

Примечания: \* – доля того или иного штамма микроорганизма в общем числе выявленных штаммов.

Из числа других микроорганизмов для острых патологических процессов имело значение наличие в организме кокковой микрофлоры (стрепто- и стафилококки), клебсиеллы, шигеллы, грибов, для хронических – малярийного плазмодия, протей, токсоплазмы, некоторых грибов (скопуляриопсис бревикола). В аутоиммунные процессы чаще были вовлечены стрептококки (особенно гноеродные) и различные штаммы стафилококков. В формировании состояний риска участвовал золотистый стафилококк (табл. 7).

Результаты исследования подтверждают наши прежние данные, выявившие *in vivo* значимость

ассоциаций кокковых микроорганизмов для состояния глиальных клеток при шизофрении [19]. В этой связи немаловажным является то обстоятельство, что стафилококковый токсин увеличивает проницаемость кальциевых каналов. «Кальциевая перегрузка» приводит к опосредованному ферментами повреждению или модификации жизненно важных молекул (в том числе фрагментации ДНК) и, в конечном счете, разрушению клетки (некрозу) [10]. Выявленные корреляции спектрально-динамических характеристик патологических процессов с маркером токсоплазмы поддерживают данные некоторых исследователей о значении этого микроорганизма для развития шизофрении [56].

Данные проведенной прижизненной микробиологической диагностики подтвердились также корреляциями характеристик общего спектра пациентов с маркерами антивирусных, антибактериальных и противогрибковых препаратов, оценивавшихся аппаратурой как показанные для лечения больных во всех исследованных случаях.

Установленные данные вновь поднимают вопрос о необходимости включения в комплекс терапевтических мероприятий в отношении больных шизофренией противовирусных препаратов, ранее уже поставленный некоторыми авторами [33]. Они также диктуют необходимость продолжения поиска эффективных иммуномодулирующих средств. Актуальными представляются и дальнейшие разработки по применению антиоксидантов [15]. Перспективной представляется апробация метода волновой коррекции, предусмотренного программными комплексами использованной аппаратуры. Результаты выполненного исследования ставят также вопросы, выходящие за рамки психиатрии. Они прежде всего касаются персистенции в организме вирусов гриппа, герпеса, адено- и энтеровирусов, вирусов детских инфекций и ее роли в отдаленном развитии той или другой патологии; значения инфекционных агентов для процессов старения мозга. К этим сложным проблемам уже привлекали внимание некоторые ученые [13].

Резюмируя сказанное, проведенное исследование с применением прижизненного метода СД-анализа, реализованного в аппарате «Комплекс медицинский экспертный», подтвердило ряд важнейших знаний, касающихся нейродегенеративных изменений при шизофрении, а также позволило углубить ряд их существенных аспектов и наметить перспективы их дальнейшего развития. Последние могут быть в значительной степени связанными с возможностями СД-диагностики.

## ЛИТЕРАТУРА

- Бурбаева Г.Ш., Аксенова М.В., Макаренко И.Т. и соавт. Снижение содержания креатинфосфокиназы ВВ в мозгу больных психическими заболеваниями // Журн. невропатол. и психиатр. 1990. №10. С. 49–52.
- Васильева О.А., Крюкова Л.К., Невидимова Т.Н. Возможность вирусной персистенции при шизофрении // ВИНТИ. Итоги науки и техники. Сер. Иммунология. М., 1991. С. 100–126.
- Васильева Е.Ф., Секирина Т.П., Владимирова Т.В. и соавт. Функциональная активность субпопуляций лимфоцитов у больных шизофренией и шизоаффективным психозом // Журн. невропатол. и психиатрии. 1996. № 3. С. 76–78.
- Жанков А.И. Влияние герпесвирусной персистенции на течение параноидной шизофрении: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Томск, 1993. 37 с.

5. Казакова П.Б. Цит. по Морковкин В.М., Картелишев А.В. Патология шизофрении. М.: Медицина, 1988. 254 с.
6. Каменева Е.Н. Шизофрения в аспекте эволюционного рассматривания // Труды 4-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1965. Т. 3. Вып. 1. С. 88–96.
7. Коляскина Г.И. Клеточные механизмы иммунитета при шизофрении // Вестн. АМН СССР. 1975. № 9. С. 36–39.
8. Кушнер С.Г. Некоторые клинико-иммунологические закономерности появления противомозговых антител у больных шизофренией и их родственников: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. М., 1972. 16 с.
9. Лурия С., Дарнелл Дж. Общая вирусология. М., 1970. 423 с.
10. Луценко В.К. Молекулярная патофизиология. М.: Наука/Интерпериодика, 2004. 270 с.
11. Малашиха Ю.А., Надареишвили З.Г., Малашиха Н.Ю. и соавт. Мозг как орган иммунитета // Журн. неврол. и психиатрии. 1999. № 9. С. 62–65.
12. Милосердов Е.А., Губский Л.В., Орлова В.А. и соавт. Структурные особенности мозга у больных шизофренией и их родственников по данным морфометрического анализа МРТ-изображений мозга // Социальная и клиническая психиатрия. 2005. Т. 15, № 1. С. 5–12.
13. Ойфа А.И. Мозг и вирусы (вирусо-генетическая гипотеза происхождения психических заболеваний). М.: Русский мир, 1999. 190 с.
14. Оржельский И.В. Комплекс медицинский эксперт // Мир информационных технологий. 2004. № 1. С. 26–30.
15. Орлова В.А., Воскресенск Н.И. Мексидол: лечение депрессивных и невротоподобных состояний в ремиссиях психотических форм шизофренического процесса и при малопрогрессирующем течении заболевания // Психиатрия. 2004. № 5.
16. Орлова В.А. Клинико-генетические исследования шизофрении. Настоящее состояние и перспективы развития // Российский психиатрический журн. 2003. № 1. С. 31–35.
17. Орлова В.А., Савина Т.Д., Трубников В.И. и соавт. Структурные особенности мозга (по данным магнитно-резонансной томографии) и их функциональные связи в семьях больных шизофренией // Российский психиатрический журн. 1998. № 6. С. 48–56.
18. Орлова В.А., Трубников В.И., Одинцова С.А. и соавт. Генетический анализ анатомо-морфологических признаков головного мозга, выявляемых с помощью магнитно-резонансного исследования в семьях больных шизофренией // Генетика. 1999. Т. 35, № 7. С. 998–1004.
19. Орлова В.А., Нестеров В.И., Янкина Л.А. и соавт. NLS-диагностика в психиатрии: результаты пилотажного исследования шизофрении // Первый международный научный конгресс "Нейробиотелеком – 2004". СПб.: Политехника, 2004. С. 5–15.
20. Орловская Д.Д. Патологическая анатомия психозов // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С.Тиганова. М.: Медицина, 1999. Т. 1. С. 506–510.
21. Савина Т.Д., Серебрякова Т.В. Об особенностях нарушения психической активности у больных шизофренией // Журн. невропатол. и психиатрии. 1985. № 12. С. 1819–1825.
22. Тиганов А.С., Партамова П.А., Видманова Л.Н. и соавт. Психопатология и клиника шизофрении, протекающей с пароксизмальными и пароксизмальноподобными расстройствами // Журн. невропатол. и психиатрии. 1992. Т. 92, Вып. 3. С. 58.
23. Узбеков М.Г., Мисионжик Э.Ю. Неспецифический синдром эндогенной интоксикации как интегральный компонент патогенеза психических расстройств // Российский психиатрический журн. 2000. № 4. С. 56–65.
24. Щербакова И.В. Активность протеолитических ферментов плазмы крови и С-реактивный белок при шизофрении: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2000. 27 с.
25. Щербакова И.В., Орлова В.А., Ефанова Н.Н. и соавт. Взаимосвязь аутоиммунных реакций с нейрофизиологическими и нейроанатомическими особенностями при шизофрении // Нейроиммунология. 2005. Т. 3, № 2. С. 199–200.
26. Юшук Н.Д., Деконенко Е.П., Федосенко Г.И., Климова Е.А. Герпетические нейроинфекции. М.: Минздрав РФ, Государственное образовательное учреждение Всероссийский учебно-научно-методический Центр по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию, 2003. 31 с.
27. Bogerts B. Recent advances in the neuropathology of schizophrenia. 1993. Vol. 19, N 2. P. 431.
28. Bruton C.J., Crow T.J., Frith C.D. et al. Schizophrenia and the brain: A prospective clinico-neuropathological study // Psychol. Med. 1990. Vol. 20. P. 285–304.
29. Blomberg J. Newly discovered human retroviruses. Association with disease is still undetermined // Lakartidningen. 2000. Vol. 97. P. 3597–3599, 3602–3603.
30. Buka S.L., Tsuang M.T., Torrey E.F. et al. Maternal infections and subsequent psychosis among offspring // Arch. Gen. Psychiatry. 2001. Vol. 58. P. 1032–1037.
31. Chua S.E., Murray R.M. The neurodevelopment theory of schizophrenia: evidence concerning structure and neuropsychology // Acta Neuropsychiatr. 1996. Vol. 8. P. 25–34.
32. Crow T.J. The virologic hypothesis of psychosis. Current status // Psychiatry and biological factors / E.Kurstak (Ed.). NY, 1991. P. 9–22.
33. DeLisi L.E., Goldin L.R., Nurnberger J.I. et al. Failure to alleviate symptoms of schizophrenia with the novel use of an antiviral agent, acyclovir (Zovirax) // Biol. Psychiatry. 1987. Vol. 22. P. 216–220.
34. Gur R.E., Pearlson G.D. Neuroimaging in schizophrenia research // Schizophr. Bull. 1993. Vol. 19, N 2. P. 337–353.
35. Ingvar D.H. Evidence for frontal/prefrontal cortical dysfunction in chronic schizophrenia: the phenomenon of "hypofrontality" reconsidered // Biological perspectives of schizophrenia / H.Helmchen, F.A.Henn (Eds.). N.Y.: John Wiley&Sons, Ltd., 1987. P. 201–211.
36. Jakob H., Beckmann H. Prenatal developmental disturbances in the limbic allocortex in schizophrenics // J. Neur. Transm. 1986. Vol. 65. P. 303–326.
37. Jaskiw G.E., Juliano D.M., Goldberg T.E. et al. Cerebral ventricular enlargement in schizophreniform disorder does not progress. A seven year follow-up study // Schizophr. Res. 1994. Vol. 14. P. 23–28.
38. Jones P., Murray R.M. The genetics of schizophrenia is the genetics of neurodevelopment // Br. J. Psychiatry. 1991. Vol. 158. P. 615–623.
39. Keshavan M.S. Development, disease and degeneration in schizophrenia: a unitary pathophysiological model // J. Psychiatr. Res. 1999. Vol. 33. P. 513–521.
40. Lim K.O., Harris D., Beal M. et al. Gray matter deficits in young onset schizophrenia are independent of age of onset // Biol. Psychiatry. 1996. Vol. 40. P. 4–13.
41. Mathalon D.H., Sullivan E.V., Lim K.O., Pfefferbaum A. Longitudinal analysis of MRI brain volumes in schizophrenia // Schizophr. Res. 1997. Vol. 24. P. 152.
42. McDonald C., Grech A., Touloupoulou T. et al. Brain volumes in familial and non-familial schizophrenic probands and their unaffected relatives // Am. J. Med. Gen. 2002. Vol. 114. P. 616–625.
43. Muller N., Riedel M., Gruber R. et al. The immune system and schizophrenia. An integrative view // Ann. NY Acad. Sci. 2000. Vol. 917. P. 456–467.
44. Murray P.M., Jones P., O'Collaghan E. et al. Genes, viruses and neurodevelopmental schizophrenia // J. Psychiatr. Res. 1992. Vol. 26, N 4. P. 225–235.
45. Pearlson G.D., Marsh L. Structural brain imaging in schizophrenia: a selective review // Biol. Psychiatry. 1999. Vol. 46, N 5. P. 627–649.
46. Rajcani J., Kudelova M., Pogady J. et al. Herpes simplex virus in the brain of psychiatric patients // Vir. Immun. Ment. Health 2 World Conf. Canada, 1988. X. N 4–7. Abstr. P. 19.
47. Rimon R.H., Ahokas A., Palo J. Serum and cerebrospinal fluid antibodies to cytomegalovirus in schizophrenia // Acta Psychiatr. Scand. 1986. Vol. 73. P. 642–644.
48. Scherbakova I., Neshkova E., Dotsenko V. et al. The possible role of plasma kallikrein-kinin system and leukocyte elastase in pathogenesis of schizophrenia // Immunopharmacol. 1999. Vol. 43. P. 273–279.
49. Schubert E.W., McNeit T.F. Prospective study of neurological abnormalities in offspring of women with psychosis: birth to adulthood // Am. J. Psychiatry. 2004. Vol. 161. P. 1030–1037.
50. Sigmundsson Th., Suckling J., Maier M. et al. Structural abnormalities in frontal, temporal and limbic regions and interconnecting white matter tracts in schizophrenic patients with prominent negative symptoms // Am. J. Psychiatry. 2001. Vol. 158. P. 234–243.
51. Torrey F.E., Peterson M.R. The viral hypothesis of schizophrenia // Schizophr. Bull. 1976. Vol. 2, N 1. P. 136–146.
52. Uranova N., Orlovskaya D., Vikhreva O. et al. Electron microscopy of oligodendroglia in severe mental illness // Brain Res. Bull. 2001. Vol. 55, N 5. P. 597–610.
53. Vita A., Dieci M., Giobbio G.M., Azzone P. et al. CT scan abnormalities and outcome of chronic schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 1991. Vol. 148. P. 1577–1579.
54. Weinberger D.R. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. 1987. Vol. 44. P. 660–669.
55. Weinberger D.R., Berman K.F., Illowsky B.P. Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. 1988. Vol. 45. P. 609–615.
56. Yolken R.H., Bachmann S., Ruslanova I. et al. Antibodies to Toxoplasma gondii in individuals with first-episode schizophrenia // Clin. Infect. Dis. 2001. Vol. 32. P. 842–844.

## К ПРОБЛЕМЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ: ДАННЫЕ СПЕКТРАЛЬНО-ДИНАМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

**В. А. Орлова, Т. М. Серикова, Е. Н. Чернищук, Н. А. Елисеева, И. Н. Кононенко**

Для изучения проблемы нейродегенерации при шизофрении было исследовано 30 больных. Методика исследования предусматривала использование инновационной технологии – спектрально-динамического (СД) анализа (аппарат «Комплекс медицинский экспертный»). Выявлены СД-маркеры дегенеративных и латентных воспалительных процессов преимущественно аутоиммунного характера, характе-

ризующие структуры головного и спинного мозга, черепно-мозговые нервы. Предположительно описаны ассоциации микробных факторов, коррелирующих с патологическими процессами в организме больных.

**Ключевые слова:** нейродегенерация при шизофрении, спектрально-динамический анализ, ассоциации микробных факторов.

## CONCERNING NEURODEGENERATION IN SCHIZOPHRENIA: DATA OF SPECTRAL-DYNAMIC ANALYSIS

**V. A. Orlova, T. M. Serikova, E. N. Chernischouk, N. A. Eliseyeva, I. N. Kononenko**

In order to study neurodegeneration in schizophrenia, the authors have investigated 30 patients. This investigation involves use of innovation technology, specifically, spectral-dynamic analysis ('Expert Medical Complex' equipment). The authors report finding spectral-dynamic markers of degenerative and latent inflammatory processes, principally, of autoimmune nature, in brain and spinal cord structures, and those associ-

ated with cranial nerves. The authors hypothesize the role of microbic factors associations that seem to correlate with pathological processes in the patient's body.

**Key words:** neurodegeneration in schizophrenia, spectral-dynamic analysis, microbic factors associations.

---

**Орлова Вера Александровна** – заведующая кафедрой интегративной психиатрии и профессор Международного университета фундаментального обучения, Московское представительство; e-mail: vorlova@yandex.ru

**Серикова Татьяна Михайловна** – ассистент кафедры интегративной психиатрии Международного университета фундаментального обучения, Московское представительство

**Чернищук Елена Николаевна** – аспирант кафедры интегративной психиатрии Международного университета фундаментального обучения, Московское представительство

**Елисеева Нина Андреевна** – сотрудник кафедры интегративной психиатрии Международного университета фундаментального обучения, Московское представительство

**Кононенко Игорь Николаевич** – ассистент кафедры интегративной психиатрии Международного университета фундаментального обучения, Московское представительство

## АНТИПСИХОТИКИ: МЕНЯЕМ СТАРЫЕ ПОКОЛЕНИЯ НА НОВУЮ КЛАССИФИКАЦИЮ?

М. Ю. Дробижев\*, А. А. Овчинников\*\*

\* НИЦ ММА им. И. М. Сеченова (Москва),

\*\* кафедра психиатрии и наркологии ФПК и ППВ НГМА (Новосибирск)

Современные классификации антипсихотиков во многом основываются на противопоставлении типичных (первого поколения) и атипичных (второго поколения) препаратов [1, 3]. При этом как в отечественной, так и в зарубежной литературе подчеркивается, что медикаментозные средства второго поколения обладают существенными преимуществами [6]. В частности указывают, что атипичные антипсихотики реже вызывают экстрапирамидные побочные эффекты и гиперпролактинемию, меньше связываются с  $D_2$ -рецепторами в мезолимбических структурах, более эффективны в отношении негативных и депрессивных симптомов [1]. Подчеркивается также, что препараты первого поколения не способны воздействовать на когнитивные расстройства. В то же время атипичные антипсихотики эффективны в отношении и этих симптомов шизофрении [1].

Однако даже сторонники такой классификации признают ее недостатки [1]. Так, указывается, что некоторые атипичные антипсихотики (рисперидон) достаточно часто вызывают экстрапирамидные симптомы и гиперпролактинемию [1]. Напротив, такие типичные препараты, как тиоридазин, промазин очень редко приводят к развитию этих побочных эффектов [7]. Арипипразол превосходит галоперидол по аффинитету (способности присоединяться) к  $D_2$ -рецепторам [9]. Метаанализ 52 рандомизированных контролируемых клинических исследований позволил заключить, что если препараты второго (амисульприд, клозапин, рисперидон, оланзапин, кветиапин и сертиндол) и первого (представлены преимущественно галоперидолом и хлорпромазином) поколений сравнивать в целом, то они окажутся сопоставимы по эффективности и переносимости [11]. В другом подобном исследовании сделан вывод о том, что если одни атипичные антипсихотики превосходят нейролептики первого поколения в плане терапевтического воздействия, то другие – нет [10].

Представленные данные, позволили некоторым авторам прийти к заключению о том, что не существует четких критериев, позволяющих дифферен-

цировать типичные препараты от атипичных [12]. В основу новой классификации антипсихотиков предлагается положить современные представления о том, как эти медикаментозные средства воздействуют на основные звенья патогенеза шизофрении.

Так считается, что терапевтическое действие антипсихотиков направлено на снижение дофаминовой активности в мезолимбической системе (в первую очередь, в п.ассумбентс), приводящей к развитию позитивных симптомов рассматриваемого заболевания [18]. Для этого большинство препаратов (таблица), являющихся антагонистами  $D_2$ -рецепторов, блокируют более чем 65% этих структур, предназначенных для восприятия дофамина [14]. В результате этот нейротрансмиттер оказывается «не у дел». Дофамин не может воздействовать на не  $D_2$ -рецепторы и позитивные симптомы шизофрении редуцируются.

Однако терапевтическое действие рассматриваемых препаратов ограничивает побочные эффекты. В частности, блокада значительного количества (вероятно более 65%)  $D_2$ -рецепторов в мезолимбической системе ведет к развитию ангедонии [18]. Дело в том, что в этой области находятся структуры, которые в ответ на воздействие дофамина, способны появлению ощущения удовлетворения. Если указанное действие нейротрансмиттера прекращается, то развивается ангедония.

Кроме того, длительная блокада большого количества  $D_2$ -рецепторов в мезолимбических структурах может привести к формированию психозов «гиперчувствительности». Их возникновение связано с попытками заблокированного (а, значит, выключенного) нейрона восстановить межсинаптические связи. Для этого нейрональная клетка начинает повышать чувствительность своих  $D_2$ -рецепторов и/или увеличивать их количество. В результате даже небольшой прирост дофаминовой активности под влиянием ситуационных факторов (прием любых продофаминергических препаратов, воздействие никотина, алкоголя и т.д.) приводит к появлению позитивных симптомов.



**Механизмы действия антипсихотиков по данным литературы [7, 9, 18]**

Антипсихотики	Воздействие на рецепторы и ферменты										
	антагонизм	парциальный агонизм		антагонизм				ингибирование обратного захвата			
		D2	D2	5-НТ1А	5-НТ2С	5-НТ2А	62	61	NA	D	5-НТ
Селективные сильные антагонисты D2-рецепторов											
галоперидол	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-
Неселективные умеренные антагонисты D2-рецепторов											
зуклопентиксол	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-	
рисперидон	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-	
палиперидон	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-	
перфеназин	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-	
трифлуоперазин	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	
флуфеназин	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	
левомепромазин	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	
тиоридазин	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	
флупентиксол	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	
оланзапин	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	
сертиндол	+	-	-	+	+	-	+	-	-	-	
хлорпротиксен	+	-	-	-	+	-	+	+	-	-	
хлорпромазин	+	-	-	+	+	-	+	+	-	+	
промазин	+	-	-	?	?	-	+	+	-	-	
перициазин	+	-	-	?	?	-	+	-	-	-	
Неселективные слабые антагонисты D2-рецепторов											
зипрасидон	+	-	+	+	+	-	+	+	+	+	
клозапин	+	-	-	+	+	+	+	-	-	-	
кветиапин	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	
Селективные парциальные агонисты/антагонисты D2-рецепторов											
амисульприд	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
сульпирид	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
Неселективные парциальные агонисты D2-рецепторов											
арипипразол	-	+	+	+	+	-	-	-	-	+	

Блокада более чем 72% D<sub>2</sub>-рецепторов, отвечающих за регуляцию уровня пролактина в тубероинфандибулярном пути головного мозга, способствует выходу этого гормона из депо и его поступлению в кровь [14]. Этот побочный эффект формируется в результате того, что в физиологических условиях дофамин тормозит высвобождение пролактина. Если же D<sub>2</sub>-рецепторы блокируются антипсихотиком, то указанный гормон выделяется из депо и поступает в кровь с развитием соответствующих симптомов.

Блокада более чем 78% D<sub>2</sub>-рецепторов в структурах нигростриатума, отвечающих за регуляцию двигательной активности, ведет к развитию острых экстрапирамидных симптомов (нейролептический паркинсонизм, острая дискинезия и т.д.) [14]. В

случае длительной (свыше 3 мес.) блокады рассматриваемых рецепторов может формироваться поздняя дискинезия. Механизм развития этого осложнения связан с вышеописанной перестройкой дофаминовых нейронов, с формированием их гиперчувствительности.

Некоторые антипсихотики (таблица) не блокируют D<sub>2</sub>-рецепторы, а являются их частичными агонистами [18]. Иными словами они имитируют воздействие дофамина на эти структуры. Однако частичный агонист воздействует на D<sub>2</sub>-рецепторы слабее, нежели указанный нейротрансмиттер. В результате дофаминовая активность будет снижаться, а позитивные симптомы редуцироваться. Однако степень этой редукции будет скорее всего умеренной. Дело в том, что парциальный агонист всег-

да сохраняет часть дофаминовой активности. Зато терапевтическое воздействие этих антипсихотиков не должно сопровождаться такими побочными эффектами, как ангедония, психозы гиперчувствительности, гиперпролактинемия, острые экстрапирамидные симптомы и поздняя дискинезия [18]. Ведь частичные агонисты  $D_2$ -рецепторов, могут сохранять дофаминовую активность не только в мезолимбической системе, но и в тубероинфандулярных структурах и нигростриатуме. Вместе с тем, и эти препараты не свободны от побочных эффектов. Так, на фоне несколько сниженной дофаминовой активности и сохранной или даже повышенной норадреналиновой активности в нигростриатуме возможно развитие акатизии.

