

ИЗДАНИЕ
Российского общества психиатров,
Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РФ

СОЦИАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

ТОМ 16
Выпуск 4

Главный редактор И. Я. ГУРОВИЧ

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

О. П. ВЕРТОГРАДОВА (Москва), Р. Н. ВИНОГРАДОВА (Тверь),
С. И. ГАВРИЛОВА (Москва), В. Н. КОЗЫРЕВ (Москва),
Н. Д. ЛАКОСИНА (Москва), Е. Б. ЛЮБОВ (Москва),
В. В. МАКАРОВ (Москва), С. Н. МОСОЛОВ (Москва),
Б. Н. ПИВЕНЬ (Барнаул), Ю. И. ПОЛИЩУК (Москва),
В. Я. СЕМКЕ (Томск), И. И. СЕРГЕЕВ (Москва),
Л. К. ХОХЛОВ (Ярославль), С. Ю. ЦИРКИН (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, 2006

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

SOCIAL AND CLINICAL PSYCHIATRY

VOLUME 16

Number 4

Editor-in-Chief — I. Ya. GUROVICH

Editorial Board:

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

Editorial Council:

O. P. VERTOGRADOVA (Moscow), R. N. VINOGRADOVA (Tver),
S. I. GAVRILOVA (Moscow), V. N. KOZYREV (Moscow),
N. D. LAKOSINA (Moscow), E.B. LYUBOV (Moscow),
V. V. MAKAROV (Moscow), S. N. MOSOLOV (Moscow),
B. N. PIVEN (Barnaul), Yu. I. POLISCHUK (Moscow),
V. Ya. SEMKE (Tomsk), I. I. SERGEYEV (Moscow),
L. K. KHOKHLOV (Yaroslavl), S. Yu. TSIRKIN (Moscow),
L. K. SHAIUKOVA (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, 2006

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|----|
| Киссин М.Я., Незнанов Н.Г. Эпидемиология психических расстройств у больных эпилепсией в Санкт-Петербурге | 5 |
| Гаврилова Е.К., Шевченко В.А., Загиев В.В., Шмуклер А.Б. Клинико-социальные характеристики больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра и задачи по их психосоциальной терапии и реабилитации | 10 |
| Понизовский П.А. Соматическая анозогнозия у больных алкогольной зависимостью | 15 |
| Ахмедова Х.Б. Факторы и условия массового социогенного заболевания (на материале Чеченской Республики) | 21 |
| Идрисов К.А. Структура и выраженность психопатологической симптоматики у пациентов территориальных поликлиник Чеченской Республики в условиях длительной чрезвычайной ситуации | 26 |
| Андрушкявичус С.И. Хронобиологические особенности терапевтической динамики депрессий при униполярном (рекуррентном) и биполярном вариантах течения заболевания | 30 |
| Пилюгина Л. В. Динамика атипичной мании эндогенной природы в детско-подростковом возрасте | 35 |
| Березанцев А. Ю., Булыгина В. Г. Клинико-социальные факторы формирования поведенческих нарушений у подростков | 41 |
| Лапшина Е.Н. Саморегуляция лиц с пограничной психической патологией, совершивших правонарушение и признанных ограниченно вменяемыми | 47 |
| Стрелец В.Б., Гарах Ж.В., Корсакова Н.К., Магомедов Р.А., Магомедова М.В., Новотоцкий-Власов В.Ю., Ребрейкина А.Б. Особенности гамма-ритма ЭЭГ и некоторых нейропсихологических нарушений у больных шизофренией | 55 |

ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

| | |
|--|----|
| Харо Дж.М., Новик Д., Суарез Д., Алонсо Дж., Лепин Дж.П., Ратклифф М. и исследовательская группа SOHO. Ремиссии и рецидивы у амбулаторных больных шизофренией: 3-летние результаты исследования исходов у амбулаторных пациентов (SOHO) | 61 |
| Гофман А.Г., Носатовский И.А., Крылов Е.Н., Ханыков В.В. Респондент в купировании патологического влечения у больных героиновой и фенилпропаноламиновой наркоманиями | 70 |
| Шамрей В.К., Марченко А.А., Агарков М.Б., Хабаров И.Ю. Эффективность и переносимость препарата тиорил у больных с пограничными психическими расстройствами | 76 |