Терапевтическое воздействие антипсихотиков на когнитивные (трудности с концентрацией внимания, снижение объема рабочей памяти, замедление информационных процессов, затрудненное абстрактное мышление, нарушение его плавности и содержательности), негативные (апатия, спонтанность, уплощенный аффект, эмоциональная отгороженность, астения) и депрессивные (сниженное настроение, в том числе и с тревогой, психомоторная заторможенность, ангедония) симптомы связано с их возможностью восполнять дефицит дофаминовой, норадреналиновой и серотониновой активности в головном мозге и, прежде всего, в префронтальной коре [18].

В частности, частичные агонисты  $D_2$ -рецепторов, имитируя воздействие на них дофамина, могут заменить этот нейротрансмиттер там, где его мало (таблица). Антипсихотики могут угнетать работу фермента, обеспечивающего обратный захват дофамина из межсинаптической щели. Соответственно, у этого нейротрансмиттера появляется возможность поддержать передачу возбуждения от одной нейрональной клетки к другой. В результате дофаминовая активность восстанавливается.

Более сложный механизм влияния на обмен дофамина связан с антагонизмом к серотониновым  $5\text{-HT}_{2A}$ -рецепторам, одни из которых располагаются на дофаминовом, а другие на промежуточном ГАМК-нейроне, обеспечивающем взаимосвязь серотониновой и дофаминовой систем [18]. Серотонин, воздействуя на эти рецепторы, снижает активность дофаминового нейрона как напрямую (через  $5\text{-HT}_{2A}$ -рецепторы на дофаминовом нейроне), так и опосредованно, затормозив выброс ГАМК (через  $5\text{-HT}_{2A}$ -рецепторы на ГАМК-нейроне). Если же  $5\text{-HT}_{2A}$ -рецепторы изолировать от воздействия нейротрансмиттера, заблокировав их антипсихотиками, то дофаминовый нейрон растормаживается. Это ведет к усилению выброса дофамина. В результате дофаминергическая активность возрастает.

Существует еще одна возможность увеличить количество дофамина в префронтальной коре. Эта возможность связана с серотониновыми  $5\text{-HT}_{1A}$ -рецепторами [18]. Последние отвечают за саморегуляцию работы серотонинового нейрона. Серото-

нин, воздействуя на  $5\text{-HT}_{1A}$ -рецепторы, тормозит активность собственного нейрона. Он перестает продуцировать нейротрансмиттер. В результате воздействие серотонина на уже упомянутые выше  $5\text{-HT}_{2A}$ -рецепторы прекращается. Соответственно дофаминовый нейрон растормаживается. Сходного, хотя и более мягкого эффекта, можно добиться, если вместо серотонина на  $5\text{-HT}_{1A}$ -рецепторы будет действовать их частичный агонист, в ослабленной форме имитирующий действие нейротрансмиттера. В результате активность серотонинового нейрона будет снижаться, а дофаминового возрастать.

Увеличить содержание дофамина в префронтальной коре можно, заблокировав серотониновые  $5\text{-HT}_{2C}$ -рецепторы [18]. Они находятся на уже упомянутых выше промежуточных ГАМК-нейроне, соединяющих серотониновую и дофаминовую систему. Серотонин, воздействуя на эти рецепторы, возбуждает ГАМК-нейрон. Последний, в свою очередь, тормозит активность своего дофаминового «соседа». Блокируя серотониновые  $5\text{-HT}_{2C}$ -рецепторы, некоторые антипсихотики мешают серотонину выполнить свои функции. Дофаминовый нейрон растормаживается, и количество дофамина возрастает.

Существенно меньше список механизмов, посредством которых антипсихотики могут влиять на обмен норадреналина. Один из них связан с  $\alpha_2$ -адренорецепторами [18]. Они являются аналогами  $5\text{-HT}_{1A}$ -рецепторов, регулирующих активность серотониновых нейронов. Под действием норадреналина  $\alpha_2$ -адренорецепторы способны затормозить активность нейрона, на котором они располагаются. Если их блокирует антипсихотик, то нейрон растормаживается, начиная выделять нейротрансмиттер. Некоторые антипсихотики способны вызвать рост уровня норадреналина, угнетая его обратный захват из межсинаптической щели в нейрон. Аналогичного эффекта можно добиться с помощью препаратов, блокирующих упоминавшиеся выше серотониновые  $5\text{-HT}_{2C}$ -рецепторы, расположенные на промежуточных ГАМК-нейронах, соединяющих серотониновую и норадреналиновую системы. При этом норадреналиновый нейрон растормаживается и его активность возрастает.

Возможности антипсихотиков воздействовать на обмен серотонина еще более ограничены. Так, препараты могут угнетать обратный захват серотонина из межсинаптической щели либо воздействовать на упомянутые выше регуляторные  $\alpha_2$ -адренорецепторы. Дело в том, что они располагаются не только на норадреналиновом, но и на серотониновом нейроне [18]. Норадреналин, воздействуя на  $\alpha_2$ -адренорецепторы, прекращает выброс серотонина. Если  $\alpha_2$ -адренорецепторы блокирует антипсихотик, то серотониновые рецепторы растормаживаются. При этом серотониновая активность повышается.

Реализации терапевтического воздействия антипсихотиков на когнитивные, негативные и депрес-

сивные симптомы препятствует их способность блокировать значительное количество  $D_2$ -рецепторов. Если почти все  $D_2$ -рецепторы окажутся заблокированными, то увеличение количества дофамина окажется напрасным. Этот нейротрансмиттер просто не сможет выполнять свою функцию медиатора между двумя дофаминовыми нейронами. Соответственно когнитивные, негативные и депрессивные симптомы могут сохраняться или даже усилиться. Аналогичным образом способность антипсихотиков блокировать  $\alpha_1$ -адренорецепторы может воспрепятствовать повышению норадреналиновой и серотониновой активности. Часть из этих рецепторов располагаются на норадреналиновых нейронах и являются постсинаптическими [18]. При их блокаде нейротрансмиттер не может исполнять функцию медиатора. Соответственно, даже возросшее количество норадреналина в межсинаптической щели не приведет к улучшению когнитивных, негативных и депрессивных симптомов. Некоторые из  $\alpha_1$ -адренорецепторов расположены на серотониновых нейронах [18]. Их функция связана с усилением активности этих клеток головного мозга. Если же эти рецепторы заблокированы антипсихотиком, то серотониновая активность снижается<sup>1</sup>.

Возвращаясь теперь к проблеме классификации антипсихотиков, укажем, что они могут дифференцироваться в зависимости от наличия у них перечисленных выше терапевтических механизмов действия. В частности, могут быть выделены пять классов этих препаратов: селективные сильные антагонисты  $D_2$ -рецепторов, неселективные умеренные антагонисты  $D_2$ -рецепторов, неселективные слабые антагонисты  $D_2$ -рецепторов, селективные парциальные агонисты/антагонисты  $D_2$ -рецепторов, неселективные парциальные агонисты  $D_2$ -рецепторов.

Примером первого класса антипсихотиков (селективные сильные антагонисты  $D_2$ -рецепторов) является галоперидол. Терапевтический эффект этого препарата связан исключительно со стойкой блокадой значительного количества (более 78%)  $D_2$ -рецепторов (селективность механизма действия). В результате галоперидол обладает мощным редуцирующим влиянием на позитивные симптомы шизофрении. Однако этот эффект галоперидола

будет (в силу выраженной блокады  $D_2$ -рецепторов) сопровождаться развитием ангедонии, острых экстрапирамидных симптомов, а при длительном приеме – поздней дискинезией и психозами гиперчувствительности.

Рассматриваемый препарат не обладает какими-либо механизмами, способствующими восстановлению активности дофамина, норадреналина и серотонина в префронтальной коре (таблица). Более того, галоперидол является умеренным антагонистом  $\alpha_1$ -адренорецепторов. Соответственно, от этого антипсихотика (антагониста  $D_2$ - и  $\alpha_1$ -рецепторов) следует ожидать скорее усиления когнитивных, негативных и депрессивных симптомов.

Наибольшее число антипсихотиков относятся к классу неселективных умеренных антагонистов. Все препараты из рассматриваемого класса в терапевтических дозах блокируют более 65%  $D_2$ -рецепторов. В результате они способствуют редукции позитивных симптомов. Кроме того, они обладают другими механизмами (неселективные препараты), способствующими восстановлению активности дофамина, норадреналина и серотонина в префронтальной коре.

К сожалению, в современной литературе практически отсутствуют данные, позволяющие сопоставить рассматриваемые препараты по их аффинитету к  $D_2$ -рецепторам. Определенным подспорьем в этом плане могут служить результаты программы ОКСАНА, содержащие сведения об отечественной практике использования антипсихотиков [2]. В ходе этого исследования установлено, что из большого числа медикаментозных средств рассматриваемого класса, имеющих в клинической практике на момент проведения работы, лишь зуклопентиксол, перфеназин, трифлуоперазин, оланзапин и рисперидон применяются в терапевтических дозировках. Суточные дозы остальных препаратов, как правило, являются низкими. Иными словами только зуклопентиксол, перфеназин, трифлуоперазин, оланзапин и рисперидон используются в качестве «настоящих» антипсихотиков.

Поскольку все пять перечисленных препаратов блокируют  $D_2$ -рецепторы, то при их применении следует опасаться развития ангедонии, острых экстрапирамидных симптомов, гиперпролактинемии, а при длительном приеме – поздней дискинезии и психозов гиперчувствительности. Однако имеющиеся в справочниках данные свидетельствуют о том, что побочные эффекты (в первую очередь, острые экстрапирамидные симптомы, гиперпролактинемия, поздняя дискинезия), ассоциирующие с выраженным антагонизмом в отношении мест связывания дофамина, свойственны скорее зуклопентиксолу, перфеназину, трифлуоперазину и рисперидону [5]. Закономерно предположить, что при использовании в терапевтических дозах лишь эти препараты блокируют более 72%  $D_2$ -рецепторов. Кроме того, зуклопентиксол, перфеназин, трифлуоперазин и рисперидон являются выраженными

<sup>1</sup> Реализации терапевтического воздействия антипсихотиков на когнитивные, негативные и депрессивные симптомы также препятствуют побочные эффекты. Однако эти побочные эффекты, как правило, не носят специфического для описанных механизмов действия характера. Например, к повышению аппетита, росту индекса массы тела может одновременно привести блокада серотониновых  $5\text{-HT}_{2A}$  и  $5\text{-HT}_{2C}$ -рецепторов, угнетение обратного захвата дофамина в гипоталамусе. К тому же результату ведут и иные механизмы действия антипсихотиков (например, блокада гистаминовых  $H_1$ -рецепторов), напрямую не связанные с воздействием на когнитивные, негативные и депрессивные симптомы [18]. Соответственно, изложение рассматриваемых побочных эффектов, далеко выходит за рамки задач настоящей статьи.

антагонистами  $\alpha_1$ -адренорецепторов (таблица). В результате, несмотря на наличие механизмов действия, способствующих восстановлению активности дофамина, норадреналина и серотонина в префронтальной коре, использование этих антипсихотиков при когнитивных, негативных и депрессивных симптомах шизофрении может быть затруднено.

Характерные побочные эффекты оланзапина не связаны с развитием ангедонии, острых экстрапирамидных симптомов, гиперпролактинемии, а при длительном приеме – поздней дискинезии и психозов гиперчувствительности [5]. По всей вероятности, этот антипсихотик не способен связать более 72%  $D_2$ -рецепторов. Иными словами, оланзапин блокирует достаточное количество этих рецепторов (более 65%) для создания терапевтических эффектов и недостаточное, чтобы развились побочные явления. Более того, у оланзапина низкий аффинитет к  $\alpha_1$ -адренорецепторам (таблица). При наличии двух механизмов, способствующих повышению дофаминовой и норадреналиновой активности, это открывает перед препаратом возможность использования как при позитивных, так и при когнитивных, негативных и депрессивных симптомах шизофрении, связанных с дефицитом указанных нейротрансмиттеров.

Возможные причины того, что существенная часть антипсихотических препаратов из рассматриваемого класса не используются в терапевтических дозах, связаны с тем, что их основные механизмы действия неотличимы друг от друга (таблица). Это положение относится к трифлуоперазину, флуфеназину, левомепромазину, тиоридазину и флупентиксолу. Сопоставимы по основным механизмам действия зуклопентиксол, рисперидон и перфеназин. В результате практически врачи могут перенацелить «избыточную» часть препаратов на реализацию потребностей в седативных, снотворных и иных медикаментозных средствах.

Ситуация усугубляется тем, что появляющиеся в этом классе новые антипсихотики зачастую не обладают инновационными механизмами действия. Так, палиперидон является метаболитом рисперидона и отличается от последнего лишь отсутствием одной гидроксильной группы [5]. Вследствие этого механизм действия палиперидона и рисперидона вполне сопоставим. Сертиндол, хотя и обладает двумя механизмами, позволяющими восполнять дефицит дофамина и норадреналина в префронтальной коре, снабжен все тем же ограничителем – блокадой  $\alpha_1$ -адренорецепторов, что существенно затрудняет использование препарата при когнитивных, негативных и депрессивных симптомах шизофрении (таблица).

Неселективные слабые антагонисты (клозапин, зипрасидон, кветиапин) не могут блокировать более 50%  $D_2$ -рецепторов, даже когда их дозы приближаются к максимально рекомендуемым [1, 13]. Более того, связь клозапина и кветиапина с этими

рецепторами весьма неустойчива. Они быстро освобождают  $D_2$ -рецепторы, и даже повышение суточных дозировок не может перекрыть этот процесс. Вследствие этого число заблокированных рецепторов постоянно остается низким [1, 15]. В результате слабые антагонисты практически невозможно использовать для лечения позитивных симптомов. Единственное исключение из этого правила – психозы гиперчувствительности. В этой ситуации, высока вероятность того, что рассматриваемые антипсихотики будут способствовать разблокированию дофаминовых нейронов, нормализации их активности, а соответственно, и редукции позитивных симптомов.

Кроме того, у низкого аффинитета к  $D_2$ -рецепторам есть и другое преимущество. Антипсихотики, обладающие этим свойством, чрезвычайно редко провоцируют такие побочные эффекты как гиперпролактинемия, острые экстрапирамидные синдромы и поздняя дискинезия [18]. Наконец, отсутствие выраженного антагонизма к  $D_2$ -рецепторам не препятствует реализации терапевтических свойств этих препаратов, связанных с повышением дофаминовой, норадреналиновой и серотониновой активности в префронтальной коре (неселективное действие). Соответственно, рассматриваемые антипсихотики предназначены скорее для редукции когнитивных, негативных и депрессивных симптомов. Причем, если исходить из количества имеющихся у препаратов механизмов действия, то наибольшую активность в плане редукции указанных расстройств должен демонстрировать зипрасидон. Следует, однако, иметь в виду, что все неселективные слабые антагонисты  $D_2$ -рецепторов обладают способностью блокировать  $\alpha_1$ -адренорецепторы. В результате, в первую очередь, редукции будут подвергаться когнитивные, негативные и депрессивные симптомы, связанные с дефицитом дофамина.

Класс селективных парциальных агонистов/антагонистов представлен сульпиридом и амисульпридом. Считается, что терапевтический эффект этих антипсихотиков обусловлен, в первую очередь, взаимодействием с  $D_2$ -рецепторами (селективность механизма действия) (таблица). Причем в низких дозах сульпирид и амисульприд являются парциальными агонистами этих рецепторов [18]. Они снижают повышенную (мезолимбическая система) и повышают сниженную (префронтальная кора) дофаминовую активность. В результате сульпирид и амисульприд в низких дозах способствуют умеренной редукции позитивных симптомов. Кроме того, их терапевтический эффект распространяется на когнитивные, негативные и депрессивные симптомы, но лишь те из них, которые обусловлены дефицитом дофаминовой активности.

В высоких дозах сульпирид и амисульприд являются антагонистами  $D_2$ -рецепторов [18]. Соответственно, их использование сопряжено с уже описанными выше терапевтическими и побочными

эффектами. В силу этого, а также из-за того, что в арсенале антипсихотических средств имеется большое количество антагонистов  $D_2$ -рецепторов, использование сульпирида и амисульприда в высоких дозах вряд ли оправдано как с психофармакологических, так и фармакоэкономических позиций. Наибольшие перспективы имеет применение рассматриваемых антипсихотиков в невысоких суточных дозировках. Следует, однако, иметь в виду, что парциальный агонизм к  $D_2$ -рецепторам у сульпирида и амисульприда является малоизученным механизмом действия.

В частности, неизвестно при каких дозах этот механизм реализуется. Так, предполагается, что амисульприд является парциальным агонистом  $D_2$ -рецепторов, если его назначать в дозах меньше 10 мг на кг веса тела [16]. Если этот показатель достигает 40–80 мг на один кг, то препарат становится антагонистом  $D_2$ -рецепторов. Хотя эти рекомендации кажутся достаточно простыми, их анализ свидетельствует об обратном. Во-первых, не совсем ясно, как подбирать дозу препарата, если вес тела у больных психическими заболеваниями, часто колеблется в широких пределах. Во-вторых, непонятно, сколь малое количество антипсихотика можно назначить без ущерба для его эффективности. В-третьих, представленные рекомендации делают весьма сложной процедуру титрования дозы. Обычно, лечение антипсихотиками начинают с низких дозировок, постепенно повышая их до терапевтических. В ситуации с амисульпридом, такой подбор необходимого количества препарата может привести лишь к снижению вероятности того, что это медикаментозное средство является парциальным агонистом  $D_2$ -рецепторов.

Еще большие препятствия на пути клинического использования сульпирида и амисульприда связаны с существованием у них побочных эффектов, которые трудно ожидать от препаратов с рассматриваемым механизмом действия. Имеется в виду гиперпролактинемия, свойственная, как о том уже указывалось выше, лишь антагонистам  $D_2$ -рецепторов. Для объяснения этой мало понятной особенности действия сульпирида и амисульприда предложена специальная гипотеза [16]. Она исходит из того, что эти антипсихотики в отличие от других не обладают липофильностью. Соответственно, сульпирид и амисульприд с трудом проникают через гематоэнцефалический барьер в головной мозг. Зато они легко накапливаются в области гипофиза, которая лежит вне этого барьера. Предполагается, что здесь сульпирид и амисульприд в любых суточных дозировках будут не парциальными агонистами, а антагонистами находящимися здесь  $D_2$ -рецепторов, что и приводит к развитию гиперпролактинемии.

Последний из пяти классов антипсихотиков представлен арипипразолом. Этот препарат в отличие от сульпирида и амисульприда на всем диапазоне терапевтических доз является парциальным агонистом  $D_2$ -рецепторов, снижающим дофаминовую

активность в мезолимбической системе, а, следовательно, способствует умеренной редукции позитивных симптомов [18]. Кроме того, арипипразол обладает целым набором свойств, способствующих восстановлению активности всех трех наиболее значимых в плане купирования негативных, когнитивных и депрессивных симптомов нейротрансмиттеров (дофамина, норадреналина и серотонина) в префронтальной коре (неселективный парциальный антагонист  $D_2$ -рецепторов) (таблица). При этом следует иметь в виду, что арипипразол не блокирует  $D_2$ -рецепторы и обладает слабым аффинитетом к  $\alpha_1$ -адренорецепторам (таблица). В результате его благоприятное влияние на обмен дофамина, норадреналина и серотонина в префронтальной коре будет вероятно полнее, чем у всех известных антипсихотиков (включая zipрасидон и оланзапин).

Представленная классификация вовсе не противоречит существующим дифференциациям антипсихотиков, а скорее основывается на их достижениях. Так, в зарубежной и в отечественной традиции рекомендуют выделять внутри типичных антипсихотиков высоко-, средне- и низкопотентные препараты, отличающиеся по их способности блокировать  $D_2$ -рецепторы, а следовательно и по эффективности при купировании позитивных симптомов [8]. Атипичные препараты подразделяют на медикаментозные средства, влияющие на ограниченное (селективные) и большое (мультирецепторные) число рецепторов [4]. Кроме того, в пределах представленной классификации находят свое место многие традиционные эффекты антипсихотиков (глобальный и избирательный антипсихотические, активирующий, когнитотропный, депрессогенный и т.д.) [6]. Причем все эти эффекты получают патогенетическое обоснование. Так, глобальное антипсихотическое, экстрапирамидное и отчасти соматотропные действия связаны со снижением дофаминовой активности в различных структурах головного мозга, депрессогенное – с блокадой  $D_2$ - и  $\alpha_1$ -адренорецепторов, избирательное (селективное), активирующее, когнитотропное – со способностью восполнять в префронтальной коре дефицит нейротрансмиттеров (дофамина, норадреналина и серотонина).

Использование новой классификации антипсихотических препаратов позволяет уйти от бесплодной, особенно в свете представленных выше механизмов действия, дискуссии о том, какие именно антипсихотики являются атипичными: блокирующие серотониновые  $5\text{-HT}_{2A}$ -рецепторы, парциальные агонисты серотониновых  $5\text{-HT}_{1A}$ -рецепторов или парциальные агонисты  $D_2$ -рецепторов [18]. Кроме того, представленная классификация носит открытый для дискуссии характер и легко поддается модификации при появлении новых данных, например, о сравнительной способности препаратов блокировать  $D_2$ -рецепторы. В частности, если по этому показателю зуклопентиксол, перфеназин,

трифлуоперазин, рисперидон, палиперидон, сертиндол окажутся сопоставимы с галоперидолом (или немногим уступят ему), то представляется целесообразным выделить для них еще один класс антипсихотиков: неселективные сильные антагонисты D<sub>2</sub>-рецепторов. Возможно также, что некоторые умеренные антагонисты D<sub>2</sub>-рецепторов (тиоридазин, хлорпротиксен, хлорпромазин, промазин) следует отнести скорее к антипсихотикам слабо блокирующим указанные структуры связывания дофамина.

С помощью новой классификации можно выявить и другие существенные лакуны в наших представлениях об антипсихотиках. Так, некоторые из давно известных неселективных умеренных антагонистов D<sub>2</sub>-рецепторов (хлорпротиксен, хлорпромазин, а возможно и промазин), обладают широким набором механизмов, позволяющих увеличивать в префронтальной коре содержание дофамина, норадреналина и серотонина (таблица). Соответственно, они могут использоваться для купирования когнитивных, негативных и депрессивных симптомов шизофрении. Вместе с тем, существует явный недостаток исследований по данному аспекту клинического применения антипсихотиков.

Другой пример связан с новым препаратом – арипипразолом. Исходя из представленной классификации, этот антипсихотик не столько снижает дофаминовую активность, сколько является ее регулятором. В результате арипипразол может оказаться препаратом выбора в случае развития симптомов шизофрении, патогенез которых связан как со снижением дофаминовой активности, так и ее повышением. Имеются в виду не рассматривающиеся в настоящей статье кататония (по некоторым данным

обусловленная резким падением дофаминовой активности [17]), недифференцированная шизофрения (пример явного дисбаланса дофаминовой активности), шизотипическое расстройство с негативными симптомами (дефицит дофаминовой активности) и навязчивостями (повышенная дофаминовая активность). Очевидно, что и в этих случаях требуются интенсивные исследования для подтверждения терапевтической эффективности антипсихотика.

Представленная классификация может быть использована и в практической деятельности. Действительно, дифференциация позволяет достаточно адекватно осуществлять индивидуальный выбор препарата в зависимости от клинической картины шизофрении, включая преобладающие симптомы (позитивные, когнитивные, негативные, депрессивные), а также от наличия или отсутствия некоторых основных осложнений психофармакотерапии.

Вполне возможно использовать классификацию и для определения потребности больших контингентов больных. Так, для лечения больных шизофренией в стационаре, где осуществляется купирующая терапия, прежде всего, позитивных симптомов, предпочтительны сильные и умеренные антагонисты D<sub>2</sub>-рецепторов. Напротив, курация пациентов, охваченных программой дополнительного лекарственного обеспечения и/или наблюдающихся в амбулаторных условиях, у которых преобладают когнитивные, негативные и депрессивные симптомокомплексы, требует назначения некоторых умеренных (оланзапин), а также слабых антагонистов этих рецепторов. Особым преимуществом здесь могут пользоваться парциальные агонисты D<sub>2</sub>-рецепторов (арипипразол).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Джонс П.Б., Бакли П.Ф. Шизофрения. Клиническое руководство. Пер. с англ. / Под ред. С.Н. Мосолова. М.: Медпрессинформ, 2008. 192 с.
2. Дробижев М.Ю., Наркевич Е.М. Программа ОКСАНА: характеристика исследования и его результаты // Психиатрия и психофармакотерапия. 2007. Т. 9, № 5. С. 26–32.
3. Смулевич А.Б. Лечение вялотекущей шизофрении // Психиатрия и психофармакотерапия. 2000. Т. 2, № 5. [http://old.consilium-medicum.com/media/psycho/00\\_05/134.shtml](http://old.consilium-medicum.com/media/psycho/00_05/134.shtml)
4. Снедков Е.В. Атипичные антипсихотики: поиск решения старых и новых проблем // Психиатрия и психофармакотерапия. 2006. Т. 8, № 4. [http://old.consilium-medicum.com/media/psycho/06\\_04/45.shtml](http://old.consilium-medicum.com/media/psycho/06_04/45.shtml)
5. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России. М., 2009.
6. Стандарты оказания помощи больным шизофренией / Под ред. В.Н. Краснова, И.Я. Гуровича, С.Н. Мосолова, А.Б. Шмуклера. М., 2006.
7. Bazire S. The professionals' pocket handbook and aide memoire. Fivepin, Salisbury, 2005. 392 p.
8. Bouman W.P., Pinner G. Use of atypical antipsychotic drugs in old age psychiatry // *Advances in Psychiatric Treatment*. 2002. Vol. 8. P. 49–58.
9. Correll C.U. Antipsychotic use in children and adolescents: Minimizing adverse effects to maximize outcomes // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2008. Vol. 47, N 1. P. 9–20.
10. Davis J.M., Chen N., Glick I.D. A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2003. Vol. 60, N 6. P. 553–564.
11. Geddes J., Freemantle N., Harrison P., Bebbington P. Atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia: systematic overview and meta-regression analysis // *BMJ*. 2000. N 321 (7273). P. 1371–1376.
12. Jindal R.D., Keshavan M.S. Classifying antipsychotic agents. Need for new terminology // *CNS Drugs*. 2008. Vol. 22, N 12. P. 1047–1059.
13. Kapur S., Zipursky R.B., Remington G. Clinical and theoretical implications of 5-HT<sub>2</sub> and D<sub>2</sub> receptor occupancy of clozapine, risperidone, and olanzapine in schizophrenia // *Am. J. Psychiatry*. 1999. Vol. 156, N 2. P. 286–293.
14. Kapur S., Zipursky R., Jones C. et al. Relationship between dopamine D(2) occupancy, clinical response, and side effects: a double-blind PET study of first-episode schizophrenia // *Am. J. Psychiatry*. 2000. Vol. 157. P. 514–520.
15. Osman A.A., Zipursky R., Jones C. et al. A positron emission tomography study of Quetiapine in schizophrenia: a preliminary finding of an antipsychotic effect with only transiently high dopamine D<sub>2</sub> receptor occupancy // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2000. Vol. 57, N 6. P. 553–559.
16. Moeller H.J. Amisulpride: limbic specificity and the mechanism of antipsychotic atypicality // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2003. Vol. 27, N 7. P. 1101–1111.
17. Osman A.A., Khurasani M.H. Lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. A dopamine receptor shutdown hypothesis // *Br. J. Psychiatry*. 1994. Vol. 165. P. 548–550.
18. Stahl S.M. Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical application. 3rd ed. Cambridge University Press, 2008. 1117 p.

## АНТИПСИХОТИКИ: МЕНЯЕМ СТАРЫЕ ПОКОЛЕНИЯ НА НОВУЮ КЛАССИФИКАЦИЮ?

М. Ю. Дробижев, А. А. Овчинников

Современные классификации антипсихотиков основываются на противопоставлении типичных (первого поколения) и атипичных (второго поколения) препаратов. Между тем, однозначность критериев, позволяющих осуществлять такую дифференциацию, подвергается сомнению. Предложена новая классификация антипсихотиков в зависимости от их механизмов действия. Так выделяются: селектив-

ные сильные антагонисты D2-рецепторов, неселективные умеренные антагонисты D2-рецепторов, неселективные слабые антагонисты D2-рецепторов, селективные парциальные агонисты/антагонисты D2-рецепторов, неселективные парциальные агонисты D2-рецепторов.

**Ключевые слова:** антипсихотики, классификация, механизмы действия, шизофрения.

## ANTIPSYCHOTICS: REPLACING THE OLD GENERATIONS WITH A NEW CLASSIFICATION?

M. Yu. Drobizhev, A. A. Ovchinnikov

Current classifications of antipsychotics are based on distinction between typical (first generation) and atypical (second generation) antipsychotics. However, this differentiation and the criteria for it seem rather doubtful. The authors propose another classification of antipsychotics based on mechanisms of their action. Thus, they distinguish: powerful

selective D2-receptor antagonists, moderate non-selective D2-receptor antagonists, light non-selective D2-receptor antagonists, partial D2-receptor agonists/antagonists, partial non-selective D2-receptor agonists.

**Key words:** antipsychotics, classification, mechanism of action, schizophrenia.

---

**Дробижев Михаил Юрьевич** – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник НИЦ ГОУ ВПО ММА им. И.М.Сеченова;  
e-mail: dmyu2001@mail.ru

**Овчинников Анатолий Александрович** – профессор кафедры психиатрии и наркологии ФПК и ППВ Новосибирской ГМА;  
e-mail: anat1958@mail.ru

УДК 616.89–085(049.3)

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СПОСОБАХ СОВЛАДАНИЯ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

С. А. Баскакова

ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»

Возрастающая роль психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации в мировой и отечественной психиатрии обуславливает усиление интереса к проблеме так называемого совладающего поведения или копинг-поведения. Последние годы в отечественной психологии и психиатрии получил широкое распространение термин «копинг» (в русском написании), являющийся калькой с английского «coping» (от cope – справляться). Однако содержание понятия «копинг» до сих пор остается расплывчатым и не вполне ясным, что в первую очередь связано с практически одновременным распространением данного термина среди исследователей с различными подходами к понятию «копинг» (Эго-ориентированный, диспозиционно-ориентированный и стрессо-ориентированный подходы). В связи с этим часто происходит смешение понятия «копинг» с такими понятиями как «адаптационные механизмы» и «психологическая защита» [30]. Б.Д.Карвасарский [19] считает, что впервые термин «coping» был использован L.Murphy в 1962 году в исследованиях способов преодоления детьми требований, предъявляемых кризисами развития. К ним относились активные усилия личности, направленные на овладение трудной ситуацией или проблемой. По мнению L.Murphy, совладание являлось подструктурой личностной защиты. Однако, по мнению А.В.Либиной [25], впервые в литературе процесс совладания был описан Н.Hartmann в 1939 году в книге «Эго-психология и проблемы адаптации» при анализе «свободной от конфликтов зоны Я». В дальнейшем во второй половине прошлого века в зарубежной психологии появились другие работы, посвященные изучению этого феномена. В работах немецких авторов данное понятие обозначается посредством синонима «bewältigung» (преодоление). Отечественные исследователи термин «копинг-поведение» понимают как совладающее поведение или психологическое преодоление [29].

С точки зрения Эго-ориентированной теории совладания, базирующейся на психоанализе, процесс совладания рассматривается в качестве специфического Эго-механизма, к которому человек при-

бегает с целью избавления от внутреннего напряжения. Из представителей Эго-ориентированных исследователей наиболее известны G.E.Vaillant, N.Naan и T.C.Kroeberg [60, 68, 82]. По мнению N.Naan, «в повседневной жизни совладание дает о себе знать всякий раз, когда, несмотря на всевозможные осложнения, искажающие адекватность нашего восприятия, мы точно и достоверно оцениваем себя и ситуацию и выбираем адекватные способы взаимодействия с окружающей нас действительностью». Напротив, другой представитель психоаналитического направления R.White [84] считал, что совладание имеет место лишь в чрезвычайно стрессовых ситуациях, вселяющих в человека панику и наводящих ужас. G.E.Vaillant [82] в своей концепции адаптивной защиты отдельно не выделял механизмы совладания, относя все механизмы функционирования Я к защитным.

С точки зрения диспозиционно-ориентированной теории, совладание рассматривается в качестве относительно устойчивых личностных черт, предопределяющих реакцию человека на тот или иной стрессовый фактор. По мнению R.Moose [73] существуют активные (конструктивное поведение) и пассивные (неконструктивное поведение) способы реагирования на стресс. A.G.Billings и R.H.Moos [52] выделили в рамках этой теории три способа совладания со стрессовой ситуацией: оценка ситуации, вмешательство в ситуацию, избегание [52, 63, 64, 73].

Стрессо-ориентированный подход определяет совладание в качестве динамического процесса взаимодействия человека со стрессом, зависящего как от специфики ситуации, фазы столкновения со стрессовым фактором, так и когнитивной оценки стрессора человеком. Основателями стрессо-ориентированного подхода являются R.S.Lazarus и S.Folkman [70, 71]. В этой теории совладание рассматривается как с точки зрения взаимодействия человека со стрессовыми событиями, так и когнитивной оценки самого стрессора. Авторы выделяют первичную когнитивную оценку, которая интерпретирует характер столкновения со стрессором и может быть безразличной, позитивной и стрессовой, и вторичную когнитивную оценку с рефлекс-



сивными мыслями человека по поводу негативного события. R.S.Lazarus и S.Folkman рассматривают совладание как любые усилия, направленные на то, чтобы справиться с завышенными требованиями среды безотносительно присущей им значимости или ценности [70, 71].

Таким образом, несмотря на схожесть понятия, различные подходы и варианты подходов обуславливают существенные различия, вкладываемые различными исследователями в смысл термина «копинг». Например, А.В.Либина [25] указывает, что возможность понимания совладания по R.S.Lazarus и S.Folkman в качестве агрессивного способа взаимодействия является противоположной концепции N.Naan [59], считающей совладание наиболее разумной, интеллектуальной и миролюбивой стратегией взаимодействия как с собой, так и с миром.

Использование термина «копинг» обычно соотносится с такими терминами, как «копинг-поведение», «копинг-стратегии», «копинг-ресурсы». Понятия «копинг-поведение» и «копинг-стратегии» часто пересекаются. «Копинг-стратегии» подразделяются на активные и пассивные; проблемно-ориентированные и эмоционально-ориентированные; когнитивные, поведенческие и эмоциональные; эффективные и неэффективные; продуктивные и непродуктивные; просоциальные и антисоциальные; с «прямым» поведением и «непрямым» поведением. Заслуживают внимания следующие варианты копинг-поведения.

R.Lazarus и S.Folkman выделяют активную форму копинг-поведения или активное преодоление, являющееся целенаправленным устранением или уменьшением влияния стрессовой ситуации, ослаблением стрессовой связи личности с ее окружением. Пассивная форма копинг-поведения определяется как интрапсихические способы совладания со стрессом с использованием различного арсенала механизмов психологической защиты, которые направлены на редукцию эмоционального напряжения, а не на изменение стрессовой ситуации [71].

L.I.Pearlin и C.Schooler выделяют три основных варианта копинг-поведения: а) копинг, направленный на стимул. Данный вид копинга нацелен на стрессор как таковой, направленный на устранение или смягчение оригинального триггера; б) копинг, направленный на эмоциональный ответ. Совладание со стрессом направлено прежде всего на редукцию эмоционального напряжения; в) копинг, направленный на изменение восприятия и оценки ситуации. Он включает в себя разные когнитивные копинг-техники, когда личность преодолевает стрессовые ситуации через изменение восприятия и оценки стрессора. Данный вид копинга включает и такие традиционные механизмы психологической защиты как отрицание и регрессия [78].

Широко изучались факторы, оказывающие влияние на выбор копинг-стратегии. Зарубежными авторами было выявлено, что когнитивные копинг-стратегии (поиск информации) связаны с позитив-

ной аффективностью, а эмоциональные копинг-стратегии (избегание, обвинение и эмоциональное «вентиляция») связаны с негативной эмоциональностью, снижением самооценки и ухудшением адаптации к стрессовой ситуации [57, 58].

Высокая тревожность индивида способствует использованию эмоциональных копинг-стратегий [76], тогда как высокий уровень психологической зрелости обуславливает использование когнитивных копинг-стратегий [57, 58].

Была выявлена возрастная динамика в использовании копинг-стратегий, где по мере взросления и вступления в зрелый возраст, с увеличением возрастной категории, увеличивается вероятность использования активных проблемно-совладающих копинг-стратегий [79].

Одной из ведущих поведенческих стратегий при формировании дезадаптивного поведения является копинг-стратегия «избегание». Использование копинг-стратегии избегания обусловлено недостаточностью развития личностно-средовых копинг-ресурсов и навыков активного разрешения проблем. Данная стратегия направлена на преодоление дистресса и его редукцию индивидом, использующим архаичные способы совладания. Однако, копинг-стратегия «избегание» может носить адаптивный либо неадаптивный характер в зависимости от конкретной стрессовой ситуации, возраста индивида и актуального состояния ресурсной системы личности [40].

A.Nezu, T.D.Zurilla, M.Goldfried первыми описали процесс разрешения социальных проблем, что явилось теоретически важным моментом в определении одного из значимых компонентов формирования функционально-адекватного, адаптивного совладания или активного копинг-поведения – копинг-стратегии «разрешение проблем» [55]. Копинг-стратегия «разрешение проблем» способствует появлению и рассмотрению широкого круга альтернативных вариантов решения проблемы. Активное разрешение проблем является когнитивно-поведенческим процессом [55]. Авторы выделили пять компонентов копинг-процесса: 1) ориентация в проблеме, когда подключаются когнитивный и мотивационный компоненты с целью общего ознакомления с проблемой; 2) определение и формулирование проблемы, иначе, описание проблемы в конкретных терминах и идентификация специфических целей; 3) генерация альтернатив, когда разрабатываются другие варианты решения проблемы; 4) принятие решения посредством системного развития цепи действий, рассмотрения последствий принятия различных альтернатив решения проблемы и выбор наиболее оптимальных вариантов; 5) выполнение решения с последующей проверкой (подтверждением) его эффективности.

Таким образом, копинг-стратегии – актуальные ответы личности на воспринимаемую угрозу, а также способы управления стрессором. Выделяют две основные функции копинга (с точки зрения

стрессо-ориентированного подхода). Первая, сфокусированная на проблеме, направлена на устранение стрессовой связи личности и среды. Вторая, сфокусированная на эмоциях, направлена на управление эмоциональным дистрессом. Обычно при преодолении стрессовой ситуации индивид использует обе названные функции. Стресс может переживаться эмоционально, когнитивно и поведенчески. Поэтому, при оценке копинга необходимо определять все его составляющие. В стрессовой ситуации включаются все составляющие копинга – эмоциональная, поведенческая и когнитивная. Поведение, имеющее целью устранить или уменьшить интенсивность влияния стрессора, изменить стрессовую связь с собственно физической или социальной средой рассматривается как активное копинг-поведение. Пассивное копинг-поведение представляет собой интрапсихические формы преодоления стресса, направленные на снижение эмоционального напряжения раньше, чем изменится ситуация [70, 71].

Копинг-поведение осуществляется на основе копинг-ресурсов при помощи копинг-стратегий. Характеристики личности и социальной среды, облегчающие или делающие возможной успешную адаптацию к жизненным стрессам, обозначаются как копинг-ресурсы. В теории копинг-поведения выделяют такие базисные копинг-стратегии как разрешение проблем, поиск социальной поддержки и избегание. К основным личностно-средовым копинг-ресурсам относят Я-концепцию, локус контроля, эмпатию, аффилиацию, сензитивность к отвержению и когнитивные ресурсы. Одним из основных базисных копинг-ресурсов является Я-концепция, позитивный характер которой способствует тому, что личность чувствует себя уверенной в своей способности контролировать ситуацию. Интернальная ориентация личности как копинг-ресурс позволяет осуществлять адекватную оценку проблемной ситуации, выбирать в зависимости от требований среды адекватную копинг-стратегию, социальную сеть, определять вид и объем необходимой социальной поддержки. Ощущение контроля над средой способствует эмоциональной устойчивости, принятию ответственности за происходящие события. Следующим важным копинг-ресурсом является эмпатия, которая включает как сопереживание, так и способность принимать чужую точку зрения, что позволяет более четко оценивать проблему и создавать больше альтернативных вариантов ее решения. Существенным копинг-ресурсом является также аффилиация, которая выражается как в виде чувства привязанности и верности, так и в общительности, в стремлении сотрудничать с другими людьми, постоянно находиться с ними. Аффилиативная потребность является инструментом ориентации в межличностных контактах и регулирует эмоциональную, информационную, материальную и социальную поддержку путем построения эффективных взаимоотношений.

Успешность копинг-поведения определяется когнитивными ресурсами. Развитие и осуществление базисной копинг-стратегии разрешения проблем невозможно без достаточного уровня мышления. Развитые когнитивные ресурсы позволяют адекватно оценить как стрессогенное событие, так и объем наличных ресурсов для его преодоления [20].

Копинг рассматривается в связи с психологическими ресурсами личности и понимается как определенные способности, знания и умения человека, позволяющие ему эффективно справляться с требованиями среды. Это умение понимать ситуацию, прогнозировать собственное поведение и поведение окружающих, нести ответственность за свое поведение [42].

Копинг-ресурсы являются составляющей частью копинг-процесса. Успешность адаптации к жизненным стрессам определяется и эффективностью развития личностно-средовых копинг-ресурсов [70, 71, 81]. Таковыми являются уровень интеллекта, эмпатия, аффилиация, Я-концепция, самооффективность, локус контроля и другие психологические конструкты личности. Низкое развитие копинг-ресурсов способствует формированию пассивного дезадаптивного копинг-поведения, социальной изоляции и дезинтеграции личности.

Существенное влияние на эффективность копинг-поведения личности оказывает социально-поддерживающий процесс в целом [42]. По мнению И.Я.Гуровича и соавт. [14], социальная поддержка – это форма помощи в преодолении и совладании в ответ на требования, предъявляемые окружением пациенту. Ее оказывает социальный работник или специалист по социальной работе.

Помимо основных базисных копинг-стратегий выделяют дополнительно ряд способов проблемно-совладающего поведения. Это – реальное (поведенческое или когнитивное) решение проблемы, поиск социальной поддержки, интерпретация ситуации в свою пользу, избегание, чувство сострадания к самому себе, повышение самооценки, эмоциональная экспрессия [83].

Как отмечают Т.Л.Крюкова и Е.В.Куфтык [22], диагностике и измерению совладающего поведения посвящено большое количество публикаций в западных работах по психологии, и единицы – в отечественной литературе. Наиболее широко используемым инструментом для исследования копинг-поведения в настоящее время является разработанный Е.Нейм Бернский опросник «Способы преодоления критических ситуаций» [62], который состоит из трех шкал, содержащих утверждения, отражающие способы преодоления трудностей по трем составляющим копинг-поведения применительно к поведенческой, когнитивной, эмоциональной сферам. Виды копинг-поведения объединены в три группы по степени адаптивных возможностей (адаптивные, относительно адаптивные, неадаптивные). Исследователи, использующие этот опросник, подробно разбирают типологию копинг-поведения в зависимости от адаптивных возможностей:

1. К адаптивным вариантам в поведенческой сфере относятся сотрудничество, поиск социальной поддержки; в когнитивной сфере – проблемный анализ, установка собственной ценности, повышение самооценки и самоконтроля, глубокое осознание собственной личности; в эмоциональной сфере – протест по отношению к трудностям, оптимизм.

2. К неадаптивным вариантам копинг-поведения в поведенческой сфере относятся активное избегание, отступление, отказ от решения проблем; в когнитивной сфере – смирение, растерянность, диссимуляция, игнорирование; в эмоциональной сфере – подавление эмоций, покорность, самообвинение, агрессивность – типы поведения, характеризующиеся подавленным эмоциональным состоянием, безнадежностью, покорностью, недопущением других чувств, переживанием злости и возложением вины на себя и других.

3. К относительно адаптивным вариантам копинг-поведения в поведенческой сфере относятся компенсация, отвлечение, конструктивная активность, то есть поведение, характеризующееся стремлением к временному отходу от решения проблем с помощью, в частности алкоголя, лекарственных средств; в когнитивной сфере – относительность, придание смысла, религиозность – формы мышления, направленные на оценку трудностей в сравнении с другими жизненными затруднениями, придание особого смысла их преодолению, веру в Бога и стойкость в вере («со мною Бог») при столкновении со сложными проблемами; в эмоциональной сфере – эмоциональная разгрузка, пассивная кооперация – поведение, направленное на снятие напряжения, связанного с проблемами, эмоциональным отреагированием, либо на передачу ответственности по разрешению трудностей другим лицам. Отмечается, что больные неврозами достоверно реже, чем здоровые люди, используют адаптивные формы копинг-поведения [10].

Одной из наиболее известных за рубежом методик определения способов совладания является Coping Inventory for Stressful Situations (CISS), разработанный N.S.Endler и J.D.Parker [56]. Широко используется при исследовании механизмов совладания и психодиагностическая методика «Индикатор стратегий преодоления стресса», созданная J.H.Amirhan [51] в 1988 году и адаптированная В.М.Ялтонским. Последняя методика представляет собой самооценочный опросник, определяющий базисные копинг-стратегии (разрешение проблем, поиск социальной поддержки и избегание), их выраженность и структуру совладающего со стрессом поведения.

R.Lazarus и S.Folkman разработали специальный диагностический инструмент, названный «Ways of Coping Questionnaire» («Вопросник способов совладания») [71]. Опросник состоит из 67 утверждений (68 по ранним версиям), описывающих эмоции, мысли и действия человека, направленные на взаимодействие со стрессовой ситуацией в ходе

ее разрешения. Для оценки способа поведения в ситуации стресса тестируемому предлагается оценить утверждения относительно данной ситуации. Оценка проводится по следующим шкалам: 1) конфронтующее поведение; 2) дистанцирование или устранение; 3) самоконтроль; 4) поиск социальной поддержки; 5) принятие ответственности; 6) уход-избегание; 7) запланированное разрешение проблемы; 8) положительная переоценка.

В России данный опросник адаптирован Т.Л.Крюковой и Е.В.Куфтяк («Опросник способов совладания»), также состоит из 8 шкал и включает 50 вопросов, направленных на выяснение способов совладания с трудной ситуацией и частотой их использования [22].

Имеются исследования, направленные на сравнительное изучение особенностей психологической защиты и копинг-процессов. Б.Д.Карвасарский указывает, что если процессы совладания по Р.Лазарусу направлены на активное изменение ситуации и удовлетворение значимых потребностей, то процессы компенсации и, особенно, защиты направлены на смягчение психического дискомфорта [19]. Люди, прибегающие к механизмам психологической защиты в проблемных и стрессовых ситуациях, воспринимают мир как источник опасностей, у них невысокая самооценка, а мировоззрение окрашено пессимизмом. Люди же, предпочитающие в подобных ситуациях конструктивно-преобразующие стратегии, оказываются личностями с оптимистическим мировоззрением, устойчивой положительной самооценкой, реалистическим подходом к жизни и выраженной мотивацией достижения [3]. Если копинг-поведение индивидом может использоваться сознательно, избираться им и изменяться в зависимости от ситуации, то механизмы психологической защиты неосознаваемы и в случае их закрепления становятся дезадаптивными [7].