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

| | |
|---|----|
| Руженков В.А., Боева А.В., Лобов Г.А. Суицидальное поведение юношей призывного возраста (клинико-психопатологические характеристики и психиатрическое медицинское освидетельствование) | 81 |
|---|----|

ДИСКУССИИ

| | |
|--|----|
| Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С., Пенчул Н.А. Функциональный диагноз в психиатрии. Сообщение II | 87 |
|--|----|

ОБЗОРЫ, РЕЦЕНЗИИ

| | |
|---|-----|
| Мердок Д., Китинг Дж.М. Сертиндол. Обзор применения в терапии шизофрении | 90 |
| Шмуклер А.Б. Арипипразол: новые возможности антипсихотической терапии | 96 |
| Рычкова О.В. Социальная когниция и шизофрения / П.У.Корриган и Д.Л.Пенн (ред.). – Вашингтон, 2001. – 353 с. | 102 |

ЮБИЛЕИ

| | |
|---------------------------------------|-----|
| Семке Валентин Яковлевич | 107 |
|---------------------------------------|-----|

НЕКРОЛОГ

| | |
|---|-----|
| Смирнов Виктор Ксенофонович | 108 |
| Гельд Артур Яковлевич | 109 |
| Васильченко Георгий Степанович | 110 |
| Болдырев Александр Иванович | 111 |

CONTENTS

| | |
|---|----|
| Kissin M.Ya., Neznanov N.G. Epidemiology of mental disorders in epileptic patients in St.Petersburg | 5 |
| Gavrilova E.K., Shevchenko V.A., Zagiyev V.V., Shmukler A.B. Clinical and social characteristics of patients with schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders: goals in psychosocial therapy and rehabilitation | 10 |
| Ponizovsky P.A. Somatic anosognosia in patients with alcohol dependence | 15 |
| Akhmedova Kh.B. Factors and circumstances of a mass sociogenic disorder (based on the material from the Chechen Republic) | 21 |
| Idrisov K.A. Structure and severity of psychopathological symptoms in visitors of territorial polyclinics in the Chechen Republic in conditions of a long-term emergency situation | 26 |
| Andruskevicius S.I. Chronobiological characteristics of therapeutic dynamics in unipolar (recurrent) and bipolar depression | 30 |
| Pilyughina L.V. Dynamics of endogenous atypical mania in childhood and adolescence | 35 |
| Berezantsev A.Yu., Boulyghina V.G. Clinical and social factors involved in development of conduct disorders in adolescents.... | 41 |
| Lapshina E.N. Behavior control in persons with borderline mental pathology who committed offences and were recognized as diminished responsible | 47 |
| Strelets V.B., Garakh J.V., Korsakova N.K., Magomedov R.A., Magomedova M.V., Novototsky-Vlasov V.Y., Rebreikina A.B. Disturbances of gamma-rhythm and some neuropsychological measures in schizophrenic patients | 55 |

TREATMENT OF MENTAL DISORDERS

| | |
|---|----|
| Haro J.M., Novick D., Suarez D., Alonso J., Lepine J.P., Ratcliffe M. and the SOHO Study Group. Remission and relapse in the outpatient care of schizophrenia: 3-year results from the schizophrenia outpatient health outcomes (SOHO) study | 61 |
| Gofman A.G., Nosatovsky I.A., Krylov E.N., Khanykov V.V. Risperidone in the treatment of pathological craving in patients with heroin and phenylpropanolamine addiction | 70 |
| Shamrey V.K., Marchenko A.A., Agarkov M.B., Khabarov I.Yu. Efficacy and tolerability for Thioril in patients with borderline mental disorders | 76 |

OBSERVATIONS FROM PRACTICE

| | |
|--|----|
| Rouzhnikov V.A., Boeva A.V., Lobov G.A. Suicidal behavior in draftees (clinical-psychopathological characteristics and psychiatric examination) | 81 |
|--|----|

DISCUSSION

| | |
|--|----|
| Kotsubinsky A.P., Sheinina N.S., Penchoul N.A. Functional diagnosis in psychiatry. Paper II | 87 |
|--|----|

REVIEWS

| | |
|---|-----|
| Murdoch D., Keating G.M. Sertindole. A review of its use in schizophrenia | 90 |
| Shmukler A.B. Aripiprazole: new possibilities for antipsychotic treatment | 96 |
| Rychkova O.V. Social Cognition and Schizophrenia / P.W.Corrigan, D.L.Penn (Eds.). – Washington: APA, 2001. – 353 p. | 102 |

ANNIVERSARIES

| | |
|---------------------------------|-----|
| Valentin Ya. Semke | 107 |
|---------------------------------|-----|

OBITUARY

| | |
|------------------------------------|-----|
| Victor K. Smirnov | 108 |
| Artur Ya. Geld | 109 |
| Georgy S. Vasilchenko | 110 |
| Alexander I. Boldyrev | 111 |

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

М. Я. Киссин, Н. Г. Незнанов

*Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П.Павлова*

Специальные исследования, посвященные изучению распространенности психических расстройств у больных эпилепсией, встречаются крайне редко. Как правило, эти исследования изучают популяцию больных эпилепсией, наблюдающихся в психоневрологических диспансерах (1, 2) или поступающих в психиатрические больницы (3). Следует согласиться с тем, что простая констатация психических нарушений при эпилепсии в обычном их обозначении в отчетных формах психоневрологических диспансеров мало информативна не только для прогноза, но и для планирования работы психиатрической службы (1).

Цель настоящего исследования – выявить распространенность интериктальных «психических» расстройств у больных эпилепсией Санкт-Петербурга на разных стадиях ее течения.

Для решения поставленных задач в качестве основного был применен клинико-эпидемиологический метод исследования. Особое внимание обращалось на психопатологический анализ и на данные катamnестического обследования. Эти методы применялись для изучения особенностей течения заболевания, выяснения характера, структуры, динамики эпилептических психических расстройств, корреляций между различными вариантами психических пароксизмов и установления дифференцированных прогностических критериев для эпилепсии, протекающей с психическими нарушениями.

Исследование проводилось в 2 этапа. На первом этапе методом сплошной выборки из всех больных эпилепсией, состоящих под наблюдением Санкт-Петербургского городского эпилептологического центра (ГЭЦ) и прошедших обследование в ГЭЦ с 1970 по 2005 год, были выявлены больные с пароксизмальными и перманентными психическими расстройствами, произведена их систематизация и классификация. На втором этапе каждая из групп больных была подвергнута клинико-психопатологическому и катamnестическому исследованию с использованием контрольных групп больных эпилепсией без психических нарушений, но идентичных с основной группой по целому ряду искусственно

приближенных признаков: полу; возрасту на момент обследования; возрасту появления первых пароксизмальных проявлений заболевания; длительности течения эпилептического процесса к моменту обследования.

С помощью математической обработки было установлено, что при сравнении идентичности основной и контрольной группы по искусственно приближенным параметрам, выборки можно считать однородными по всем рассматриваемым признакам, что свидетельствует о незначимости различий по каждому признаку в основной и контрольной группах.

Сравнительное изучение основной и контрольной группы позволило выявить факторы, обуславливающие возникновение пароксизмальных и перманентных психических расстройств у больных эпилепсией и их влияние на дальнейшее течение эпилептической болезни. Длительность наблюдений составляла от 1 до 32 лет.

Как показано на рис. 1, из всех больных, прошедших обследование в Санкт-Петербургском городском эпилептологическом центре с 1970 по 2005 год (на 01.01.2006 г. – 62 594 чел.) больные эпилепсией составляют 15 928 человек (25% от всех обследованных), при этом обнаруживается прогрессирующее снижение количества больных эпилепсией (от 45% в начале 70-х годов до 15% к 2000 г.).