Л.И.Вассерман и соавт. [9] рассматривает механизмы совладания (копинг-поведение) и механизмы психологической защиты как способы адаптации к стрессовой ситуации, где копинг-поведение определяется как стратегия действия личности, направленная на устранение или переоценку ситуации психологической угрозы. Механизмы психологической защиты направлены на ослабление психического дискомфорта. Для разграничения механизмов психологической защиты (МПЗ) и механизмов совладания была предложена следующая схема анализа: 1) МПЗ не приспособлены к требованиям ситуации, а техники эмоционального самоконтроля (копинг-поведение) являются пластичными и приспособлены к ситуации; 2) МПЗ направлены на возможно более быстрое уменьшение возникшего эмоционального напряжения, а используя техники самоконтроля человек, напротив, часто сам причиняет себе мучения (антигедонистический характер техник самоконтроля); 3) МПЗ создают возможность только разового снижения напряжения (прин-

цип действия – «здесь и сейчас»), тогда как механизмы совладания рассчитаны на перспективу; 4) МПЗ приводят к искажению восприятия действительности и самого себя, механизмы самоконтроля связаны с реалистическим восприятием, а также со способностью к объективному отношению к самому себе [9]. В отличие от копинг-стратегий, защитные механизмы характеризуют неосознаваемый уровень реагирования.

В последнее время вопрос совладающего с болезнью поведения интересует не только психологов, но и клиницистов. Поскольку болезнь приводит к «слому» привычных способов реагирования и требует выработки новых, адекватных изменившимся условиям существования, на первый план выходит проблема саморегуляции как процесса совладания с болезнью и ее преодоления, приспособления к новой ситуации. Защитный стиль, то есть характерный для субъекта и стереотипно используемый набор психологических защит, является достаточно устойчивым образованием и может быть диагностирован и отчасти скорректирован посредством специализированных психотерапевтических мероприятий [44]. Копинг-поведение необходимо учитывать в психодиагностической работе с психически больными, а также при выявлении «мишеней» психосоциального воздействия, так как копинг-поведение больных обнаруживает тесную связь с психопатологическими проявлениями заболевания [2].

Исследовались проявления копинга при различных соматических заболеваниях. Так, И.А.Васильева [8], изучив стратегии совладающего поведения больных, находившихся на хроническом гемодиализе, пришла к выводу о том, что преобладающими стратегиями у таких больных являются «самоконтроль», «планирование решения проблемы» и «оптимизм», редко встречается пассивный и неконструктивный способ совладания «бегство-избегание», что свидетельствует о хороших адаптивных возможностях этих пациентов. У больных с трансплантацией почки преобладают поведенческие копинг-механизмы, сопряженные с пассивностью и, в той или иной степени, уходом от решения проблем. Успешная трансплантация почки (длительное функционирование трансплантата) выступает как копинг-ресурс, способствующий активизации адаптивных вариантов копинга. Е.И.Чехлатый [49] приводит данные о том, что пациентам с тяжелой сердечной недостаточностью свойственен достаточно высокий удельный вес адаптивных механизмов совладания. Суммарный процент адаптивных и относительно адаптивных копинг-механизмов составил у них 64%, что позволяет в целом прогностически благоприятно оценить перспективу психической адаптации этих больных.

Активно изучается проблема копинга в наркологии. Д.В.Лопатин и соавт., изучив структуру совладающего поведения больных, зависимых от героина, пришли к выводу о доминировании у них копинг-стратегии «избегание» [26]. Н.А.Сирота и

В.М.Ялтонский полагают, что обучение навыкам совладания (копинг-поведения) пациентов с влечением к наркотику (героину) в ситуациях высокого риска является разновидностью когнитивно-поведенческих интервенций высокой интенсивности, предупреждающих рецидив наркотизации [41]. Е.А.Лактаевой и соавт. изучено семейное копинг-поведение членов семей больных, зависимых от алкоголя и наркотиков [23]. По мнению этих исследователей у жен и матерей зависимых больных преобладает малоадаптивное, созависимое копинг-поведение. В.Л.Малыгиным и соавт. установлено, что патологическая зависимость от компьютерных игр агрессивного жанра обычно сочетается с фронтальным копингом [27]. Копинг-стратегии при этом расстройстве носят деструктивный характер и снижают адаптационные возможности.

Изучаются многие аспекты копинга в суицидологии, «малой» и «большой» психиатрии. Л.С.Печникова на основании исследования копинг-стратегий подростков с суицидальным поведением пришла к выводу об отсутствии среди данного контингента продуктивных копинг-стратегий [32]. В отечественной суицидологии давно изучены способы помощи пациентам в кризисных ситуациях (так называемая кризисная психотерапия), которые по своей сути направлены на копинг-механизмы пациентов [45]. Е.В.Корень на основании изучения подростков, подвергшихся жестокому обращению, выявил ассоциацию между эмоционально-сфокусированными и избегающими копинг-стратегиями и подверженностью жестокому обращению [21]. По его мнению, копинг-стратегии являются важным индикатором психосоциального функционирования подростков, при этом использование неадаптивных копинг-стратегий может служить предиктором возникновения девиантного поведения, эмоциональных трудностей и депрессивных расстройств. Зарубежные исследователи изучают копинг-стратегии при психических расстройствах, связанных с войнами у комбатантов и мирного населения (ПТСР, депрессивные состояния) [75]. Израильскими исследователями изучены копинг-стратегии при психических расстройствах, возникающих у жертв терроризма [53].

В результате исследований взаимосвязи антиципационной состоятельности (прогностической компетентности), психологических защит и копинг-стратегий личности при невротических и психосоматических расстройствах было отмечено, что у здорового человека в случае неэффективности одного блока совладающего поведения в работу включается другой блок, компенсируя «недоработки» первого. Развитие «опережающего совладания» (синоним – антиципационная состоятельность) позволяет здоровым лицам предвосхищать возможные стрессовые события, при этом выраженность копинг-стратегий снижается. В случае неэффективности механизмов антиципации и копинга включаются психологические защиты, снимающие психи-

ческое напряжение. В группе лиц с психосоматическими расстройствами все показатели прогностической компетентности имеют более низкие значения, а механизмы психологической защиты, напротив, были более выражены, чем в группе здоровых лиц. Кроме того, в группе больных отмечена достоверно более выраженная, чем в группе здоровых, копинг-стратегия «бегство-избегание». Показано, что лица, страдающие психосоматическими расстройствами, как и лица, страдающие невротическими расстройствами, стремятся избегать стрессовых ситуаций и конфликтов, а также испытывают чувство растерянности и беспомощности в ситуации стресса [29]. М.П.Билецкая, изучив особенности совладающего поведения у детей с психосоматическими расстройствами желудочно-кишечного тракта, обнаружила, что стратегии совладания, используемые такими детьми, являются неадаптивными и неэффективными, что в значительной степени связано с малоадаптивными стратегиями совладания всех членов семьи и неадекватными детско-родительскими отношениями [6].

Изучение стратегий преодоления стресса у больных паническим расстройством показало предпочтительное использование ими пассивных копинг-стратегий по сравнению с активными. Больные паническим расстройством переоценивают неприятные события, не склонны прибегать к самоутверждению, чтобы в стрессовых ситуациях повысить самооценку, предпочитают избегать неприятные ситуации и не предпринимают попыток активного преодоления возникшей стрессовой ситуации. В то же время эти пациенты жестко планируют свое будущее, чтобы свести к минимуму возможность возникновения стрессового события [11]. М.В.Фурсова и соавт. пришли к выводу о положительном влиянии психотерапии (личностно-ориентированной, групповой интраперсональной краткосрочной) на динамику копинг-стратегий у больных с паническими расстройствами в сторону достоверного увеличения после курса психотерапии выбора адаптивных эмоциональных и поведенческих копинг-механизмов [47]. Отработка навыков когнитивного совладания занимает важное место в разработанной А.Б.Холмогоровой многоуровневой психосоциальной модели расстройств аффективного спектра и в концептуальной схеме этапов интегральной психотерапии расстройств аффективного спектра с выраженной соматизацией [48]. Н.М.Залуцкая, проанализировав основные психологические характеристики успешности совладания с семейным стрессом у больных с эндогенными психозами, пришла к выводу о том, что у пациентов с неустойчивым копингом наличествуют более выраженные признаки слабости «Я», являющиеся базовым расстройством при шизофрении [17]. Е.Р.Исаева и Т.В.Соколовская, изучив механизмы совладания со стрессом у больных с различными формами мало- и умеренно-прогредиентной шизофрении, пришли к выводу, что у них имеется не дефицит навыков и бедность

репертуара выбираемых копинг-стратегий, а невозможность в силу когнитивных расстройств осмыслить и адекватно оценить стрессовую ситуацию [18]. При изучении динамики взаимосвязи копинг-стратегий с параметрами полоролевого поведения в процессе терапии у больных шизофренией получены данные о том, что интенсивность использования больными шизофренией базисных копинг-стратегий и их терапевтическая динамика опосредуется характером полоролевого поведения. При выборе терапевтических мишеней и определении объема лечебно-реабилитационных воздействий с целью повышения их эффективности важно учитывать особенности взаимосвязей характера полоролевого поведения и совладающего поведения у больных шизофренией [1]. Проводились также исследования по изучению взаимосвязей совладающего поведения больных шизофренией с клинической картиной заболевания [69, 72, 74, 80, 85]. Отечественные исследователи, говоря о парадигмальном сдвиге в понимании природы психических расстройств, уделяют внимание разработанной D.Rosenthal и рядом других зарубежных исследователей «диатез-стресс-модели» шизофрении, дополненной предложенной R.Liberman концепцией «уязвимость к стрессу-копинг-компетентность» [13, 14, 16]. Широко используется понятие «копинг» в работах, посвященных психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации психически больных, когда пациента учат избегать неуспешных стратегий совладания (уход от проблемы, социальное устранение, непродуктивные обвинения и самообвинения) и идти по пути успешных (решать проблемы, обнаруживать в неудачах элементы позитивного, опираться на социальные контакты и др.) [15]. Тренинг навыков совладания с болезнью является одним из ключевых модулей психообразовательных программ для больных шизофренией [38, 39, 61]. Обучение навыкам совладания включено в разработанную самарскими исследователями психообразовательную программу для больных с депрессивными расстройствами [31].

В ряде зарубежных исследований показано, что религиозные убеждения и отправление религиозных обрядов, то есть религиозная копинг-стратегия, может способствовать редукции депрессивных расстройств, особенно в пожилом возрасте [65, 67]. По мнению австралийских исследователей, религиозные убеждения и практики оказывают благоприятное влияние на течение депрессии в пожилом возрасте, при этом пожилые люди с физической немощью чаще обращаются к религии [77]. Показано, что истинная религиозность служила прогностическим фактором более быстрого наступления ремиссии при депрессивном расстройстве; у больных с депрессией, имевших более высокие баллы по истинной религиозности, ремиссии наступали быстрее, чем у лиц с более низкими баллами [66]. Религиозная копинг-стратегия играет положительную роль при ПТСР [75]. Важность религиозной

копинг-стратегии в преодолении наркотической зависимости подчеркивается в работе В.А.Разуваева и соавт. [37]. Исследования показали, что обращение к религиозному копингу учащается, когда человек тяжело заболевает или приближается к смерти [54]. Утрата близкого человека часто сопровождается переоценкой ценностей, а также поиском источника утешения, в качестве которого многие пожилые люди выбирают религию [34]. Пребывание в храме и сосредоточенная молитва, погружение в религиозные представления и переживания оказывают успокаивающее влияние при патологических реакциях горя с выраженными депрессивными расстройствами [4, 34].

З.В.Летниковой были изучены способы совладания с патологическими состояниями одиночества после утраты близкого родственника у лиц пожилого и старческого возраста. Выделены активные и пассивные способы совладания. К активным способам были отнесены мысленное или вслух общение с образом умершего, обращение к религиозной вере и погружение в нее, опора на родственные и социальные связи, активный уход в работу, занятость, формирование культа умершего. К пассивным стратегиям совладания были отнесены избегающее поведение, стремление к уединению [24].

Еще Д.Е.Мелехов показал, что религиозные переживания помогают сопротивляться психической болезни, приспособиться к ней, компенсировать отчасти психический дефект. Он писал, что задача психиатра – поставить «духовный диагноз», то есть определить, что в страданиях человека имеет непосредственно духовную причину и подлежит лечению духовному. Врач должен объективно проследить развитие не только личных качеств и болезненных симптомов, но и религиозных переживаний, ознакомиться с религиозным опытом больного в прошлом и настоящем и помочь ему разобраться, что в этом опыте непосредственно продиктовано болезнью, а что является ценным духовным опытом здоровых сторон личности, которые могут помочь в борьбе с болезнью и послужить базой психотерапевтической работы врача [28].

По мнению В.Франкла, религиозная вера может привести к действительным психогигиеническим и психотерапевтическим результатам благодаря тому, что дает человеку убежище и опору, которых он не нашел бы больше нигде; убежище и опору в трансцендентном и абсолютном [46]. Религия удовлетворяет одну из важнейших потребностей человека – потребность в жизненной ориентации и поклонении авторитету. Религия, как и юмор, вводит беспokoящее событие в новую систему отсчета, проливает новый свет на жизненные неприятности, вырывая их из рутинных рамок и рассматривая их в системе иного смысла. В результате появляется новая перспектива. Поиск религиозного смысла усиливается с возрастом [50].

Б.А.Воскресенский отмечает, что у ряда процессуальных больных под влиянием религиозной

веры, при условии, что обращение к религии произошло до болезни или в период ремиссии, формировалось другое отношение к лечению: недобровольные помещения в больницу сменялись плановыми госпитализациями, осуществлявшимися по инициативе самого пациента. В амбулаторных условиях аккуратным, внимательным, педантичным становился прием лекарств, смягчались поведенческие расстройства [12].

Ю.И.Полищук указывает на значительный терапевтический потенциал религиозной веры, ее профилактическое и реабилитационное значение, и отмечает важность религиозной стратегии совладания, при которой смирение, покорность и терпение (на все воля Божия) «создают эффект духовно-психологической защиты, играют психоамортизационную роль перед лицом психотравмирующих воздействий, событий» [33].

Психотерапевтические функции религии обеспечивают переориентацию неудовлетворенных потребностей и чувств на религиозные объекты, что создает новое состояние с оптимизацией психического настроения [43]. Американский психолог Поль Джонсон выделяет следующие психотерапевтические свойства религии [36]:

1. «Ценность каждой личности» – основная идея религиозного вероучения – помогает избавиться от чувства собственной неполноценности, бессилия и беспомощности.

2. Возможность удовлетворить потребность человека в принадлежности к содружеству единомышленников через церковную общину.

3. Постоянная духовная связь с Богом – залог психической внутренней стабильности.

4. Религиозные незыблемые жизненные ценности (в отличие от меняющихся ценностей материального мира) дают надежду на победу добра над злом, которая поддерживает здоровье тела и духа.

5. Религиозный культ – источник душевного здоровья, воздействующий через чувство единения с другими, отрешенность от повседневных забот, сосредоточенность на возвышенном.

6. Исповедь и отпущение грехов, снимающие напряженность, беспокойство, чувство вины, ведут к благотворному для психики расслаблению и душевному равновесию.

7. Строгая регламентация поведения, определяющая духовную гигиену личности.

По мнению А.Ю.Березанцева, нет особой необходимости глубокого познания человеком догматов конкретной религиозной конфессии, достаточно его самоидентификации с религиозной общиной и периодического участия в религиозных церемониях, поскольку основным терапевтическим инструментом влияния на личность является работа с индивидуальным временем (литургическое время у христиан) и достижение особого («благодатного») состояния сознания, благотворно влияющего на весь внутренний мир человека [5].

Таким образом, проблема способов совладания с психическими расстройствами является сравнительно новой и недостаточно разработанной проблемой в психиатрии, актуальной для решения вопросов психосоциального лечения и реабилитации разных категорий психических и поведенческих расстройств. Значительный интерес представ-

ляют возрастные особенности способов совладания с психическими расстройствами. Однако работ, посвященных копингу при психических нарушениях в позднем возрасте, очень мало, что диктует необходимость дальнейших исследований в этом направлении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Б.Е., Коновалова Е.М. Полоролевые факторы терапевтической динамики совладающего поведения у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 1. С. 5–11.
2. Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Горбунова М.В. и соавт. Копинг-поведение у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом и его динамика в процессе психообразования // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 18, № 3. С. 5–12.
3. Анцыферова Л.И. Личность в трудных жизненных условиях: переосмысление, преобразование ситуаций и психологическая защита // Психологический журнал. 1994. № 1. С. 3–18.
4. Баранская И.В. Патологические реакции горя в позднем возрасте (клиника, динамика, психосоциальная реабилитация): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2003.
5. Березанцев А.Ю. Психосоматические аспекты религиозного опыта // Психиатрия и религия на стыке тысячелетий: Сб. научных работ Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 (Сабуровой дачи) и Харьковской медицинской академии последипломного образования / Под ред. П.Т.Петрюка, Р.Б.Брагина. Харьков, 2006. Т. 4. С. 19–22.
6. Билецкая М.П. Особенности семейной дисфункции и совладающего поведения членов семей детей с психосоматическими расстройствами желудочно-кишечного тракта // Совладающее поведение: современное состояние и перспективы / Под ред. А.Л.Журавлева, Т.Л.Крюковой, Е.А.Сергиенко. М., 2008. С. 217–233.
7. Варшаловская Е.Б., Исурина Г.Л., Кайдановская Е.В. и соавт. Психологические аспекты неврозов // Теория и практика медицинской психологии и психотерапии. СПб., 1994. С. 120–127.
8. Васильева И.А. Стратегии совладающего поведения больных на хроническом гемодиализе // Известия Российского государственного педагогического университета имени А.И.Герцена. СПб., 2008. № 11. С. 281–289.
9. Вассерман Л.И., Березин М.А., Косенков Н.И. О системном подходе в оценке психической адаптации // Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева. 1994. № 3. С. 16–25.
10. Веселова Н.В., Назыров Р.К., Тауенова Л.М. и соавт. Современные проблемы пограничных и аддитивных состояний. Томск, 1996.
11. Воробьева О.В. Роль эмоционального стресса в развитии панического расстройства // Психические расстройства в общей медицине. 2008. № 4. С. 48–51.
12. Воскресенский Б.А. Духовное как социотерапевтический фактор // Независимый психиатрический журнал. 2004. № 4. С. 2–26.
13. Гурович И.Я. Психосоциальное лечебно-реабилитационное направление в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 2004. № 1. С. 81–86.
14. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. М.: Медпрактика-М. 2004. 491 с.
15. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б. Отдельные виды психосоциальных воздействий // Психиатрия. Национальное руководство. М., 2009. С. 474–484.
16. Еричев А.Н. Роль психообразовательных программ в системе реабилитации больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2007. Т. 17, № 3. С. 43–47.
17. Залущая Н.М. Анализ основных психологических характеристик успешности совладания с семейным стрессом у больных эндогенными психозами // XIV съезд психиатров России. Материалы съезда. М., 2005. С. 400.
18. Исаева Е.Р., Соколовская Т.В. К вопросу о когнитивно-поведенческой терапии при психических заболеваниях // XIII съезд психиатров России. Материалы съезда. М., 2000. С. 295.
19. Карвасарский Б.Д. Психотерапевтическая энциклопедия. 1-е издание. 1998.
20. Карвасарский Б.Д. Психотерапевтическая энциклопедия. 3-е издание. 2005.
21. Корень Е.В. Роль копинг-механизмов в формировании расстройств адаптации у подростков // XIV съезд психиатров России. Материалы съезда. М., 2005. С. 204.
22. Крюкова Т.Л., Куфтяк Е.В. Опросник способов совладания (адаптация методики WCQ) // Психологическая диагностика. 2005. № 3. С. 57–76.
23. Лактаева Е.А., Ялтонский В.М., Сирота Н.А. Семейное копинг-поведение жен и матерей больных, зависимых от алкоголя // XIV съезд психиатров России. Материалы съезда. М., 2005. С. 408.
24. Летникова З.В. Психические расстройства, развивающиеся в условиях одиночества у лиц позднего возраста (клиника, динамика, психосоциальная коррекция): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004.
25. Либина А.В. Совладающий интеллект: человек в сложной жизненной ситуации. М., 2008.
26. Лопатин Д.В., Ялтонский В.М., Сирота Н.А. Избегание как копинг-стратегия поведения больных, зависимых от героина // XIV съезд психиатров России. Материалы съезда. М., 2005. С. 410.
27. Малыгин В.Л., Чугаевская Е.В., Искандирова А.И., Бабкин А.В. Патологическая зависимость от азартных и компьютерных игр // Реализация подпрограммы «Психические расстройства» Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально-значимыми заболеваниями (2007–2011 гг.)». Материалы общероссийской конференции. М., 2008. С. 315.
28. Мелехов Д.Е. Психиатрия и актуальные проблемы духовной жизни. 3-е издание. М., 2003.
29. Менделевич В.Д., Абитов И.Р. Прогностическая компетентность и психологические защиты пациентов с невротическими и психосоматическими расстройствами // Психические расстройства в общей медицине. 2008. № 2. С. 22–26.
30. Михайлова Л.А. Психологическая защита в чрезвычайных ситуациях. СПб., 2009.
31. Носачев Г.Н., Дубицкая Е.А., Смирнова Д.А. Использование психообразовательных программ для борьбы с последствиями стигматизации и самостигматизации психически больных (на примере депрессий) // Актуальные проблемы оказания психиатрической помощи в Северо-Западном регионе Российской Федерации. Материалы конференции. СПб., 2008. С. 52.
32. Печникова Л.С. Психологические защиты и копинг-стратегии у подростков с суицидальным поведением // Актуальные проблемы оказания психиатрической помощи в Северо-Западном регионе Российской Федерации. Материалы конференции. СПб., 2008. С. 102.
33. Полищук Ю.И. Значение религиозной веры как лечебного и реабилитационного фактора при психических расстройствах неспецифического уровня // Независимый психиатрический журнал. 2004. № 4. С. 63–67.
34. Полищук Ю.И. Значение религиозной веры в преодолении реакций горя в позднем возрасте // Психиатрия и религия на стыке тысячелетий. Харьков, 2006. С. 95–96.
35. Полищук Ю.И., Баранская И.В., Летникова З.В. Значение религиозной веры в смягчении и преодолении патологических реакций горя в позднем возрасте // Клиническая геронтология. 2002. № 6. С. 61–64.
36. Попова М.А. Критика психологической апологии религии // Современная американская психология религии. М., 1972. С. 201–202.
37. Разуваев В.А., Дудко Т.Н., Пузиенко В.А. Опыт сотрудничества наркологической службы с православной церковью // XIII съезд психиатров России. Материалы съезда. М., 2000. С. 264.
38. Ривкина Н.М., Сальникова Л.И. Работа с семьями в системе психосоциальной терапии больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с первыми психотическими эпизодами // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 1. С. 65–66.
39. Семенова Н.Д., Сальникова Л.И. Проблема образования психически больных // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. Т. 8, № 4. С. 30–39.
40. Сирота Н.А., Ялтонский В.М. Теоретические основы копинг-профилактики наркоманий как база для разработки практических превентивных программ // Вопросы наркологии. 1996. № 4. С. 59–67.
41. Сирота Н.А., Ялтонский В.М. Тренинг навыков совладания с влечением к наркотику как форма психотерапии, предупреждающая рецидив // XIII съезд психиатров России. Материалы съезда. М., 2000. С. 268.