Корреляционный анализ подтверждает полученные нами сведения: коэффициент ранговой корреляции Спирмена $r_s = -1,0$; $p < 0,001$; гамма-корреляция: $\gamma = -1,0$; $p < 0,001$; коэффициент корреляции Кендалла: $\tau = -1,0$; $p < 0,001$.

Отмеченная динамика обусловлена, с одной стороны, значительным патоморфозом клиники и течения эпилепсии, высокой частотой ее атипичных проявлений, стертых форм, бессудорожных и латентных типов эпилептических припадков, с другой – появлением современных возможностей обследования (нейровизуализация, ЭЭГ-мониторирование и прочее), позволяющих более точно диагностировать структурные поражения мозга, в результате чего врачи нередко предпочитали диагнозу «эпилепсия» диагноз органического поражения головного моз-

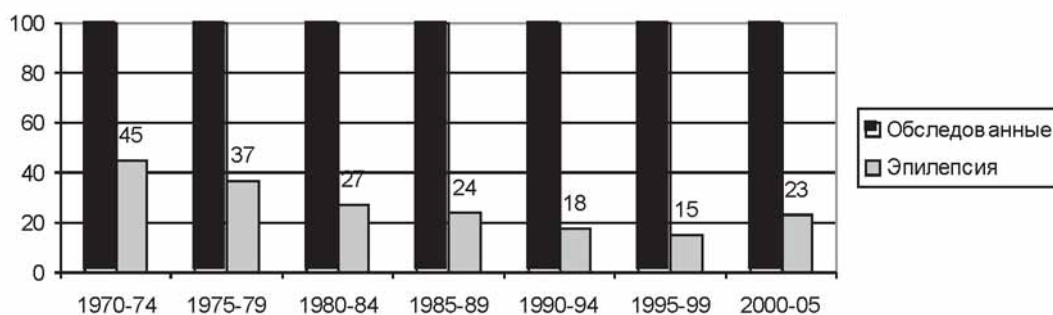


Рис. 1. Количество больных эпилепсией в Санкт-Петербурге по данным ГЭЦ

га (травматического, сосудистого, атрофического, опухолевого происхождения и т.д.) с эпилептическим синдромом. В определенном смысле «эпилепсия» как диагноз исключения стала регистрироваться врачами лишь в тех случаях, когда не удавалось найти иных этиопатогенетических объяснений припадкам. Как показано на рис. 1, ситуация стала меняться лишь с начала 2000 года, в результате чего уровень диагностики эпилепсии вырос (с 15% в конце 90-х годов до 23% к 2005 году), и приблизился к показателям середины 80-х годов 20 века.

Как нам кажется, это связано, с одной стороны, с повышением уровня образования врачей неврологов и психиатров Санкт-Петербурга в области эпилептологии, а в настоящее время и с чисто прагматическим подходом к диагностике эпилепсии, так как льготное обеспечение современными и дорогостоящими противоэпилептическими препаратами больных, не имеющих инвалидности, возможно только в случае постановки диагноза эпилепсии.

Таким образом, к концу 2005 года по материалам Санкт-Петербургского городского эпилептологического центра количество взрослых больных эпилепсией составляет 15 928, то есть 0,4% населения Санкт-Петербурга, однако общее количество больных эпилепсией и эпилептическим синдромом в нашем городе 62 594 человека или 1,6% жителей. Приводятся данные из расчета населения Санкт-Петербурга 4 624 000 человек (с учетом итогов переписи населения от 2002 г.), из которых лица трудоспособного возраста составляют 3 973 000 человек (указанные цифры получены из официального портала администрации Санкт-Петербурга). Данные показатели свидетельствуют о том, что истин-

ное количество больных эпилепсией в 4 раза больше, чем диагностируется врачами Санкт-Петербурга. Дальнейшее улучшение диагностики эпилепсии в нашем городе увеличит количество больных эпилепсией одновременно с уменьшением постановки диагноза эпилептического синдрома, ассоциированного с органическими поражениями головного мозга, поскольку в подавляющем большинстве случаев речь идет о симптоматической эпилепсии.

Как показывает рис. 2, психические расстройства больных эпилепсией в Санкт-Петербурге обнаруживают прогрессивный рост с 27% с середины 70-х годов до 64% к 2005 году.

Корреляционный анализ подтверждает полученные нами сведения: коэффициент ранговой корреляции Спирмена $r = -1,0$; $p < 0,001$; гамма-корреляция: $\gamma = -1,0$; $p < 0,001$; коэффициент корреляции Кендалла: $\tau = -1,0$; $p < 0,001$. В настоящее время в базе данных ГЭЦ 6 812 больных эпилепсией с психическими нарушениями. Относительно высокое число психических расстройств к началу деятельности эпилептологического центра (1 января 1970 года) объясняется тем, что в период организации ГЭЦ все больные эпилепсией, наблюдавшиеся в психоневрологических диспансерах Ленинграда (8 195 чел.) были переведены под наблюдение ГЭЦ. У многих поступивших под наблюдение больных обнаруживались психические нарушения в той или иной степени. Более того, одной из главных задач, поставленных в то время перед ГЭЦ, была диспансеризация всех больных эпилепсией, состоявших под наблюдением ПНД, так как психиатрическая служба в то время была наиболее структурированной и только наблюдавшиеся у психиатра больные эпи-

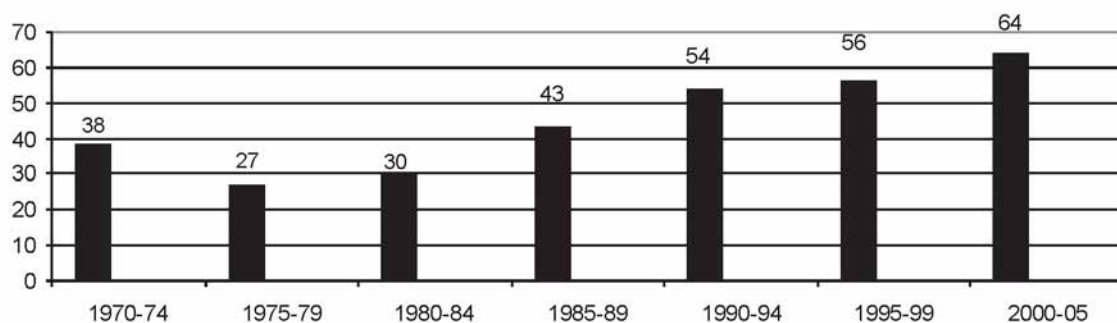


Рис. 2. Динамика психических расстройств у больных эпилепсией в Санкт-Петербурге (%)



Рис. 3. Количество больных, направленных в ГЭЦ психиатрами ПНД и неврологами районных поликлиник (%)

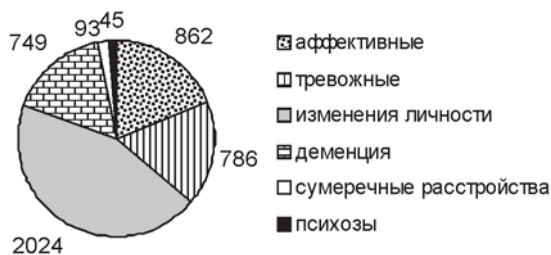


Рис. 4. Структура интериктальных психических расстройств (количество больных)

лепсией могли получать бесплатное медикаментозное лечение. Однако к концу 70-х годов, в результате смещения акцента оказания помощи страдающим эпилепсией от психиатров к неврологам, выявление больных эпилепсией с психическими расстройствами заметно уменьшилось.