42. Сирота Н.А., Ялтонский В.М. Эффективные программы профилактики употребления психоактивных веществ // Актуальные проблемы клинической психологии в современном здравоохранении. Екатеринбург, 2004. С. 195–207.
43. Смирнова Е.Т. Введение в религиозную психологию. Самара, 2003.
44. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л. Психокardiология. М., 2005.
45. Страшенбаум Г.В. Формы и методы кризисной психотерапии: Методические рекомендации. М., 1987.
46. Франкл В. Основы логотерапии. Психотерапия и религия. Пер. с нем. СПб.: Речь, 2000.
47. Фурсова М.В., Полторак С.В., Чехлатый Е.И. Динамика копинг-стратегий у больных с паническим расстройством при различных видах терапии // XIV съезд психиатров России. Материалы съезда. М., 2005. С. 428.
48. Холмогорова А.Б. Теоретические и эмпирические основания интегративной психотерапии расстройств аффективного спектра: Автореф. дисс. ... докт. психол. наук. М., 2006.
49. Чехлатый Е.И. Совладающее поведение у больных неврозами, лиц с преневротическими нарушениями и в социальных группах повышенного риска нервно-психических расстройств: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. СПб., 2007.
50. Allport G.W. The individual and his religion. New York: Macmillan, 1950.
51. Amirkhan J.H. A factor analytically derived measure of coping: The Coping Strategy Indicator. N.Y., 1988.
52. Billings A.G., Moos R.H. The role of coping responses and social resources in attenuating the stress of life events // J. Behav. Med. 1981. Vol. 4. P. 139–157.
53. Bleich A., Gekkopf M., Solomon Z. Exposure to terrorism, stress-related mental health symptoms and coping behaviors among a nationally representative sample in Israel // JAMA. 2003. Vol. 290, N 5. P. 612–620.
54. Bosworth H.B., Kwang-Soo Park, Douglas R. The impact of religious practice and religious coping on geriatric depression // Int. J. Geriatric Psychiatry. 2003. Vol. 18, N 10. P. 905–914.
55. D'Zurilla T.J., Nezu A.M. Social problem-solving in adults // Advances in Cognitive-Behavioural Research and Therapy. New York: Acad. Press, 1982. Vol. 1. P. 201–274.
56. Endler N.S., Parker J.D.A. Multidimensional assessment of coping: A critical evaluation // J. Person. Soc. Psychol. 1990. Vol. 58, N 5. P. 844–854.
57. Felton B.J., Revenson T.A., Hinrichsen G.A. Coping and adjustment in chronically ill adults // Soc. Sci. Med. 1984. Vol. 18. P. 889–898.
58. Felton B.J., Revenson T.A. Coping with chronic illness: A study of illness controllability and the influence of coping strategies on psychological adjustment // J. Consult. Clin. Psychol. 1984. Vol. 52, N 3. P. 343–353.
59. Haan N. Coping and defense mechanisms related to personality inventories // J. Consult. Psychol. 1965. Vol. 29. P. 373–378.
60. Haan N. Coping and defending. Process of self-environment organization. N.Y., 1977.
61. Hatfield A.B., Lefley H.P. Families of the mentally ill: Coping and adaptation. New York: Guilford, 1987.
62. Heim E. Coping und adaptivitat: gift es geeignetes oder undeeionetes coping? // Psychother. Psychosomatik Medizinische Psychol. 1988. Vol. 1. P. 8–17.
63. Holahan C.J., Moos R.H. Personal and contextual determinants of coping strategies // J. Person. Soc. Psychol. 1987. Vol. 52, N 5. P. 946–955.
64. Holahan C.J., Moos R.H., Moerkbak M.L. et al. Spousal similarity in coping and depressive symptoms over 10 years // J. Fam. Psychol. 2007. Vol. 21, N 4. P. 551–559.
65. Koenig H.G. et al. Religious coping and depression among elderly, hospitalized medically ill men // Am. J. Psychiatry. 1992. Vol. 149. P. 1693–1700.
66. Koenig H.G. Religiosity and remission of depression in medically ill older patients // Am. J. Psychiatry. 1998. Vol. 155. P. 536–542.
67. Koenig H.G., George L.K., Seigler I.C. The use of religion and other emotion regulating coping strategies among older adults // The Gerontologist. 1998. Vol. 28. P. 303–310.
68. Kroeberg T.C. The coping functions of the ego mechanisms. N.Y., 1963.
69. Kumar S. et. al. Coping with symptoms of relapse in schizophrenia // Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci. 1989. Vol. 239. P. 213–215.
70. Lazarus R.S. Psychological stress and the coping process. New York: McGraw-Hill, 1966.
71. Lazarus R., Folkman S. Stress, appraisal and coping: Personal and contextual determinants of coping strategies. New York, 1984.
72. Lysaker P.H. et al. Personality dimensions in schizophrenia: associations with symptoms and coping // J. Nerv. Ment. Dis. 2003. Vol. 191, N 2. P. 80–86.
73. Moos R.H. (Ed.). Coping with life crises: An integrated approach. New York: Plenum Press, 1986.
74. Mueser K.T. et. al. Coping with negative symptoms of schizophrenia: patient and family perspectives // Schizophr. Bull. 1997. Vol. 23. P. 329–339.
75. Murthy R.S., Lakshminarayana R. Mental health consequences of war: a brief review of research findings // World Psychiatry. 2006. Vol. 5, N 1. P. 125–131.
76. Newton T.L., Contrada R.J. Alexithymia and depression: Contrasting emotion-focused coping styles // Psychosom. Med. 1994. Vol. 56. P. 457–462.
77. Payman V., Kuruvilla G., Ryburn B. Religiosity of depressed elderly inpatients // Int. J. Geriatric Psychiatry. 2008. Vol. 23, N 1. P. 16–21.
78. Pearlin L.I., Schooler C. The structure of coping // J. Health Soc. Behav. 1978. Vol. 19, N 1. P. 2–21.
79. Petrosky M.J., Birkimer J.C. The relationship among locus of control, coping styles, and psychological symptom reporting // Clin. Psychol. 1991. Vol. 47, N 3. P. 336–345.
80. Takai A. et al. Coping styles to basic disorders among schizophrenics // Acta Psychiatr. Scand. 1990. Vol. 82. P. 289–294.
81. Terry D.J. Coping resources and situational appraisals as predictors of coping behavior // Pers. Individ. Diff. 1991. Vol. 12, N 10. P. 1031–1047.
82. Vaillant G.E. Adaptation to life. Boston: Little, Brown, 1977.
83. Weber H. Belastungsverarbeitung // Z. Für Klinische Psychologie. 1992. B. 21, H. 1. S. 17–27.
84. White R. Strategies of adaptation: An attempt at systematic description // Coping and adaptation / G.Coelho, D.Hamburg, J.Adams (Eds.). New York: Basic Books. P. 47–68.
85. Wolfardt U., Engelmann S. Depersonalization, fantasies and coping behavior in clinical context // J. Clin. Psychol. 1999. Vol. 55, N 2. P. 225–232.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СПОСОБАХ СОВЛАДАНИЯ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

С. А. Баскакова

В обзоре обсуждаются современные представления о способах совладания с психическими расстройствами. Рассматриваются различные подходы к понятию копинг в психиатрии, различия между копинг-стратегиями и механизмами защиты. Приведены основные методики определения способов совладания. Рассматривается

использование понятия совладающего поведения при изучении психических и поведенческих расстройств. Отмечена важная роль религиозного копинга при ряде психических нарушений.

**Ключевые слова:** совладающее поведение, копинг-стратегии при психических расстройствах, копинг-процессы, религиозный копинг.

## CURRENT IDEAS CONCERNING COPING IN MENTAL DISORDERS

S. A. Baskakova

This review article discusses current ideas concerning coping in mental disorders. The author describes different approaches to the concept of coping in psychiatry, differences between coping strategies and defense mechanisms, and common methods for choosing the coping style. The author also considers the concept of coping behavior in relation to mental

and behavioral disorders and points to an important role of religious coping in some mental problems.

**Key words:** coping behavior, coping strategies in mental disorders, coping processes, religious coping.

**Баскакова Софья Александровна** – младший научный сотрудник отделения психической патологии позднего возраста ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»; e-mail: adelgess@rinet.ru



## ПАЛИПЕРИДОН С ДЛИТЕЛЬНЫМ ВЫСВОБОЖДЕНИЕМ: РЕЗУЛЬТАТЫ, ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ НА XVIII ЕВРОПЕЙСКОМ КОНГРЕССЕ ПО ПСИХИАТРИИ

А. Б. Шмуклер

*ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»*

С 27 февраля по 2 марта 2010 года в Мюнхене (Германия) проходил XVIII Европейский конгресс по психиатрии. В рамках постерной сессии конгресса был представлен ряд сообщений, посвященных результатам лечения больных шизофренией палиперидоном с длительным высвобождением (paliperidone ER). Работы (мультицентровые исследования) были выполнены интернациональным коллективом авторов из Германии, Бельгии, Нидерландов, Франции, Италии, Хорватии, Сербии, Словакии, Эстонии, Южной Африки, Турции, Испании, Греции, Аргентины, Швеции, Литвы, Польши и России (Санкт-Петербургский психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева).

Авторами указывается [2], что в лекарственной форме «палиперидон с длительным высвобождением» (палиперидон ДВ) используется инновационная технология, основанная на осмотически контролируемом высвобождении с пероральным приемом (OROS®). Данная система имеет трехслойное ядро, состоящее из двух слоев лекарственного вещества и осмотического выталкивающего слоя [1]. При растворении оболочки препарата вода проходит через полупроницаемую мембрану таблетки, выпуская с определенной скоростью активное вещество через два сделанных с помощью лазера микроотверстия. После того, как большая часть лекарства выпущена из первого слоя, начинается высвобождение из второго, но уже с иной скоростью. Все это позволяет избежать пиковых флюктуаций на протяжении суток при однократном приеме препарата. Однако следует отметить, что, поскольку прием пищи может изменить время высвобождения препарата, пациенты должны принимать палиперидон ДВ в одно и то же время суток (утром) и одинаковым образом по отношению к питанию, то есть только после еды или только натощак.

Отмечается [2], что серия рандомизированных контролируемых исследований продемонстрировала хорошую эффективность, переносимость и безопасность палиперидона ДВ при лечении больных шизофренией. При этом авторами ставится вопрос о возможности использования препарата в случаях безу-

пешности предшествующей терапии другими антипсихотиками (кроме клозапина и инъекционных пролонгов), которые назначались в адекватных дозах достаточный период времени, в частности, у пациентов вне выраженного обострения заболевания [2, 3].

В исследование [2] вошли 1 812 человек (59,9% муж. и 40,1% жен.), средний возраст которых составлял  $40,1 \pm 12,6$  лет;  $\frac{3}{4}$  больных страдали параноидной шизофренией. Средняя длительность заболевания –  $10,1 \pm 9,7$  лет. У более половины больных (56,6%) смена антипсихотика была обусловлена недостаточной эффективностью предшествующей терапии, в 27,0% случаев – плохой переносимостью лечения, в 9,1% – недостаточной комплаентностью, 7,3% – другие причины. Тяжесть расстройств по PANSS на момент включения пациентов в исследование составляла  $79,4 \pm 20,4$  баллов.

Палиперидон ДВ назначался в дозе 3–12 мг/сут. Начальная доза составляла  $5,3 \pm 2,0$  мг/сут (рекомендуемая начальная доза – 6 мг/сут без титрации), средняя –  $7,1 \pm 2,9$  мг/сут. Коррекция дозировок потребовалась у более  $\frac{3}{4}$  больных, из них в 57,5% случаев доза была увеличена, в 19,9% – снижена. Завершили 6-месячный курс терапии палиперидоном ДВ 70,7% больных (средняя длительность лечения составила  $149,6 \pm 58,6$  дней). Причины прекращения терапии: отзыв информированного согласия – 8,8%, побочные эффекты – 5,0%, недостаточная эффективность – 5,0%, побочные эффекты и недостаточная эффективность – 4,0%, некомплаентность – 1,9%, потеря контакта с пациентом – 1,8%, смерть – 0,2%, другие причины – 2,5%.

В случаях недостаточной эффективности предшествующей антипсихотической терапии после перевода на палиперидон ДВ положительный ответ на терапию (уменьшение тяжести расстройств по PANSS от исходного уровня более 20%) отмечался у 61% больных. В остальных наблюдениях (то есть при плохой переносимости предшествующего антипсихотического лечения, недостаточной комплаентности и пр.) также отмечалось статистически значимое уменьшение выраженности расстройств ( $p < 0,0001$ ). Клиническое улучшение выяв-

лялось по всем подшкалам PANSS, а также по таким факторам, как дезорганизация мышления, враждебность, тревога/депрессия. Количество больных, оцененных по шкале общего клинического впечатления как пациенты с невыраженной симптоматикой, возросло с 27% до 52%; по Шкале оценки личностного и социального функционирования (Personal and Social Performance Scale) – с 16% до 35%. Среди побочных эффектов чаще всего встречались инсомния (9,2%) и тревога (7,1%). Значительно уменьшилась экстрапирамидная симптоматика по шкале ESRS (Extrapyramidal Symptom Rating Scale) с  $3,5 \pm 5,8$  до  $2,1 \pm 4,6$  баллов ( $p < 0,0001$ ). Прибавка в весе составляла  $0,3 \pm 4,8$  кг.

Авторы делают вывод, что палиперидон ДВ является эффективным и безопасным препаратом при переводе с других пероральных антипсихотиков при безуспешности предшествующей терапии [2].

Следующая представленная работа является, в определенном смысле, логическим продолжением предыдущей: сравнение касается палиперидона ДВ и рисперидона у аналогичной группы пациентов [3]. Вместе с тем, данное исследование представляет специальный интерес, поскольку палиперидон является активным метаболитом рисперидона.

Общее количество больных составило 694 человек (59,2% муж. и 40,8% жен.), средний возраст –  $40,0 \pm 12,8$  лет. Как и в предыдущем исследовании,  $\frac{3}{4}$  пациентов страдали параноидной шизофренией, длительность заболевания –  $9,4 \pm 9,5$  лет. У 52,7% больных смена антипсихотика была обусловлена недостаточной эффективностью предшествующей терапии, в 25,6% случаев – плохой переносимостью лечения, в 11,8% – недостаточной комплаентностью, 9,8% – другие причины. Тяжесть расстройств по PANSS на момент включения пациентов в исследование –  $78,6 \pm 20,5$  баллов.

Начальная доза палиперидона ДВ составляла  $5,3 \pm 2,1$  мг/сут, средняя –  $7,1 \pm 2,9$  мг/сут. Коррекция дозировок потребовалась у 73,2% больных, из них в 56,9% случаев доза была увеличена, в 16,3% – снижена. Завершили 6-месячный курс терапии палиперидоном ДВ 74,1% больных (средняя длительность лечения составила  $154,2 \pm 55,2$  дней). Причины прекращения терапии были аналогичны (как по набору оснований, так и по относительному количеству больных) представленным в предыдущем исследовании.

Количество респондеров среди больных, у которых перевод на палиперидон был связан с недостаточной эффективностью предшествующей терапии рисперидоном, составило 62%. У пациентов с другими основаниями для смены лечения уменьшение выраженности расстройств по PANSS также достигало статистической значимости ( $p < 0,0001$ ). Статистически значимое клиническое улучшение выявлялось по всем подшкалам PANSS, а также по таким факторам, как дезорганизация мышления, враждебность, тревога/депрессия. Число больных с невыраженными нарушениями функционирования возро-

сло с 17% до 37% (за счет уменьшения количества пациентов с умеренными/тяжелыми нарушениями). Пациенты высказывали большую удовлетворенность проводимой терапией палиперидоном, что сказывалось на более высокой комплаентности. Частота встречаемости и характеристики побочных эффектов были близки к представленным в предыдущей работе. Таким образом, по данным авторов, палиперидон ДВ продемонстрировал преимущества не только по сравнению с другими нейролептиками, но и близким к нему по химической структуре рисперидоном, метаболитом которого он является [3].

Еще одна работа, представленная авторами данной серии, касается сравнения палиперидона ДВ и оланзапина [4]. Целью данного исследования являлось сопоставление метаболических побочных эффектов и эффективности данных препаратов.

Случайным образом пациенты (459 чел.) были разделены на несколько групп: кроме выделения группы палиперидона ДВ и оланзапина, каждая из них подразделялась на две подгруппы в зависимости от возможности потенциального влияния на вес предшествующей терапии – с отсутствием влияния на вес (высокопотентные традиционные нейролептики, амисульприд, арипипразол, zipразидон) и с возможностью такого влияния (кветиапин и рисперидон). Исключались пациенты, получавшие накануне исследования клозапин, оланзапин, палиперидон ДВ, инъекционные пролонгированные антипсихотики, нормотимики и антидепрессанты, а также больные, ранее не получавшие антипсихотической терапии. Кроме того, исключались больные, страдающие диабетом, имеющие высокий уровень глюкозы натощак и триглицеридов. Тяжесть расстройств по PANSS должна была соответствовать интервалу 60–100 баллов.

Клинико-социальные характеристики больных приведены в таблице.

Сравнение полученных результатов не выявило различий в эффективности изучаемых препаратов: в обоих случаях к концу курса лечения (6 мес.) отмечалось выраженное улучшение по шкале PANSS ( $p < 0,0001$ ). Общее количество побочных эффектов в процессе терапии обоими препаратами также значимо не различалось (32,2% при назначении палиперидона и 38,2% для оланзапина), как и число побочных эффектов, приведшее к отказу от продолжения лечения (4,6% и 2,3% соответственно). В то же время, такой показатель как соотношение уровня триглицеридов и липопротеидов высокой плотности значительно увеличился в процессе лечения оланзапином ( $p < 0,05$ ), практически не изменившись у больных, получавших палиперидон ДВ. Прибавка в весе составляла соответственно 3,8 кг и 1,2 кг ( $p = 0,0013$ ), увеличение окружности талии 3,4 см и 0,7 см. Вновь диагностируемый метаболический синдром также чаще выявлялся у больных, получавших оланзапин ( $p < 0,05$ ).

Подводя итог, авторы делают вывод [4], что палиперидон ДВ при сходной эффективности явля-

#### Характеристики больных на момент включения в исследование и дозировка назначенных препаратов [4]

Показатель	Палиперидон ДВ	Оланзапин	p
	(n=239)	(n=220)	
Пол			
мужчины	55,6%	60,5%	0,30
женщины	44,4%	39,5%	0,30
Средний возраст	38,8±11,1	37,5±11,4	0,22
Длительность заболевания (лет)	10,1±9,2	11,2±9,9	0,23
Количество больных с параноидной шизофренией	68,2%	71,4%	0,60
Тяжесть расстройств по PANSS	79,2	81,4	
Средний вес (кг)	76,0±17,0	78,0±16,4	0,11
Индекс массы тела	26,9±6,3	27,0±5,7	0,45
Коморбидные соматические заболевания	58,2%	61,8%	0,45
	n=222	n=203	
Соответствуют критериям метаболического синдрома	22,1%	19,7%	0,05
Причины перевода с предшествующей терапии:			
недостаточная эффективность	57,7%	64,5%	0,19
плохая переносимость	17,6%	12,7%	
некомплаентность	14,6%	10,5%	
другие причины	10,0%	12,3%	
	n=239	n=220	
Начальная доза (мг/сут)	6,4±1,2	10,6±2,0	
Средняя доза (мг/сут)	6,9±1,3	11,6±2,3	
Длительность лечения (дни)	151,0±52,1	159,8±46,8	

ется более безопасным по сравнению с оланзапином в отношении вероятности развития метаболических осложнений терапии.

Последняя работа данной серии посвящена изучению влияния длительного применения (6 мес.) палиперидона ДВ на социальное функционирование пациентов [5]. Следует отметить, что, по-видимому, в основу данного анализа положен клинический материал, приводимый ранее [2], но с акцентом на социальных аспектах результатов лечения. Авторы констатируют уменьшение числа больных

(с 84% в начале исследования до 65% при его завершении) с умеренно/тяжелыми нарушениями функционирования: в том числе, количество пациентов с тяжелыми нарушениями социальной активности сократилось с 47% до 31%; с выраженными расстройствами межличностных и социальных взаимоотношений – с 36% до 23%.

В целом, по данным авторов, палиперидон ДВ является эффективным и безопасным препаратом, позволяющим улучшить социальное функционирование больных шизофренией при их длительном лечении.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Owen R.T. Extended-release paliperidone: efficacy, safety and tolerability profile of a new atypical antipsychotic // *Drugs of Today*. 2007. Vol. 43, N 4. P. 249–258.
- Schreiner A., Hoeben D., Lahaye M. et al. A flexibility-dose study of paliperidone ER in non-acute patients with schizophrenia previously unsuccessfully treated with other antipsychotics // Presented at the 18th European Congress of Psychiatry (EPA), 27 February – 2 March 2010, Munich, Germany.
- Schreiner A., Hoeben D., Lahaye M. et al. A flexibility-dose study of paliperidone ER in non-acute patients with schizophrenia previously unsuccessfully treated with oral risperidone // Presented at the 18th European Congress of Psychiatry (EPA), 27 February – 2 March 2010, Munich, Germany.
- Schreiner A., Tessier C., Hoeben D. et al. A prospective randomized controlled trial paliperidone ER versus olanzapine in patients with schizophrenia // Presented at the 18th European Congress of Psychiatry (EPA), 27 February – 2 March 2010, Munich, Germany.
- Schreiner A., Hoeben D., Lahaye M. et al. Patient functioning with flexibility-doses of paliperidone ER – a 6-month prospective study // Presented at the 18th European Congress of Psychiatry (EPA), 27 February – 2 March 2010, Munich, Germany.

**Ключевые слова:** шизофрения, палиперидон с длительным высвобождением, фармакотерапия атипичными антипсихотиками.

#### PALIPERIDONE ER: FINDINGS PRESENTED AT THE 18<sup>th</sup> EUROPEAN PSYCHIATRIC CONGRESS

##### A. B. Shmukler

This review covers the results of a series of trials presented at the 18<sup>th</sup> European Psychiatric Congress that concern use of Paliperidone ER (extended-release) tablets, specifically its efficacy, safety and its effect on

schizophrenic patients' social functioning.

**Key words:** schizophrenia, Paliperidone ER (extended-release) tablets, pharmacotherapy with atypical antipsychotics.

**Шмуклер Александр Борисович** – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»; e-mail: ashmukler@yandex.ru

## ДЕПРЕССИЯ И ТИРЕОТОКСИКОЗ

Е. А. Григорьева, Е. А. Павлова

*Ярославская государственная медицинская академия*

### Механизмы влияния гипертиреоза на возникновение депрессивных расстройств

Исторически сложилось так, что тиреотоксикоз в англоязычных странах называют «болезнью Грейвза», в немецкоязычных – «болезнью Базедова», а в России – диффузный токсический зоб, так как в 80% причиной тиреотоксикоза является токсический зоб.

Психические расстройства, сочетающиеся с тиреотоксикозом, могут носить самый разнообразный характер: шизоаффективные расстройства, делирии, параноиды, но аффективные проявления (как депрессии, так и мании) [52] – наиболее часты.

Вовлечение в патологический процесс центральной нервной системы при тиреотоксикозе столь очевидно, что врачи конца девятнадцатого – начала двадцатого века называли это заболевание «нейротиреозом», «тиреоневрозом» [36].