Как видно на рис. 3, если в первые годы работы ГЭЦ больные направлялись преимущественно из районных ПНД (до 70%), то с середины 80-х годов 20 века главным источником направлений стали неврологи поликлиник и медсанчастей. Начиная с 2000 года 96% больных направляется в ГЭЦ неврологами и лишь 4% – психиатрами.

Корреляционный анализ подтверждает полученные нами сведения: коэффициент ранговой корреляции Спирмена $r_s = -1,0$; $p < 0,05$; гамма-корреляция: $\gamma = -1,0$; $p < 0,05$; коэффициент корреляции Кендалла: $\tau = -1,0$; $p < 0,05$.

На 1 января 2006 года из 62 594 человек, прошедших обследование в ГЭЦ, только 3 500 находятся под наблюдением психиатров (6%). Эти цифры отражают общемировую тенденцию приоритета не-

врологов в диагностике, наблюдении и лечении эпилепсии.

Таким образом, несмотря на существенный рост психических расстройств у больных эпилепсией (с 27% в конце 70-х годов до 64% к 2005 году) продолжается прогрессивное увеличение диспропорции в наблюдении больных в Санкт-Петербурге от психиатров к неврологам.

Переходим к рассмотрению структуры психических расстройств у больных эпилепсией. Используя метод сплошной выборки из всех больных эпилепсией, состоящих под наблюдением в ГЭЦ (15 928 чел.), было выявлено 6 812 больных с психическими нарушениями, что составляет 43%.

Выделяя ведущий психопатологический синдром, мы с известной долей условности (поскольку в большом количестве наблюдений имели место различные комбинации интериктальных психических расстройств) разделили все психические нарушения у больных эпилепсией на следующие группы.

На рис. 4 представлено распределение интериктальных психических расстройств, выявленных методом сплошного отбора из всех больных эпилепсией Санкт-Петербурга, находящихся под наблюдением ГЭЦ. Среди них чаще всего наблюдались больные с изменением личности (45% от всех интериктальных психических нарушений и 13% от всех больных эпилепсией, обследованных в ГЭЦ). Примерно одинаковый удельный вес занимают больные с аффективными (18,9%), тревожными расстройствами (17,2%) и эпилептические деменции (16%), и совсем в небольшом количестве (учитывая амбулаторный профиль городского эпилептологического центра) выявлялись пациенты с эпилептическими психозами (1%) и межприпадочными сумеречными помрачениями сознания (2%).

Как показывает табл. 1, в дебюте заболевания чаще всего встречаются тревожные расстройства (67%) и аффективные нарушения (45,9%). В то же время, если аффективные нарушения нередко наблюдаются и при длительном течении заболевания свыше 15 лет (31,7%), то тревожные расстройства в этот период болезни встречаются значительно реже (13,5%).

Корреляционный анализ подтверждает полученные нами сведения: коэффициент ранговой корреляции Спирмена $r_s = -0,87$; $p < 0,001$; гамма-корреляция: $\gamma = -1,0$; $p < 0,001$; коэффициент корреляции Кендалла: $\tau = -0,76$; $p < 0,05$.

Таблица 1

Виды интериктальных психических расстройств при разной длительности течения эпилепсии

| Длительность | Аффективные | | Тревожные | | Изменения личности | | Деменция | | Сумеречные расстройства | | Психозы | | Всего |
|--------------|-------------|------|-----------|------|--------------------|------|----------|-----|-------------------------|------|---------|------|-------|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | |
| 0–3 года | 396 | 45,9 | 527 | 67 | 649 | 32 | - | - | - | - | - | - | 1572 |
| 3–15 лет | 193 | 22,4 | 153 | 19,5 | 684 | 33,8 | 82 | 11 | 14 | 15,1 | 6 | 13,3 | 1132 |
| >15 лет | 273 | 31,7 | 106 | 13,5 | 691 | 34,2 | 667 | 89 | 79 | 84,9 | 39 | 86,7 | 1855 |
| Всего | 862 | 100 | 786 | 100 | 2024 | 100 | 749 | 100 | 93 | 100 | 45 | 100 | 4559 |

Динамика психических расстройств в интериктальном периоде

| Годы | Тревожные и аффективные расстройства (без выраженных изменений личности) F06.30; F06.32; F06.4 | | Изменения личности F07.0 | | Деменция F02.8 | | Сумеречные расстройства сознания F05 | | Психозы F06.2; F06.8 | | Всего |
|---------|--|----|-----------------------------|----|-------------------|----|---|---|----------------------------|---|-------|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | |
| 1970-79 | 133 | 11 | 680 | 57 | 341 | 29 | 22 | 2 | 12 | 1 | 1188 |
| 1980-89 | 238 | 23 | 586 | 56 | 191 | 18 | 17 | 2 | 10 | 1 | 1042 |
| 1990-99 | 584 | 46 | 526 | 42 | 134 | 11 | 25 | 2 | 12 | 1 | 1261 |
| 2000-04 | 693 | 66 | 232 | 22 | 83 | 8 | 29 | 2 | 11 | 1 | 1048 |
| Всего | 1628 | 36 | 2024 | 45 | 749 | 16 | 93 | 2 | 45 | 1 | 4559 |

Исходя из этого, можно сделать вывод, что более благоприятными для течения эпилепсии являются тревожные расстройства и, в меньшей степени, аффективные нарушения. Очевидно, что прогностически неблагоприятными формами интериктальных психических расстройств являются те из них, которые практически не встречаются в первые годы болезни, но зато достоверно чаще наблюдаются при длительности заболевания свыше 15 лет. К ним относятся деменция (89%) ($\chi^2=51,09$; $v=1$; $p<0,001$; с поправкой Йейтса: $\chi^2=49,52$; $v=1$; $p<0,001$; $V^2=51,00$; $v=1$; $p<0,001$; точный критерий Фишера: односторонний: $p=0,0001$; двусторонний: $p=0,0001$), сумеречные расстройства сознания (84,9%) ($\chi^2=39,23$; $v=1$; $p<0,001$; с поправкой Йейтса: $\chi^2=37,86$; $v=1$; $p<0,001$; $V^2=39,17$; $v=1$; $p<0,001$; точный критерий Фишера: односторонний: $p=0,0001$; двусторонний: $p=0,0001$), эпилептические психозы (86,7%) ($\chi^2=46,96$; $v=1$; $p<0,001$; с поправкой Йейтса: $\chi^2=43,49$; $v=1$; $p<0,001$; $V^2=44,89$; $v=1$; $p<0,001$; точный критерий Фишера: односторонний: $p=0,0001$; двусторонний: $p=0,0001$). Что касается изменений личности, то они равномерно распределяются по всем периодам течения заболевания (длительность болезни до 3 лет – 32%, от 3 до 15 лет – 33,8%, свыше 15 лет – 34,2%). Исходя из этого, можно предположить, что в связи с чрезвычайно неоднородной группой больных с изменением личности, выводы о прогностическом значении данного феномена можно сделать только после тщательного анализа различных вариантов изменений личности.

Следует констатировать, что полученные данные являются косвенным свидетельством того, что мы имеем дело с разными вариантами этиопатогенеза изменений личности, которые могут доминировать в разные периоды течения болезни: если в первые годы течения эпилепсии наличие характерологических и личностных расстройств свидетельствует в основном об их конституциональном и психогенном происхождении, то на отдаленных этапах эпилепсии они являются результатом локальных органических изменений и больше связаны с длительностью и неблагоприятным течением эпилептического процесса.