Изучение взаимодействия тиреотоксикоза с депрессивными расстройствами, их особенностями сопряжено с большими трудностями. Это связано со многими причинами и, прежде всего, с тем, что при эндокринных заболеваниях, в целом, и при тиреотоксикозе в частности, нет четкого соответствия между клинической картиной депрессии, ее глубиной и выраженностью гормональных сдвигов [49, 72]. Кроме того, тиреотоксикоз не всегда обусловлен избыточной продукцией гормонов щитовидной железы, а может зависеть и от повышения чувствительности тканей (прежде всего нервной системы) к ним [3]. В свою очередь депрессии не всегда встречаются даже при выраженном тиреотоксикозе [46].

Нарушение функции щитовидной железы не проходит изолировано. В процесс вовлекается весь гипоталамо-гипофизарно-тиреоидный комплекс, а также гипоталамо-гипофизарно-адреналовая ось. Однако до настоящего времени нет единого мнения, каким образом эти структуры взаимодействуют друг с другом, и как они вовлечены в патогенетические механизмы психических расстройств в целом и депрессий, в частности [45, 64, 132].

При анализе следует учитывать, что тиреоидные гормоны Т4 и Т3 в основном синтезируются непосредственно фолликулярными эпителиальными

клетками щитовидной железы. Данный синтез нуждается в доступности йодида. Ткань щитовидной железы способна извлекать йодиды из плазмы крови, куда йод поступает с пищей. Йодид, попавший внутрь клетки, окисляется пероксидазой и присоединяется к остатку тирозина в молекуле тиреоглобулина. Йодированные тирозильные остатки конденсируются с образованием тироксина (Т4) и небольшого количества трийодтиронина (Т3).

Далее, Т4 и Т3 в составе молекулы трийодглобулина высвобождаются в коллоид и заполняют фолликулы железы, откуда перемещаются в цитоплазму фолликулярного эпителия. Там происходит протеолиз тиреоглобулина с высвобождением Т4 и Т3. Благодаря диффузии, в кровь попадают не только Т4 и Т3, но и йодтирозины, йод и немного тиреоглобулина. Последний компонент может играть [17] ведущую роль при возникновении аутоиммунных процессов в щитовидной железе, которым свойственно наличие в крови антител к тиреоглобулину. Это особенно важно, так как патогенетическое повышение синтеза тиреоидных гормонов и гиперплазия щитовидной железы при тиреотоксикозе обусловлены аутоиммунными процессами, развивающимися у лиц, как и при депрессии, с определенной наследственной предрасположенностью [34].

В крови наличествует лишь небольшая часть свободных Т4 и Т3, так как эти гормоны в основном связаны с белками плазмы. Причем весь Т4, циркулирующий в крови, синтезирован в щитовидной железе, а 80–90% Т3 образуется на периферии в результате дейодирования Т4, особенно в печени и почках [78]. В.И.Кандор [18] высказывает мысль, что биологически активным гормоном является Т3, а Т4 – малоактивен.

Указанная сложная система регуляции тиреоидных гормонов усложняется и тем, что эта система, как и при депрессиях, имеет аутокринную (ферментативную), паракринную (нейропептиды, тиролиберин) и гематокринную ауторегуляцию. Они, в свою очередь, находятся под влиянием факторов внешней среды (психические и физические нагрузки, циркадные ритмы, болезни, медикаменты, питание, беременность).

Основным стимулятором секреции Т3 и Т4 является тиреотропный гормон гипофиза. Он регулируется нейропептидом тиролиберинем, образующимся в гипоталамусе и стимулирующим синтез и секрецию тиреотропного гормона в аденогипофизе. Кроме того, периферический тиреоидный гормон непосредственно ингибирует секрецию тиреотропного гормона по принципу обратной связи [11].

Необходимо учитывать и тот факт, что на секрецию тиреотропного гормона влияют допамин и серотонин (ингибирующий эффект), норадреналин и эстрогены (стимулирующий эффект) [11]. Они же оказывают эффект и на секрецию тиролиберина гипоталамусом. На значительные изменения в допаминовой системе при тиреотоксикозе указывали A.Randrup, C.Braestrup [125].

В свою очередь, тиреоидные гормоны влияют на выработку серотонина и норадреналина [33, 97, 129], стимулируют выработку некоторых белков (например, соматотропина) в гипофизе [17].

Образуется своеобразный замкнутый круг, который может играть не последнюю роль в возникновении депрессий.

Нарушается не только кортикальная серотонинергическая трансмиссия, регуляция центральных норадренэргических, допаминовых систем, но и GABA-функции нейропептидной системы (субстанции Р, окситоцин, вагоинтестинальный пептид) [1, 11, 33, 47, 81], которые также включаются и в патогенез тиреотоксикоза и депрессивных расстройств, способствуя их становлению и развитию.

В свою очередь гипоталамо-гипофизарно-адреналовая и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидные оси находятся под влиянием не только аутоиммунных расстройств, но и стресса [57, 73]. Это значит, что состояния, связанные со значительными изменениями в активности стрессорных систем (не только острый или хронический стресс, тяжелая физическая нагрузка, но и тревога, депрессия) способствуют прогрессированию аутоиммунных заболеваний через системные или локальные изменения баланса про/антивоспалительных цитокинов [68, 72]. Связь аутоиммунных расстройств является значимой для расстройств психики [54] и даже пациенты с аутоиммунным тиреоидитом, относящиеся к эутиреоидным, тоже не являются исключением. Повышение продукции противовоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин 1–6, интерферон гамма может играть «критическую роль» в возникновении депрессии, оказывая влияние и на соматическую, и на психическую сферы [142].

Нарушение в системе регуляции при психотравмирующей ситуации, депрессии приводит и к увеличению концентрации АКТГ, кортикостероидов [40, 66, 142]. Активируется синтез кортизола [75, 107, 120]. Усиление секреции кортизола активирует тирозинтрансаминазу. Это провоцирует изменения (снижение) в выработке гормонов щитовидной железы, в частности, тирозина [138]. Снижение синтеза тирозина также влияет на уменьшение в

крови катехоламинов, в частности норадреналина, что зафиксировано и при развитии депрессивных расстройств [24]. По мнению авторов, на снижение уровня норадреналина и серотонина влияет и дезаминирующая активность МАО, которая повышает особенно при тревожных депрессиях.

Необходимо учитывать и тот момент, что гиперсекреция кортизола приводит к сдвигу метаболизма в сторону допаминовых катаболических процессов над анаболическими [100, 114]. Если при этом констатируется низкий уровень дегидроэпиандростерона сульфата (относится к нейростероидам), который способствует анаболическому и нейропротективному эффекту, то при высоком уровне кортизола возникает нейротоксический эффект, и это способствует плохому прогнозу в течении депрессии [148, 149]. Длительная гиперсекреция кортизола в целом, и у депрессивных больных, в частности, вызывает снижение массы тела, гипергликемию, снижение иммунитета; оказывает нейротоксическое действие на клетки гиппокампа, вызывая дегенерацию нейронов [6, 38]. Тем более, что тиреоидные гормоны являются медиаторами в гиппокампальном нейрогенезе и воздействуют на настроение [65].

Тиреоидный статус влияет на рецепторы захвата норэпинефрина в ЦНС, на изменения синаптических уровней норэпинефрина в различных областях мозга [139]. Кроме того, при тиреотоксикозе происходят изменения в ГАМК-бензодиазепиновой системе [140].

Тиреоидные гормоны [144] модулируют активность клеточных мембран, что влияет на скорость выхода из клеток ионов натрия и поступление в них ионов калия, повышают активность ферментов, участвующих в расщеплении углеводов, стимулируют потребление кислорода тканями и клеточными органеллами.

Согласно данным [44], любое из указанных нарушений при гипертиреозе может сопровождаться депрессивными расстройствами.

### **Тиреоидные изменения при первичных депрессиях**

Первичные депрессивные расстройства сами по себе вызывают изменения в гормональной сфере [21, 82]. В процесс также вовлекаются гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная и гипоталамо-гипофизарно-адреналовая оси [11, 25, 26, 56, 102, 124]. Изменения функции гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы при депрессиях выявляется и при применении кортиколиберин-дексаметазонавого теста более, чем у 80% больных [87, 115].

Однако роль щитовидной железы в первичных депрессивных расстройствах до конца неясна. Выявлена закономерность связи: пациенты более предрасположенные к развитию депрессий, могут иметь субклинический дефект тиреоидной функции, но в целом связь специфических тиреоидных расстройств с депрессией «понятна незначительно» [41].

Из всего разнообразия нарушений при первичной депрессии наиболее часто поражаются, как и при тиреотоксикозе, тиреоидные и адреналовые системы [103, 119, 126].

Неоднозначны мнения: нормальная, пониженная или повышенная функция щитовидной железы сопровождают депрессии. Так, [10, 79, 103, 139] доказывали, что депрессии характеризуются снижением тиреоидной функции; [83, 95, 109, 145] – повышением. Однако есть авторы, которые утверждали, что тиреоидная функция у пациентов с депрессией находится в нормальных пределах [34, 46, 71, 92, 95, 96], некоторые [76] также не выявили никаких специфических связей между психиатрическим диагнозом, в том числе депрессивными расстройствами и тиреоидной дисфункцией.

I.M.Lesser, R.T.Rubin, R.B.Lydiard и соавт. [104] считали, что наличие большого депрессивного эпизода не связано с текущей функцией щитовидной железы, в отличие от тревожных расстройств, при которых эти нарушения – явные. Авторы проводят параллель между клиническими симптомами гипертиреоза и паническими фобическими тревожными расстройствами.

Идею наличия субклинической тиреоидной дисфункции у больных с депрессивными расстройствами (особенно при меланхолических и рефрактерных депрессиях) поддерживали большое количество исследователей [40, 53, 89, 110, 112, 117, 118, 126].

Субклиническая тиреоидная дисфункция может быть определена ненормальной сывороточной концентрацией тироксина у пациентов с отсутствием клиники и нормальным сывороточным уровнем свободного Т4 [147]. Он встречается, по мнению автора, более чем у 10% женщин после 60 лет с наличием больших депрессивных эпизодов.

K.N.Fountoulakis, S.Kantarzis, M.Siamouli и соавт. [72] высказывали предположение, что наличие субклинической тиреоидной дисфункции является негативным прогностическим фактором для депрессии и требует специального терапевтического вмешательства. Помимо этого, большинство пациентов с депрессиями вообще являются «химически эутиреоидными» [43, 94, 136] или могут иметь незначительные нарушения в отдельных фракциях [93]. Так, [98, 111] отмечали при первичных депрессиях лишь незначительное повышение сывороточного уровня свободного Т4 (особенно при меланхолических депрессиях); [108, 116] – несколько пониженный ответ тиреоидстимулирующего гормона на стимуляцию тиролиберином; [48] – верхнюю границу нормы или минимальное повышение тиреоидстимулирующего гормона. В то же время другие [101] вообще не выявляли изменений уровня Т3, Т4, тиреотропного гормона даже при тяжелых депрессиях.

Вместе с тем в большом количестве исследований, напротив, подчеркиваются значительные изменения при депрессиях в отдельных звеньях и

фракциях функции щитовидной железы. Эти авторы [52] находили «значительно повышенный» уровень тиреотропного гормона более чем у половины пациентов; «патологически высокий» уровень антитиреоидных антител [116]; значительное снижение уровня тиреотропного гормона и повышение уровня свободного и/или общего Т4, реже Т3, а также низкий ответ (примерно у 25% пациентов) тиреотропного гормона в ответ на введение тиролиберина [84]. В.F.Kjellman, L.H.Thorell, T.Orhagen и соавт. [99] выявляли не низкий, а значительно более высокий уровень Т4 при тяжелых депрессиях по сравнению со здоровыми пациентами.

Изучение функции щитовидной железы при депрессиях осложняется и тем, что на уровень гормонов, их дисбаланс влияют клинические особенности депрессивных расстройств, их тяжесть, сезонность, повторяемость эпизодов, монополярный или биполярный тип течения. При этом результаты также отличаются противоречивостью, некоторые [5, 6] выявили в зависимости от степени тяжести депрессии достоверные различия по уровню свободного тироксина: его снижение увеличивало степень тяжести расстройства. При этом уровень Т3 не отличался от нормы. Уровень тиреоидного гормона мог оставаться в пределах нормы или колебаться (как в сторону снижения, так и повышения) вне зависимости от степени тяжести депрессии. Аналогичные данные по уровню свободного Т4 в зависимости от тяжести депрессии обнаружены в ряде работ [77, 132]. Кроме того, авторы констатировали при большом депрессивном эпизоде в 50% случаев сниженный уровень базального тиреоидстимулирующего гормона, в то время как во время ремиссии сниженный уровень тиреоидстимулирующего гормона наблюдается лишь в 35%. Сниженный уровень базального тиреоидстимулирующего гормона у больных с большим депрессивным эпизодом регистрировали другие авторы [99], а уровень свободного тироксина, по их мнению, в отличие от других работ, был у этих пациентов выше.

При исследовании депрессий разной степени тяжести ряд исследователей [106, 110] не выявили существенной разницы как в уровнях базального тиреоидстимулирующего гормона, так и свободного трийодтиронина и свободного Т4. Авторы обследовали больных на 1–8 дни после госпитализации, что немаловажно. Согласно ряду работ [58, 84], на уровень свободного Т4 и Т3 влияет время обследования. У больных в течение первых двух недель депрессии может произойти спонтанная нормализация как Т3, так и свободного Т4, так как это – «временная активация тиреоидных систем».

Вопрос осложняется еще и тем, что при депрессиях в ряде случаев бывает невозможно четко определить: имеет ли место стабильное снижение или повышение уровня гормонов щитовидной железы [47]. Такую мозаичность явлений гипер- и гипоти-

реоза А.И.Белкин [3] предлагал называть дистиреозом. У психически больных дистиреоз выше, чем в общей популяции, и колеблется от 6 до 49% [122].

S.C.Bahis, G.A. de Carvalho [41] не удалось установить линейных связей между степенью выраженности депрессивных расстройств и степенью каких-либо сдвигов в тиреоидной системе, хотя они отмечали при депрессиях в целом достоверное повышение свободного Т4, тиротропин-релизинг гормона в спинномозговой жидкости, а также наличие повышенного уровня антитиреоидных антител и патологическую реакцию тиреоидстимулирующего гормона в ответ на тиролибериновую пробу. Аналогичные изменения в тиреоидных гормонах у больных с первичным депрессивным эпизодом также описывали [116].

Функциональное состояние щитовидной железы в какой-то степени, возможно, коррелирует с изменениями психического статуса [13], но при депрессиях эти изменения не являются стабильными. Кроме того, гормональный дисбаланс при депрессиях сам по себе не является стабильным: может спонтанно исчезнуть или дать картину тиреотоксикоза [84].

В одной из работ [145] отмечалось, что повышенный уровень гормонов щитовидной железы возвращается в крови к норме быстрее, чем в мозгу. Поэтому стойкие ремиссии аффективного расстройства наступают спустя какое-то время после того, как пациент становится эутиреоидным.

По мнению P.A.Cole, J.M.Bostwick, V.T.Fajtova [60] особенно чувствительными к колебаниям тиреоидной функции являются депрессии, перемежающиеся с маниями. Однако и это положение оспаривается [127].

В исследовании [106] сывороточные концентрации Т3, свободного Т4 и тиреоидстимулирующего гормона связаны с сезонными колебаниями. При зимних депрессиях (при коротком световом дне) уровень указанных гормонов был значительно выше, но лечение светом (искусственное удлинение светового дня) на уровень гормонов не влияло.

Л.Г.Ермолаева, Л.Н.Городец, Л.А.Кочетков [14], J.V.Hennessey, I.M.D.Jackson [84] выявляли, что при депрессии может отсутствовать ночной подъем уровня тиреоидного гормона, характерный для здоровых.

Пациенты с первичными тиреоидными заболеваниями имеют, согласно данным [116], более высокие уровни депрессий, более частые депрессивные рецидивы [145], большую продолжительность депрессивных расстройств [141]. Противоположную точку зрения высказывали [123] полагавшие, что тиреоидные расстройства вообще редко сопровождаются депрессиями.

Вместе с тем [55, 74, 90, 147] доказали, что депрессии могут развиваться не только вследствие избытка тиреоидных гормонов, но и вследствие медикаментозного лечения гипертиреозидизма.

Большой интерес представляет исследование [63], в котором определяли уровень депрессии и тревоги (шкалы HAM-D и HAM-A) у пациентов с нелеченым гипертиреозидизмом в сравнении с эутиреоидными пациентами. Было выявлено, что у пациентов с гипертиреозидизмом баллы по обеим шкалам были значительно выше. Наиболее высокие баллы при тиреотоксикозе были зарегистрированы (шкала HAM-D) по пунктам: раннее пробуждение, работоспособность, психическая тревога, потеря веса, а по шкалам HAM-A по пунктам: инсомния, кардиоваскулярные симптомы, общие соматические симптомы. Наиболее высокие баллы среди эутиреоидных пациентов имели место по пункту: половые расстройства (HAM-D) и гастроинтестинальные симптомы (HAM-A).

Авторы приходят к выводу, что гипертиреозидизм и депрессивно-тревожный синдром имеют много общего. В дополнение «к специфическим» симптомам гипертиреозидизма у пациентов с коморбидными депрессивными расстройствами наблюдается психомоторная ретардация, чувство вины, мышечные боли, усталость, потеря энергии.

В целом, практически все исследователи склоняются к мнению, что депрессии сопровождаются сложными, довольно тонкими нейроэндокринными расстройствами, в которых важную роль играют щитовидная железа и тиреоидные гормоны.

На сложные патогенетические взаимосвязи между тиреотоксикозом и эмоциональными расстройствами (в частности, и при депрессии) указывал еще А.И.Белкин и в ранних [2], и в более поздних работах [4]. Более того, высказывалось мнение, что депрессия, алекситимия, повышенный уровень фрустрации играют большую роль в возникновении ряда психосоматических заболеваний, в том числе и тиреотоксикоза [16], и совместная работа гормональной и иммунной систем, центральной нервной системы формируют «суперконтроллер», регулирующий психическую деятельность, в том числе и настроение, а также сердечно-сосудистую систему, водный и электролитный баланс, метаболизм и пр. [50, 70], нарушающиеся и при депрессии, и при тиреотоксикозе.

Таким образом, обнаруживается тесная, крайне сложная связь между психическими, эндокринными и иммунными системами [42, 135], которая обуславливает сложность изучения тонких механизмов возникновения тиреотоксикоза и депрессии, и, тем более, их сочетания. Вместе с тем, многие изменения в указанных системах, являясь общими, могут быть в какой-то степени объяснены с точки зрения «аллостатической перегрузки» [23]. Аллостаз – состояние готовности организма к изменениям (стабильность черт изменения), в то время как гомеостаз – сохранение внутренней целостности организма, стабильного метаболизма. Исследование аллостаза – задача для исследователей более сложная.

### **Связь тиреотоксикоза с клиническими особенностями депрессивного симптомокомплекса**

Взаимосвязь эндокринных и психических расстройств, прослеживаемая с давних пор [3, 30, 113], привела к неоспоримому положению, что каждый психический больной – индивидуальная эндокринологическая проблема [85]. M.Bleuler [49] ввел понятие «неспецифического эндокринного психосиндрома». Было отмечено, например, что сходная клиническая картина может наблюдаться как при гипер-, так и при гипотиреозе. Отсутствует и строгий параллелизм между выраженностью эндокринных нарушений и ухудшением психического статуса. Однотипные изменения в функции щитовидной железы могут привести как к вялости, заторможенности, апатии, так и к раздражительности, гневливости, взрывчатости, импульсивности [19, 28].

С другой стороны, при многих заболеваниях щитовидной железы и депрессивных расстройствах есть общие симптомы: физическая и психическая слабость, двигательная заторможенность, раздражительность, плаксивость, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и пр. [11].

Вместе с тем, до настоящего времени нет устойчивых представлений об особенностях депрессивных расстройств при тиреотоксикозе. Однако многие авторы придерживаются мнения, что депрессии могут быть довольно тяжелыми [20, 22, 32, 61, 103], достигающими до меланхолического ступора [31, 67]; другие, напротив, – легкими [7, 27, 34, 35, 37].

Одни исследователи утверждали доминирование тревожного аффекта [12, 15, 39, 63], другие – меланхолического с витальной тоской [3, 31], третьи допускали возможность возникновения (наряду с другими) апатического [3, 6] или дисфорического [8, 9, 12] аффектов. K.D.Nepp [86] наблюдал «апатический тиреотоксикоз», который был свойственен больным пожилого возраста.

Снижение энергетического потенциала у больных с депрессией, доминирование апатического аффекта [6] связывали с достоверным уменьшением уровня свободного тироксина, в то время как при тревожной депрессии уровень свободного тироксина выше. V.Bondy [50], J.M.H.M.Reul, F.Holsboer [130] снижение энергетического потенциала, изменения в структуре сна, сердечно – сосудистые изменения, снижение либидо при депрессиях расценивали как следствие высокого уровня кортизола, АКТГ и кортиколиберина в плазме крови. Н.С.Сапронов [29] находил, что повышение уровня кортизола у депрессивных больных обуславливает снижение массы тела.

А.Е.Бобров, М.А.Белянчикова, А.А.Кобылкина и соавт. [8] при Базедовой болезни выделяли три синдрома: тревожно-депрессивный, эксплозивно-дисфорический, астено-вегетативный и связывали их с гормонально обусловленным усилением метаболизма в тканях мозга. I.Berlin, C.Payan, E.Cortuble, A.Puech [48] при повышенном уровне сыворо-

точного тиреоидстимулирующего гормона отмечали увеличение количества суицидальных попыток. P.S.Wibrow, A.Coppen, A.Prange [146] доказали, что уровень Т4 выше у пациентов с хорошим ответом на антидепрессивную терапию и снижается со снижением степени выраженности ответа.

Долгое время тахикардия, которая регистрируется и при тиреотоксикозе, и при депрессии связывалась с непосредственным влиянием тиреоидных гормонов на активность симпатической системы. Однако в настоящее время считается доказанным, что тиреоидные гормоны модулируют не активность симпатической системы, а чувствительность тканей к симпатическим модуляторам [131]. Изменения в тиреоидном статусе могут предшествовать депрессии и сопровождать ее [41, 72].

### **Лечение депрессивных расстройств при гипертиреозе**

Остается малоизученным вопрос о влиянии антидепрессантов на секрецию тиреоидных гормонов, а также влияние тиреоидных гормонов, приводящих к изменению, на течение депрессии.

Существует мнение, что серотонинергические антидепрессанты, как и тиреотропные гормоны, контролируют и действуют, помимо прочего, на катехоламинергические и серотонинергические системы, осуществляя свое влияние преимущественно на гипоталамическом уровне [128, 133, 137, 146]. По мнению M.Eravice, G.Pinna, H.Meinhold, A.Baumgartner [69], такой антидепрессант как флуоксетин (селективный ингибитор обратного захвата серотонина) снижает активность 5-дейодиназы 2-ого типа и концентрацию тиреоидных гормонов в тканях мозга. На синтез и метаболизм тиреоидных гормонов также влияют и трициклические антидепрессанты [123, 128].

D.L.Musselman, C.B.Nemeroff [116] полагали, что Т3 повышает лечебную эффективность различных антидепрессантов, и чем выраженнее гипертиреоз, тем эффект от сочетанной терапии при депрессии выше. Особенно хорошо на гормон реагируют женщины [83]. Более того, при рефрактерных депрессиях сочетание антидепрессантов с тиреоидными гормонами (особенно Т3) является стратегией выбора [72, 84].

Не совсем четко представлены данные о лечении тироксином субклинического тиреотоксикоза с депрессией. K.A.Woeber [147] обосновал, что это может привести к снижению минерализации костной ткани и повышает в 3 раза риск развития фибрилляции желудочков, особенно у женщин в менопаузе. В то же время [44] считали, что у таких пациентов супрафизиологические дозы Т4 обеспечивают дополнительное основание для эффективности антидепрессивного эффекта.

Другие исследователи [80, 92] от сочетания тиреоидных гормонов с антидепрессантами более высокого результата лечения не замечали.

Важно подчеркнуть [62], что тиреоидные гормоны через изменения некоторых групп белков, влияя



на серотонин и норадреналин, имеют общность связей с психиатрическими препаратами вообще и антидепрессантами в частности.

Таким образом, обзор литературы выявил, что нет твердо установленных конкретных данных о роли гипертиреоза в становлении депрессий. Депрессивные расстройства не характеризуются стабильными тиреоидными изменениями, выраженным гипертиреозом, но, в то же время, большинством исследователей утверждается наличие измененного в той или иной степени тиреоидного статуса.

В то же время известно, что даже незначительные изменения (в пределах нормальных границ) в уровнях гормонов щитовидной железы у пациентов

с депрессией оказывают значительный эффект на функционирование головного мозга и являются одним из важных моментов в понимании биологических основ депрессии.

Все сказанное еще раз подчеркивает: выявленные факты до настоящего времени не могут объяснить, какая именно цепь изменений в гормональном статусе влияет на возникновение депрессии или ее отсутствие у больных с тиреотоксикозом. В связи с этим даже сравнительно узкое исследование в этом направлении вполне оправдано, так как роль тиреоидных гормонов в патофизиологии аффективных расстройств должна быть уточнена и дополнена [95].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Заболевания, связанные с нарушением секреции пролактина // Эндокринология. М., 1998. С. 129–142.
2. Белкин А.И. Патология диэнцефально-гипофизарной области и эндокринный психосиндром // Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966. С. 49–53.
3. Белкин А.И. Нервно-психические нарушения при заболеваниях щитовидной железы. М.: Медицина, 1973. 230 с.
4. Белкин А.И., Лакуста В.Н. Биологическая терапия психических заболеваний. Кишинев, 1983. 216 с.
5. Бельтикова К.В., Кочетков Я.А. Биологическая терапия психических заболеваний. Кишинев, 2004. 216 с.
6. Бельтикова К.В., Кочетков Я.А., Горобец Л.Н. Особенности клинко-гормональных взаимодействий у пациентов с депрессивными расстройствами // Современные проблемы психиатрической эндокринологии. М., 2004. С. 77–90.
7. Березанцев А.Ю. Психосоматические и соматоформные расстройства. М., 2001.
8. Бобров А.Е., Белянчикова М.А., Кобылкина А.А. и соавт. Психические расстройства при болезни Грейвса // Материалы Всероссийской научно-практической конференции памяти профессора А.И.Белкина. М., 2004. С. 118–120.
9. Ваксман А.В. Особенности агрессивности и враждебности у депрессивных больных с заболеваниями щитовидной железы // Материалы Всероссийской научно-практической конференции памяти профессора А.И.Белкина. М., 2004. С. 25–26.
10. Болдырева Т.П., Терещенко И.В. Депрессивные расстройства и их динамика в процессе лечения эндемического зоба // Материалы Всероссийской научно-практической конференции памяти профессора А.И.Белкина. М., 2004. С. 118–120.
11. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции и нейролептическая терапия. М., 2007. 311 с.
12. Добрянская А.К. Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях. М., 1973. 189 с.
13. Ермолаева Л.Г., Горобец Л.Н., Кочетков Я.А. Тиреоидная функция и психическое состояние в процессе терапии атипичными антипсихотиками при эндогенных психозах // Современные проблемы психиатрической эндокринологии. М., 2004. С. 102–118.
14. Ермолаева Л.Г., Горобец Л.Н., Кочетков Я.А. Состояние гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси в процессе терапии атипичными антипсихотиками // Материалы Всероссийской научно-практической конференции памяти профессора А.И.Белкина. М., 2004. С. 43–44.
15. Жмуров В.А. Психические нарушения. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 1015 с.
16. Иванова Т.П., Калинин В.В. Возможные механизмы участия алекситимии в патогенезе аутоиммунного тиреоидита // Актуальные вопросы теоретической и клинической нейроэндокринологии. 2007. С. 66–87.
17. Калинин А.П., Котов С.В. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях. М.: Медицина, 2001. 271 с.
18. Кандор В.И. Синтез, секреция и метаболизм тиреоидных гормонов // Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н.Т.Старковой. СПб.: ПитерПресс, 1996. С. 115–124.
19. Клинеберг О. Психика и внутренняя секреция и практическая медицина. М.: Госмедиздат, 1930. С. 285–319.
20. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е., Сергеев И.И. Психиатрия. М.: МЕДпресс-информ, 2002. 574 с.
21. Коханенко Э.М., Краснов В.Н. Нейроэндокринная дисфункция при депрессиях // Клиническая психоэндокринология: Сб. научных трудов МНИИ психиатрии. М., 1985.
22. Кочетков Я.А. Депрессия и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система // Современные проблемы психиатрической эндокринологии. М., 2004. С. 161–175.
23. Кочетков Я.А., Бельтикова К.В., Горобец Л.Н. Анаболически-катаболический баланс при депрессиях: влияние коаксила // Журнал неврологии и психиатрии. 2006. Т. 106. С. 47–51.
24. Максимова Н.М., Узбеков М.Г., Вертоградова О.П. и соавт. Взаимосвязь моноаминэргических и гормональных систем в патогенезе тревожной депрессии: некоторые нейрохимические механизмы // Актуальные вопросы теоретической и клинической психонейроэндокринологии. М., 2007. С. 118–127.
25. Нуллер Ю.Л. Депрессия и деперсонализация. Л.: Медицина, 1981.
26. Нуллер Ю.Л., Остродумова М.Н. Нарушение гомеостатической регуляции функции надпочечников у больных с эндогенной депрессией // Журнал неврол. и психиатр. 1978. Т. 78, № 3. С. 385–388.
27. Осипов В.П. Эндокринная система в психопатологии // Врачебная газета. 1930. № 8. С. 585–591.
28. Пенде Н. Недостаточность конституции. М.-Л.: Госиздат, 1930. 272 с.
29. Сапронов Н.С. Фармакология гипофизарно-надпочечниковой системы. СПб., 1998.
30. Серейский М.Я. К вопросу о лечении шизофрении гравиданом // Инс. Неврологии и психиатрии. 1937. Т. 6, № 2. С. 209–281.
31. Серейский М.Я. Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М., 1958. С. 107–128.
32. Спирицын А.М., Ерышев О.Ф., Шаталова Е.П., Филиппова И.М. Психотические и невротические расстройства у больных с соматической патологией. СПб., 2007. 253 с.
33. Таллер М.Б. Психофармакотерапия и морфофункциональная предиспозиция в генезе эндокринных расстройств больных шизофренией: Дисс. ... канд. мед. наук. М. 186 с.
34. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионах легкого йододефицита. М.: ВИДАР, 2005. 240 с.
35. Шеришевский Н.А. Тиреотоксикозы // Библиотека практического врача. М., 1951.
36. Шеришевский Н.А. Клиническая эндокринология. М., 1957. 307 с.
37. Шеришевский Н.А. Тиреотоксикозы. М., 1962.
38. Шпицер М.О. О значении нейропластичности и нейромодуляции при интегрированных методах лечения // Социальная и клиническая психиатрия. 2003. Т. 13, № 2. С. 5–17.
39. Целибева Б.А. Психические нарушения при эндокринных заболеваниях. М., 1966.
40. Banci C.M., Bissette G., Arato M. et al. Cerebrospinal fluid corticotropin-releasing factor-life immunoreactivity in depression and schizophrenia // J. Psychiatry. 1987. Vol. 144. P. 873–877.
41. Bahl S.C., de Carvalho G.A. The relation between thyroid function and depression: a review // Rev. Bras. Psiquiatr. 2004. Vol. 26, N 1. P. 41–49.
42. Bagnato G., Filipist G., Caliri A. et al. Comparison of levels of anxiety and depression in patients with autoimmune and chronic-degenerative rheumatic: preliminary data // Reumatismo. 2006. Vol. 58. P. 206–211.
43. Bauer M.C., Kurtz J., Winokur A. et al. Thyroid function before and after four-week light treatment in winter depressive and controls // Psychoneuroendocrinology. 1993. Vol. 18, N 5–6. P. 437–443.
44. Bauer M., London E.D., Silverman D.H.S. et al. Thyroid, brain and mood modulation in affective disorder: insights from molecular research and functional brain imaging // Pharmacopsychiatry. 2003.
45. Bauer M., Szuba M.P., Whybrow P.C. Psychiatric and behavioral manifestations of hyperthyroidism and hypothyroidism // Psychoneuroendocrinology: the scientific bases of clinical practice / O.M.Wolkowitz, A.J.Pothsild (Eds.). Washington, London: American Psychiatric

Publishing, 2003. P. 419–444.

46. Bauer M.S., Whybrow P.S. Thyroid hormones and the central nervous system in affective illness: interactions that may have clinical significance // *J. Integ. Psychiatry*. 1988. Vol. 6. P. 75–100.

47. Baumgartner A., Graf K.J., Kurten I. The hypothalamic-pituitary-thyroid axis in psychiatric patients and healthy subjects: parts 1–4 // *Psychiatry Res*. 1988. Vol. 24. P. 271–332.

48. Berlin I., Payan C., Corruble E., Puech A. Serum TSH concentrations as an index of severity of major depression // *Int. J. Neuropsychopharmacol*. 1999. Vol. 2. P. 105–110.

49. Bleuler M. *Endokrinologische Psychiatrie*. Stuttgart, 1954. P. 498.

50. Bondy B. Общие генетические факторы риска психических и соматических заболеваний: расширенный реферат // *Dialogues Clin. Neuroscience*. 2003. Vol. 63. P. 129–138.

51. Bondy B. Pathophysiology of depression and mechanisms of treatment // *Dialogues Clin. Neuroscience*. 2002. Vol. 4, N 1. P. 7–21.

52. Brownlie B.E., Rae A.M., Walsche J.W., Weles J.E. Psychoses associated with thyrotoxicosis – thyrotoxic psychoses. A report of 18 cases with statistical analysis of incidence // *Eur. J. Endocrinol*. 2000. Vol. 142, N 5. P. 438–444.

53. Bunevicius R., Kazanavicius G., Telksnys A. Thyrotropin response to TRH response to TRH stimulation in depressed patients with autoimmune thyroiditis // *Biol. Psychiatry*. 1994. Vol. 36, N 8. P. 543–547.

54. Carta M.C., Loviselli A., Hardoy M.C. et al. The link between thyroid autoimmunity antithyroid peroxidase autoantibodies with anxiety and mood disorders in the community: a field of interest for public health in the future // *BMC Psychiatry*. 2004. 4:25. doi:10.1186/1471-244x-4-25.

55. Canaris G.J., Mahowitz N.R., Mayor G., Ridgway E.C. The Colorado thyroid disease prevalence study // *Arch. Intern. Med*. 2000. Vol. 160. P. 526–534.

56. Carpenter W.T., Bunney W.E. Adrenal cortical activity in depressive illness // *J. Psychiatry*. 1971. Vol. 128. P. 31–40.

57. Clarhe B.L., Moore D.R., Blalik J.E. Adrenocorticotrophic hormone stimulates a transient calcium uptake in rat lymphocytes // *Endocrinology*. 1994. Vol. 135. P. 1780–1786.

58. Cohen K.L., Swigar M.E. Thyroid function screening in psychiatric patients // *JAMA*. 1979. Vol. 242, N 3. P. 254–257.

59. Cold P.W., Chrousos G.P. Organization of the stress system and its dysregulation in melancholic and atypical depression: high vs low CRH/NE states // *Molecular Psychiatry*. 2002. Vol. 7, N 3. P. 254–275.

60. Cole P.A., Bostwick J.M., Fajtova V.T. Thyrotoxicosis in depressed patient on L-triiodothyronine // *Psychosomatics*. 1993. Vol. 34, N 6. P. 539–540.

61. Corrigan M.H., Gillete G.M., Quade G., Garbutt J.C. // *Biol. Psychiatry*. 1992. Vol. 31, 10. P. 984–992.

62. Danilo O., Glober S., Valdivieso S. et al. Mood disorders, psychopharmacology and thyroid hormones // *Rev. Med. Chil*. 2004. Vol. 132, N 11. P. 1413–1424.

63. Dement M.M., Ozmen B., Deveci A. et al. Depression and anxiety in hyperthyroidism // *Arch. Med. Res*. 2002. Vol. 33, N 6. P. 552–556.

64. De Lisi L.E., Boccio A.M., Riordan H. Familial thyroid disease and delayed language development in first admission patients with schizophrenia // *Psychiatry Res*. 1991. Vol. 38. P. 39–50.

65. Desousza L.A., Ladiwala N.M., Daniel S.M. et al. Thyroid hormone regulates hippocampal neurogenesis in the adult rat brain // *Endocrinology*. 2001. Vol. 4. P. 251–255.

66. Dinan T.G. Novel approaches to the treatment of depression by modulating the hypothalamic-pituitary-adrenal axis // *Hum. Psychopharmacol. Clin*. 2001. Vol. 16. P. 89–93.

67. Edward G. In *Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten*. Berlin: Springer, 1928. Bd. 7. S. 94.

68. Elenka I., Chrousos G. Stress hormones, proinflammatory and anti-inflammatory cytokines and autoimmunity // *Ann 4. Acad. Sci*. 2002. Vol. 966. P. 290–303.

69. Eravice M.E., Pinna G., Meinhold H., Baumgartner A. Effects of pharmacological and nonpharmacological treatments on thyroid hormone metabolism and concentrations in rat brain // *Endocrinology*. 2000. Vol. 141, N 3. P. 1027–1040.

70. Fava M. Somatic symptoms, depression and antidepressant treatment // *Clin. Psychiatry*. 2003. Vol. 63. P. 305–307.

71. Fava M., Labbate L.A., Abraham M., Rosenbaum J.F. Hypothyroidism and hyperthyroidism in major depression revisited // *J. Clin. Psychiatry*. 1995. Vol. 56, N 5. P. 186–192.

72. Fountoulakis K.N., Kantartzis S., Siamouli M. et al. Peripheral thyroid dysfunction in depression // *Br. J. Psychiatry*. 1996. N 30. P. 123–128.

73. Frieri M. Neuroimmunology and inflammation: implications for therapy of allergic and autoimmune diseases // *An Allergy Astma Immunol*. 2003. Vol. 90. P. 34–40.

74. Fukao A., Takamatsu J., Murakami Y. et al. The relationship of psychological factors to the prognosis of hyperthyroidism in antithyroid drug-treated patients with Graves disease // *Clin. Endocrinol*. 2003. Vol. 58. P. 550–555.

75. Gibbons J.L., Hugh P.R. Plasma cortisol in depressive illness // *J. Psychiatr*. 1962. Vol. 1. P. 162.

76. Gloger S., Fardela C., Santis R. Relevance of the thyroid function assessment in psychiatric patients // *Rev. Med. Chil*. 1997. Vol. 125, N 11. P. 1351–1356.

77. Gueseren S., Gueseren J., Hekimosay Z. Depression, anxiety, health-related quality of life, and disability in patients with overt and subclinical thyroid dysfunction // *Arch. Med. Res*. 2006. Vol. 37, N 1. P. 133–139.

78. Gully L.R., Nemeroff C.B. The neurobiological basis of mixed depression-anxiety states // *J. Clin. Psychiatry*. 1993. Vol. 54. P. 16–19.

79. Hagerty J.J., Prange A.J. Borderline hypothyroidism and depression // *Ann. Rev. Med*. 1995. P. 37–46.

80. Haggerty J.J., Evans D.L., Golden R.N. et al. The presence of antithyroid antibodies in patients with affective and nonaffective psychiatric disorders // *Biol. Psychiatry*. 1990. Vol. 27, N 1. P. 51–60.

81. Hammer M., Waters K.A. Pilot study on the effects of Seroquel on plasma prolactin in schizophrenia // *Proceed. of 25th Congr. of the Int. Society of Psychoneuroendocrinology*. Seattle, 1994. Abstr. 140.

82. Hatzinger M. Neuropeptides and hypothalamic-pituitary-adrenocortical (HPA) system: Review of recent research strategies in depression // *World J. Biol. Psychiatry*. 2000. Vol. 1. P. 105–111.

83. Hendrisky V., Altschuler L., Whybrow P. Psychoneuroendocrinology of mood disorders. The hypothalamic-pituitary-thyroid axis // *J. Psychiatry Clin. North*. 1998. Vol. 21, N 2. P. 277–292.

84. Hennessey J.V., Jackson I.M.D. The interface between thyroid hormones and psychiatry // *Endocrinologist*. 1996. Vol. 6. P. 214–223.

85. Hemphill R.E., Reisses M. Corticotrophic hormone in the treatment of involuntional melancholia with hypopituitarism and pituitary cachexia // *J. Meut. Sci*. 1942. Vol. 88. P. 559–565.

86. Hepp K.D. Psychiatric and neurologic disturbances in thyroid disorders // *Wien Klin. Wochenschr*. 1978. Vol. 94. P. 14–16.

87. Houser I., Yassouridis A., Holsboer F. The combined dexamethasone / CRH test: A refined laboratory test for psychiatric disorders // *J. Psychiatr. Res*. 1994. Vol. 28. P. 341–356.

88. Holsboer F. Antidepressant drug discovery in the postgenomic era // *World J. Biol. Psychiatry*. 2001. Vol. 2. P. 165–177.

89. Howland R.H. Thyroid dysfunction in refractory depression: implications for pathophysiology and treatment // *J. Clin. Psychiatry*. 1993. P. 54.

90. Irwin R., Ellis P.M., Delahunt J. Psychosis following acute alteration of thyroid status // *Austr. NZ J. Psychiatry*. 1997. Vol. 31. P. 762–764.

91. Jackson I.M. The thyroid axis and depression // *THYROID*. 1998. Vol. 8, N 10. P. 437–443.

92. Joffe R.T. Antithyroid antibodies in major depression // *Acta Psychiatr. Scand*. 1987. Vol. 76, N 5. P. 598–599.

93. Joffe R.T. A perspective on the thyroid and depression // *Can. J. Psychiatry*. 1990. Vol. 35, N 9. P. 754–758.

94. Joffe R.T., Singer W. Effect of phenazine on thyroid function in depressed patients // *Biol. Psychiatry*. 1987. Vol. 22. P. 1033–1035.

95. Joffe R.T., Sokolov S.T. Thyroid hormones, the brain, and affective disorders // *J. Crit. Rev. Neurobiol*. 1994. Vol. 8, N 2. P. 45–63.

96. Joffe R.T., Segal L., Singer W. Change in thyroid hormone levels following response to cognitive therapy for major depression // *Am. J. Psychiatry*. 1996. Vol. 153, N 3. P. 411–413.

97. Kasper S. Depression and anxiety – separate or continuum // *World J. Biol. Psychiatry*. 2001. Vol. 2. P. 162–163.

98. Kirkegaard C., Faber J., Jiffe S., Singer W. The role of thyroid hormones in depression // *Europ. J. Endocrinol*. 1998. Vol. 138. P. 1–9.

99. Kjellman B.F., Thorell L.H., Orhagen T. et al. The hypothalamic-pituitary-thyroid axis in depressive patients and healthy subjects in relation to the hypothalamic-pituitary-adrenal axis // *Psychiatry Res*. 1993. Apr. P. 47.

100. Kochetkov V.A., Beltikova K.V., Gorobets L.N. Serum DHEA-S and cortisol levels in patients with different types of depression // *Materials of 13th World Congress of Psychiatry*. Cairo, 2005. P. 626.

101. Konig F., Hayger B., Barg T., Wollerdorf M. Thyroid parameters during therapy with zotepine in delusional depression. Preliminary results // *Neuropsychobiology*. 1998. Vol. 37, N 2. P. 88–90.

102. Laakmann G. *Psychopharmacoenocrinology and depression research*. Berlin: Springer, 1991.

103. Legross S., Mendelewicz J., Wybran J. Immunoglobulins, autoantibodies and other serum protein fraction in psychiatric disorders // *Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci*. 1985. Vol. 235, N 1. P. 9–11.

104. Lesser I.M., Rubin R.T., Lydard R.B. et al. Past and current thyroid function in subjects with panic disorder // *J. Clin. Psychiatry*. 1987. Vol. 48, N 12. P. 473–476.

105. Lima De Mendonica, Vandel S., Bonin B. et al. Thyroid function in depressed patients // *Encephale*. 1996. Vol. 22. P. 85–94.

106. Lingjaerde O., Reichborn-Kjennerud T., Haug E. Thyroid function in seasonal affective disorder // *J. Aff. Dis*. 1995. Vol. 33, N 1. P. 39–45.

107. Lincowski P., Mendelewicz J., Leclercg R. The 24h profile of adrenocorticotropin and cortisol in major depressive illness // *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 1995. Vol. 61. P. 429–438.

108. Loosen P.T. The TRH-induced TSH response in psychiatric patients // *Neuroendocrinol.* 1985. Vol. 10, N 3. P. 237–260.
109. Loosen P.T. The thyroid state of depressed patients // *Clin. Neuropharmacol.* 1992. Suppl. 1. Pt A. P. 382A–383A.
110. Maes M., Hondt P.D., Blocks P., Cosyns P. A further investigation in unipolar depression; effects of diagnosis, hospitalization, and dexamethasone administration // *Psychiatry Res.* 1994. Vol. 51, N 2. P. 185–201.
111. Maes M., Meltzer H.V., Cosyns P. et al. An evaluation of basal hypothalamic-pituitary-thyroid axis function in depression: results of a large-scaled and controlled study // *Psychoneuroendocrinol.* 1993. Vol. 18, N 8. P. 607–620.
112. Maes M., Sharpe S., Cosyns P., Meltzer H. Relationships between basal hypothalamic-pituitary-thyroid axis activity and plasma haptoglobin levels in depression // *J. Psychiatr. Res.* 1994. Vol. 28, N 2. P. 123–134.
113. Maus F. Die prognostic der endogenen Psychosen. Leipzig, 1930. 214 s.
114. McEwen B.S. Allostasis and allostatic load: implications for neuropsychopharmacology // *Neuropsychopharmacology.* 2000. Vol. 22, N 2. P. 108–124.
115. Modell S., Lauer C., Schreiber W. et al. Hormonal response pattern in the combined DEX – CRH test is stable over time in subjects at high familial risk for affective disorders // *Neuropsychopharmacol.* 1998. Vol. 18. P. 252–262.
116. Musselman D.L., Nemeroff C.B. Depression and endocrine disorders: focus on the thyroid and adrenal system // *Br. J. Psychiatry.* 1996. Vol. 30. P. 123–128.
117. Nemeroff C.B. Clinical significance of psychoneurology in psychiatry; focus on the thyroid and adrenal // *J. Clin. Psychiatry.* 1989. Vol. 50, Suppl. 13. P. 21–22.
118. Nemeroff C.B., Evans D.L. Thyrotropin-releasing hormone (TRH), the thyroid axis and affective disorder // *Acad. Sci.* 1989. Vol. 553. P. 304–310.
119. Nemeroff C.B., Krishnan K.R.R., Reed D. et al. Adrenal gland enlargement in major depression // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1992. Vol. 49. P. 384–387.
120. Nestler E.J. Antidepressant treatments in the 21st century // *J. Biol. Psychiatry.* 1998. Vol. 44. P. 526–533.
121. Nickel T., Sonntag A., Schill J. et al. Clinical and neurobiological effects of tianeptine and paroxetine in major depression // *J. Clin. Psychopharmacol.* 2003. Vol. 23, N 2. P. 155–168.
122. O'Connor D., Gwirtsman H., Loosen P.T. Thyroid function in psychiatric disorders // *Psychoendocrinology: the scientific basis of clinical practice* / O.M. Wolkowitz, A.J. Rothschild (Eds.). Washington, London: American Psychiatric Publishing, 2003. P. 361–418.
123. Ordas D.M., Labbate L.A. Routine screening of thyroid function in patients hospitalized for major depression or dysthymia? // *Ann. Clin. Psychiatry.* 1996. Vol. 8, N 3. P. 187–188.
124. Plotsky P.M., Owens M.J., Nemeroff S.B. Psychoneuroendocrinology of depression. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis // *J. Psychiatry Clin.* 1998. Vol. 2. P. 293–307.
125. Randrup A., Braestrup C. Uptake inhibition of biogenic amines by newer antidepressant drugs: relevance to the dopamine hypothesis of depression // *Psychopharmacology.* 1977. Vol. 53. P. 309–314.
126. Rao M.L., McCracken J.T., Lutchmansingh P. Electroencephalographic sleep and urinary free cortisol in adolescent depression: a preliminary report of changes from episode to recovery // *Biol. Psychiatry.* 1997. Vol. 41. P. 369–373.
127. Ryan W.G., Roddam R.F., Grizzle W.E. Thyroid function screening in newly admitted psychiatric inpatients // *Ann. Clin. Psychiatry.* 1994. Vol. 6, N 1. P. 7–12.
128. Ramschak-Schwarzer S., Radkohl W., Stigler C. et al. Interaction between psychotropic drugs and thyroid hormone metabolism – an overview // *Acta Med. Austriaca.* 2000. Vol. 27. P. 8–10.
129. Ressler K.J., Nemeroff C.B. Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders // *Depression and Anxiety.* 2000. Vol. 12, Suppl. 1. P. 2–19.
130. Reul J.M.H.M., Holsboer F. On the role of corticotropin-releasing hormone receptors in anxiety and depression // *Dialogues Clin. Neuroscience.* 2002. Vol. 4, N 1. P. 7–21.
131. Sakaguchi Y., Cui G., Sen L. Acute effects of thyroid hormone on inward hectorium potassium channel currents in guinea pig ventricular myocytes // *Endocrinol.* 1996. Vol. 137, N 11. P. 4744–4751.
132. Sarandol A., Taneli B., Sivroglu V. Hypothalamic-pituitary-adrenal and hypothalamic-pituitary-thyroid axis findings in depressive disorder // *Turk. Psikiatri Derg.* 2003. Vol. 14, N 2. P. 116–124.
133. Sheltons R.C., Winn S., Ekhatore N. The effects of antidepressants on the thyroid axis in depression // *Biol. Psychiatry.* 1993. Vol. 33. P. 120–126.
134. Sher L. Daily hassles, cortisol, and the pathogenesis of depression // *Med. Hypotheses.* 2004. Vol. 62, N 2. P. 198–202.
135. Schott K., Schaefer J.E., Richarts E. et al. Autoantibodies to serotonin in serum of patients with psychiatric disorders // *Psychiatry Res.* 2003. Vol. 121. P. 51–57.
136. Sullivan P.F., Wilson D.A., Mulder R.T., Joyce P.R. The hypothalamic-pituitary-thyroid axis in major depression // *Acta Psychiatr. Scand.* 1997. Vol. 95, N 5. P. 370–378.
137. Spatt D.I., Pont A., Miller M.B. Hyperthyroxinemia in patients with acute psychiatric disorders // *Am. J. Med.* 1982. Vol. 73. P. 41–48.
138. Tafet G.E., Bernadini R. Psychoneuroendocrinological links between chronic stress and depression // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* 2003. Vol. 27, N 6. P. 893–903.
139. Tejani-Butt S.U., Pare W.P., Yang J. Effect of repeated novel stressors on depressive behavior and brain norepinephrine receptors system in Sprague – Dawley and Wistar Kyoto rats // *Brain Res.* 1994.
140. Textbook of Psychiatry, 3rd Edition, 1999.
141. Thomsen A.F., Kvist T.K., Andersen R.K., Kessing L.W. Increased risk of affective disorder following hospitalization with hyperthyroidism – a register-based study // *Eur. J. Endocrinol.* 2005. Vol. 152. P. 535–543.
142. Troxler R.G., Sprague E.A., Aebanese R.A. et al. The association of elevated plasma cortisol and earlier atherosclerosis as demonstrated by coronary angiography // *Atherosclerosis.* 1977. Vol. 26. P. 151–162.
143. Vanitallie T.B. Stress: a risk factor for serious illness // *Metabolism.* 2002. Vol. 51. P. 40–45.
144. Vutke V. Endocrinology // *Human physiology.* Sprindler-Verlag, 1989.
145. Wallace J.E., Mac Crimmon D.J., Goldberg W.M. Acute hyperthyroidism: cognitive and emotional correlates // *J. Abnorm. Psychol.* 1980. Vol. 89. P. 519–527.
146. Wibrow P.C., Prange A. A hypothesis of thyroid-catecholamine-receptor interaction // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1981. Vol. 38. P. 106–113.
147. Woeber K.A. Subclinical thyroid dysfunction // *Arch. Intern. Med.* 1997. Vol. 157, N 10. P. 1065–1068.
148. Wolkowitz O.M., Reus V.I., Klebler A. et al. Double-blind treatment of major depression with dehydroepiandrosterone // *Am. J. Psychiatry.* 1999. Vol. 56, N 1. P. 646–649.
149. Wolkowitz O.M., Epel E.C., Reus V.I. Stress hormone-related psychopathology: Pathophysiological and treatment implications // *J. Biol. Psychiatry.* 2001. Vol. 2, N 3. P. 646–649.

## ДЕПРЕССИЯ И ТИРЕОТОКСИКОЗ

Е. А. Григорьева, Е. А. Павлова

Обзор литературы посвящен механизмам влияния тиреотоксикоза на возникновение депрессивных расстройств, тиреоидным изменениям при первичных депрессиях, связи тиреотоксикоза с клинически-

ми особенностями депрессивного симптомокомплекса, а также особенностям терапии депрессий при тиреотоксикозе.

**Ключевые слова:** депрессия, тиреотоксикоз.

## DEPRESSION AND THYROID TOXICOSIS

E. A. Grigoryeva, E. A. Pavlova

This review of literature deals with the mechanisms of hyperthyroidism effect on development of depressiveness, thyroid changes in primary depression, the relation of hyperthyroidism to clinical features of the

depressive symptom complex, and the treatment of depression in patients with hyperthyroidism.

**Key words:** depression, hyperthyroidism.

**Григорьева Елена Алексеевна** – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии, медицинской психологии и курсом ФПДО Ярославской государственной медицинской академии, заслуженный врач РФ; e-mail: superkatty22@hotmail.com  
**Павлова Екатерина Алексеевна** – аспирант кафедры психиатрии и медицинской психологии с курсом ФПДО Ярославской государственной медицинской академии; e-mail: superkatty22@hotmail.com

**РЕФЕРАТ ФОРУМА  
«ЯВЛЯЮТСЯ ЛИ ПСИХИАТРЫ ВЫМИРАЮЩИМ ВИДОМ?»,  
опубликованного в журнале Всемирная психиатрия.  
2010. Т. 9, № 1. С. 21–40.**

**В. А. Лоскутова**

*Отделение внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»*

В февральском номере журнала «World Psychiatry» за текущий год опубликован форум на тему «Являются ли психиатры вымирающим видом?». Во вводной статье австрийского профессора Heinz'a Katschnig'a [1] рассматриваются внутренние и внешние угрозы для профессии психиатра. Автор выделяет шесть ключевых проблем, актуальных сегодня для психиатрии – науки с 200-летней историей.

Первая проблема – сомнения в правомерности существующих систем диагностики и классификации. Системы классификации, построенные на нозологическом принципе, являются основой большинства медицинских отраслей. Унифицированные диагнозы необходимы в лечебном и образовательном процессах, для исследовательской деятельности, статистики и т.д. В психиатрии сложилась парадоксальная ситуация, когда с 60-х годов XX века повсеместно используются две диагностические системы – Международная Классификация Болезней 10 пересмотра (МКБ-10, 1992), принятая ВОЗ, а также Диагностическое и Статистическое Руководство (DSM-IV, 1994) Американской Психиатрической Ассоциации (АПА). Н.Кatschnig считает, что данная ситуация стала возможной благодаря тому, что психиатрические диагнозы в большинстве своем основываются не на биологических, а на феноменологических критериях.

Вторая проблема, во многом вытекающая из первой – недоверие результатам клинических исследований – базового звена доказательной медицины. Сегодня, в эпоху научно-обоснованной медицины (evidence based medicine), практические руководства создаются на основе мета-анализов и обзоров методологически корректных клинических исследований. Высказываются сомнения по поводу адекватности методологии и, как следствие, достоверности результатов таких исследований в психиатрии. В качестве примера приводится мета-анализ результатов терапии антидепрессантами, где при

легких и среднетяжелых депрессиях эффективность препаратов не отличалась от таковой плацебо. В данный анализ были также включены исследования с отрицательными результатами, которые, как выяснилось, публикуются значительно реже, чем с положительными. Результаты натуралистических, приближенных к условиям реальной жизни, исследований препаратов, используемых в терапии шизофрении, не выявили преимуществ антипсихотиков второго поколения, показанного в рандомизированных контролируемых исследованиях. Кроме того, в клинической практике часто используется более чем один антипсихотик, в то время как доказательных исследований комбинированной терапии крайне мало.

Третья проблема – отсутствие у психиатрии единой и четкой теоретической базы. Для любой профессии наличие общей базы знаний является одним из основополагающих критериев. В психиатрии есть как минимум три подхода – биологический, социальный и психотерапевтический, каждый из которых имеет свою базу знаний, международные ассоциации, проводит конференции и выпускает журналы. Несмотря на усилия, предпринимаемые Всемирной Психиатрической Ассоциацией (ВПА) и другими профессиональными ассоциациями, междисциплинарное взаимодействие, во многом, носит конкурентный характер.

Четвертая проблема – интервенция на традиционное «психиатрическое» поле армий «чужаков» – неврологов, с одной стороны, психологов с другой, а также врачей общей практики и представителей нетрадиционной медицины. Отчасти это обусловлено стигмой, связанной с обращением за помощью к психиатру. Известно, что во многих странах мира объем антидепрессантов, выписываемый врачами других специальностей, в разы превышает таковой, выписываемый психиатрами. В некоторых штатах США психологи также имеют право выписывать медикаменты.

Пятая – усиление критики психиатрии со стороны пациентов и их родственников. В последнее время происходит изменение парадигмы взаимоотношений «больной-врач» от «патерналистской» модели к модели «информированного согласия», что отразилось в англоязычных странах, в том числе, и в терминологии: пациент – клиент – потребитель – пользователь (пользователь услугами). Пациенты и их родственники высказывают все больше критических замечаний в адрес психиатрии, что стало особенно заметным по мере развития сети Интернет. Организации самопомощи по вопросам психического здоровья набирают все больший вес, в том числе, в общественно-политической сфере. Заслуживает внимание концепция «рекавери» (recovery) – выздоровление, которое может быть «клиническим» и «личностным», рассматриваться как «процесс» или как «итог».

Шестая – снижение престижа психиатрии как науки, в медицинском сообществе и в обществе в целом, что приводит к уменьшению количества желающих получить профессию врача-психиатра. Растиражированный с помощью кинематографа негативный образ «сумасшедшего» психиатра родился в те времена, когда психиатры, в основном, работали в крупных загородных стационарах и, по мнению обывателей, со временем становились похожими на своих пациентов. Проведенные исследования показали, что люди боятся обращаться к психиатрам из страха стигматизации и дискриминации и предпочли бы получать психотерапевтическую помощь, чем психофармакотерапию. В настоящее время ВПА финансирует исследования, посвященные стигматизации психиатрии как науки и врачей-психиатров, а также организует мероприятия, направленные на повышение престижа психиатрии как медицинской профессии и на содействие начинающим специалистам в области психиатрии.

Будет ли психиатрия в будущем единой специальностью (с такими подразделами, как судебная, детская, геронтологическая) либо будет поделена между другими профессиями? Автор отмечает, что неотъемлемыми сильными сторонами психиатрии всегда являлись клинический опыт, база знаний по психопатологии и навыки общения с пациентами, что может утратить свою роль в будущем, и подчеркивает необходимость проведения подобного рода дискуссий с привлечением самого широкого круга специалистов.

Австралийский психиатр А. Jablensky в своем комментарии, озаглавленном «Психиатрия в кризисе? Назад, к основам» [2], высказывает мнение, что нам, психиатрам, необходимо восстановить базу знаний психопатологии, позволяющую понимать и объяснять феномены психических болезней и способную динамически интегрировать новейшие концепции, информацию и технические достижения из таких быстро развивающихся областей, как нейронауки, генетика и популяционная эпидемиология.

В комментарии психиатров из Великобритании N. Craddock и B. Craddock «Пациенты должны извлекать максимальную пользу из медицинских навыков психиатров» [3] подчеркивается, что у психиатров есть только один выход – обеспечить пациентам такие преимущества психиатрической помощи по соотношению цена/качество, каких не смогут предоставить представители конкурирующих специальностей. Таким образом произойдет естественный отбор, в котором выживут психиатры, эффективно использующие медицинскую и биологическую экспертную оценку, а также диагностические навыки в контексте психологических факторов и доступных терапевтических модальностей.

Американский психиатр R. Munoz озаглавил свой комментарий оптимистично – «Золотые годы психиатрии – впереди!» [4]. По его мнению, разделение между психотерапией и психофармакотерапией по большей части искусственно, но нужны исследования с принципиально новыми дизайном и инструментами для оценки эффективности психотерапии. Автор обосновывает необходимость общественных образовательных программ по психическим заболеваниям и их лечению, программ, облегчающих пациентам доступ к профессиональной психиатрической помощи, и программ для интеграции психиатрии с другими специальностями.

«Культуральные границы медицины: какова роль психиатрии?» [5] – такой вопрос ставит психиатр из Великобритании S. Hollins. Автор соглашается со справедливостью критических замечаний в адрес психиатрии за слабую доказательную базу и плохой прогноз для тяжелых психических заболеваний и высказывает мнение, что для повышения престижа специальности психиатрия должна усилить свой альянс с медициной, пациентами и общественными организациями, поддержать парадигму «рекавери». А психиатры должны пресекать попытки биологического редуционизма и прилагать усилия для объединения научного (медицинского) и гуманитарного (психологического) подходов.

Достаточно оптимистичен комментарий американского психиатра S. S. Sharfstein «Психиатрия жива и в порядке» [6]. Автор вспоминает, что еще более 30 лет назад Фулер Тори в книге «Смерть психиатрии» предсказал, что болезнями мозга займутся неврологи, а проблемами сознания – психологи, но психиатрия здравствует и поныне. S. S. Sharfstein прогнозирует, что к 2099 году психиатрии предстоит разделение на 4 ведущих специальности – нейронауки, медицинская психиатрия, психотерапия и социальная психиатрия с такими подразделами, как гериатрический, судебный, взрослый и злоупотребление веществами. Автор приводит пример «выживаемости» психиатров: в результате сокращения бюджета на психиатрическую помощь в округе Вашингтон количество психиатрических ставок снизилось в разы, однако «психиатры не вымерли», а переориентировались на частную практику и в смежные сферы деятельности.

Чилийский психиатр F.Lolas рассуждает на тему «Психиатрия: специализированная профессия или медицинская специальность?» [7]. Автор приводит определение профессии – это институализированный ответ на социальный запрос. Удовлетворение запроса приносит профессионалам деньги, престиж и власть. F.Lolas обеспокоен «экспертотократией», когда эксперты (профессионалы) уверены в том, что, опираясь на имеющуюся базу знаний, они лучше знают реальные нужды людей, хотя на практике не могут реально учитывать изменяющуюся реальность – в медицинской парадигме это выглядит как «доктор знает лучше». На взгляд автора, психиатрия должна стать не одной из многих медицинских специальностей, а специализированной профессией, позволяющей подойти к решению проблем пациента целостно, с пониманием человеческих ценностей, чего не могут обеспечить эксперты ни одной другой специальности.

В комментарии британских психиатров G.Ikkos, N.Bouras, D.McQueen, P.St.John-Smith, озаглавленном «Медицина, аффект и психиатрические службы» [8], высказывается мнение, что разница между психиатрией и остальной медициной меньше, чем предполагают многие. Ядром психиатрии является аффект, подразумевающий чувства, эмоции и агитацию и манифестирующий в сознании, поведении и отношениях в семье и обществе. Способность к пониманию аффекта в его биологическом (так же, как социальном и психологическом) аспекте, как в здоровье, так и в болезни, отличает психиатрию от родственных дисциплин (в особенности – когнитивной и поведенческой психологии, социальной работы). Обучение и практика психиатров включает биологический, социальный и психологический подходы, а также пациентов в качестве «учителей». Такой подход всецело поддерживает ВПА. Также авторы подчеркивают, что выписка препаратов специалистами, не имеющими врачебного диплома может снизить стигматизацию, и приводят в качестве примера разрешение в Великобритании медицинским сестрам выписывать пациентам препараты для лечения деменции.

Психиатры из Германии W.Gaebel, J.Zielasek, H.-R.Cleveland озаглавили свой комментарий «Психиатрия как медицинская специальность: изменения и возможности» [9]. Психиатрия, по мнению авторов, рассматривает в комплексе взаимоотноше-

ния биологических, психологических и социальных факторов в соматических и психических расстройствах. Требуются новые исследования и концептуализация психических болезней для создания новой системы классификации. Авторы считают, что европейская психиатрия разобщена, требуются единые международные стандарты лечения и высказываются в поддержку инициативы ВПА по созданию программ, нацеленных на привлечение молодых специалистов и снижение стигматизации в обществе, кроме того, отмечают наличие стигматизации психиатрии в кругу других медицинских специальностей и самостигматизации психиатров.

Психиатр из Китая F.F.Lieh-Mak не сомневается, что «Психиатры победят» [10]. В своем комментарии он, перефразируя Марка Твена, отмечает, что «слухи о смерти психиатрии сильно преувеличены»: по данным ВОЗ, 450 миллионов человек страдает от психических заболеваний или заболеваний мозга; 20–30% пациентов в общей медицинской практике имеют также и психиатрические заболевания. По мнению автора, психиатрам не следует поддаваться популистским настроениям в обществе и терять свою идентичность. Например, открытие *Helicobacter pylori* не привело к исчезновению хирургической специальности в гастроэнтерологии; нет и противостояния между неврологией и психиатрией – работы хватит всем. Да, психофармакотерапия помогает улучшить жизнь многим пациентам, но клиницистам следует, помимо использования психофармакотерапии, улучшать диагностику, определять отвечающие на медикаменты симптомы-мишени, отслеживать эффективность и избегать полипрагмазии (polypharmacy). В заключение автор перефразирует цитату из выступления Уильяма Фолкнера на вручении Нобелевской премии: «Мы, психиатры, не просто выстоим, а победим, потому что у нас есть дух, способный к состраданию, жертвенности и терпению».

Кенийский психиатр D.M.Ndetei озаглавил свой комментарий «У психиатрии и психиатров большое будущее» [11], где подчеркнул, что психиатрия обязательно пройдет через то, что другие специальности уже прошли, сделавшись только сильнее – психиатрии и психиатрам ничего не угрожает. D.M.Ndetei уверен, что психиатрии по силам преодолеть стигматизацию (как это уже произошло с ВИЧ/СПИД).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Katschnig H. Are psychiatrists an endangered species? Observations on internal and external challenges to the profession // *World Psychiatry*. 2010. Vol. 9, N 1. P. 21–28.
2. Jablensky A. Psychiatry in crisis? Back to fundamentals // *World Psychiatry*. 2010. Vol. 9, N 1. P. 29.
3. Craddock N., Craddock B. Patients must be able to derive maximum benefit from a psychiatrist's medical skills and broad training // *World Psychiatry*. 2010. Vol. 9, N 1. P. 30–31.
4. Munoz R. The golden years of psychiatry are in the future // *World Psychiatry*. 2010. Vol. 9, N 1. P. 31–32.
5. Hollins S. Bridging a cultural divide within medicine: a role for psychiatrists? // *World Psychiatry*. 2010. Vol. 9, N 1. P. 32–33.
6. Shafirstein S. Psychiatry is alive and well // *World Psychiatry*. 2010.

- Vol. 9, N 1. P. 33–34.
7. Lolas F. Psychiatry: a specialized profession or a medical speciality? // *World Psychiatry*. 2010. Vol. 9, N 1. P. 34–35.
8. Ikkos G., Bouras N., McQueen D., St.John-Smith P. Medicine, affect and mental health services // *World Psychiatry*. 2010. Vol. 9, N 1. P. 35–36.
9. Gaebel W., Zielasek J., Cleveland H.-R. Psychiatry as a medical speciality: challenges and opportunities // *World Psychiatry*. 2010. Vol. 9, N 1. P. 36–38.
10. Lieh-Mak F. Psychiatrists shall prevail // *World Psychiatry*. 2010. Vol. 9, N 1. P. 38–39.
11. Ndetei D. Psychiatry and the psychiatrist have a great future // *World Psychiatry*. 2010. Vol. 9, N 1. P. 39–40.

**РЕФЕРАТ ФОРУМА**  
**«ЯВЛЯЮТСЯ ЛИ ПСИХИАТРЫ ВЫМИРАЮЩИМ ВИДОМ?», опубликованного в журнале**  
**Всемирная психиатрия. 2010. Т. 9, № 1. С. 21–40.**

**В. А. Лоскутова**

В дискуссии на тему будущего психиатрии как профессии рассматриваются существующие проблемы диагностики, классификации и лечения психических заболеваний. Обсуждаются вопросы внутри-профессиональной конкуренции биологического, социального и психотерапевтического подходов, а также междисциплинарного взаимо-

действия со смежными специальностями (неврология, психология). Поднимаются проблемы критики психиатрии пациентами и их родственниками, стигматизации в обществе и снижения престижа профессии психиатра в медицинском сообществе.

**Ключевые слова:** будущее психиатрии, диагностика, стигма.

**FORUM – ARE PSYCHIATRISTS AN ENDANGERED SPECIES? (Synopsis).**  
**World Psychiatry. 2010. Vol. 9, N 1. P. 21–40**

**V. A. Loskoutova**

This discussion about the future of psychiatry as a profession concerns current dilemmas in diagnosis, classification and treatment of mental disorders. It highlights the issues of competition between biological, social and psychotherapeutic approaches within psychiatric profession, and interdisciplinary interaction with allied disciplines (neuro-

logy, psychology). It also reviews critical remarks concerning psychiatry from patients and their family members, stigma in the society and lower status of the psychiatrist in comparison with other medical specialists.

**Key words:** future of psychiatry, diagnosis, treatment, stigma.

---

**Лоскутова Виталина Александровна** – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»; e-mail: vilosk@mail.ru

---

Журнал зарегистрирован в Государственном Комитете СССР по печати.  
Свидетельство № 1582 от 25 февраля 1991 г.

Сдано в набор 5.04.2010. Подписано в печать 28.04.2010. Формат 60x90/8. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.  
Бумага офсетная. Уч.-изд. л. 14. Усл. печ. л. 14. Тираж 3000 экз. Цена по подписке 150 руб.  
Заказ

Издательский дом «МЕДПРАКТИКА-М»,  
Москва, Волоколамское ш. 4  
Тел. 158-4702, E-mail: id@medpraktika.ru; www.medpraktika.ru  
Отпечатано с готовых диапозитивов в ФГУП «Производственно-издательский комбинат ВИНТИ».  
140010, г. Люберцы Московской обл., Октябрьский пр-т, 403.  
Тел. 554-21-86.

© «Социальная и клиническая психиатрия»