Если проследить динамику психических нарушений, то количество больных с сумеречными рас-

стройствами сознания и психозами практически не изменилось за 36-летнюю работу ГЭЦ и составляет соответственно 2% и 1%. Из табл. 2 видно, что больных эпилепсией с деменцией с каждым десятилетием становилось меньше и, в итоге, с 1970 по 2005 год их количество уменьшилось почти в 4 раза (с 29% до 8%) ($\chi^2=14,62$; $v=1$; $p<0,001$; с поправкой Йейтса: $\chi^2=13,26$; $v=1$; $p<0,001$; $V^2=14,55$; $v=1$; $p<0,001$; точный критерий Фишера: односторонний: $p=0,0001$; двусторонний: $p=0,0002$). Такая же тенденция наблюдается у больных с изменениями личности. Если в 70-80-х годах они наблюдались более чем у половины больных с интериктальными психическими расстройствами (соответственно 57% и 56%), то к 2005 году их количество уменьшилось более чем в 2 раза и составило 22% ($\chi^2=25,63$; $v=1$; $p<0,001$; с поправкой Йейтса: $\chi^2=24,19$; $v=1$; $p<0,001$; $V^2=25,50$; $v=1$; $p<0,001$; точный критерий Фишера: односторонний: $p=0,0001$; двусторонний: $p=0,0001$). Единственный вид психических нарушений, который имеет тенденцию к прогрессивному увеличению за 36 лет, это тревожные и аффективные расстройства. Количество больных с данными нарушениями увеличилось в 6 раз с 11% до 66% ($\chi^2=63,88$; $v=1$; $p<0,001$; с поправкой Йейтса: $\chi^2=61,58$; $v=1$; $p<0,001$; $V^2=63,56$; $v=1$; $p<0,001$; точный критерий Фишера: односторонний: $p=0,0001$; двусторонний: $p=0,0001$).

Результаты исследования показывают существенные изменения структуры психических нарушений за последние 36 лет в виде снижения интеллектуальных, характерологических, когнитивных расстройств у больных эпилепсией при значительном росте пограничных психических нарушений в виде тревожных и аффективных расстройств, в меньшей степени отражающих биологические проявления эпилептического процесса, но относящихся к вторично-невротическим образованиям, обусловленным преимущественно личностным реагированием на заболевание и не связанным с прогрессивностью эпилепсии.

Полученные данные, касающиеся распространенности психических расстройств у больных эпилепсией в Санкт-Петербурге, должны быть использованы руководителями здравоохранения при планировании оказания психиатрической помощи данному контингенту больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Казаковцев Б.А. Психические расстройства при эпилепсии. – М., 1999. – 416 с.
2. Милев В., Кирова Р. Психопатология на епилептичните психози // Неврол. Психиатр. Неврохир. – 1982. – Т. 21, № 6. – С. 432–438.
3. Bash K., Mahnig P. Epileptiken in der psychiatrischen Klinik: von der Daemmerattacke zur Psychose // Europ. Arch. Psychiatr. Neurol. Sci. – 1984. – Vol. 234, N 4. – P. 237–249.

EPIDEMIOLOGY OF MENTAL DISORDERS IN EPILEPTIC PATIENTS IN ST.PETERSBURG

M. Ya. Kissin, N. G. Neznanov

By means of clinical and epidemiological methods, the authors studied the prevalence of mental disorders in epilepsy in the city of St.Petersburg in recent 36 years. They present the results of their analysis, and the structure of disorders found including anxious, affective disorders, personality changes, dementia, twilight states and

psychoses. The authors emphasize a decrease of the gross personality defect and cognitive disturbances and increase of anxious and affective disorders in epileptics, which could be associated with positive social changes, e.g. improved living standards and access to modern antiepileptic medication.

КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА И ЗАДАЧИ ПО ИХ ПСИХОСОЦИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ

Е. К. Гаврилова, В. А. Шевченко, В. В. Загиев, А. Б. Шмуклер

Отделение внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского НИИ психиатрии, психоневрологический диспансер № 14

Происходящее в настоящее время изменение парадигмы оказания психиатрической помощи с переходом от медицинской к биопсихосоциальной модели с ее осуществлением бригадой специалистов (2, 3, 17) требует детального анализа контингента больных с определением не только клинических характеристик пациентов, но и особенностей их социального статуса и функционирования (1, 11). Это позволит определить объем необходимых психосоциальных вмешательств и выделить целевые группы больных, нуждающихся в их осуществлении.

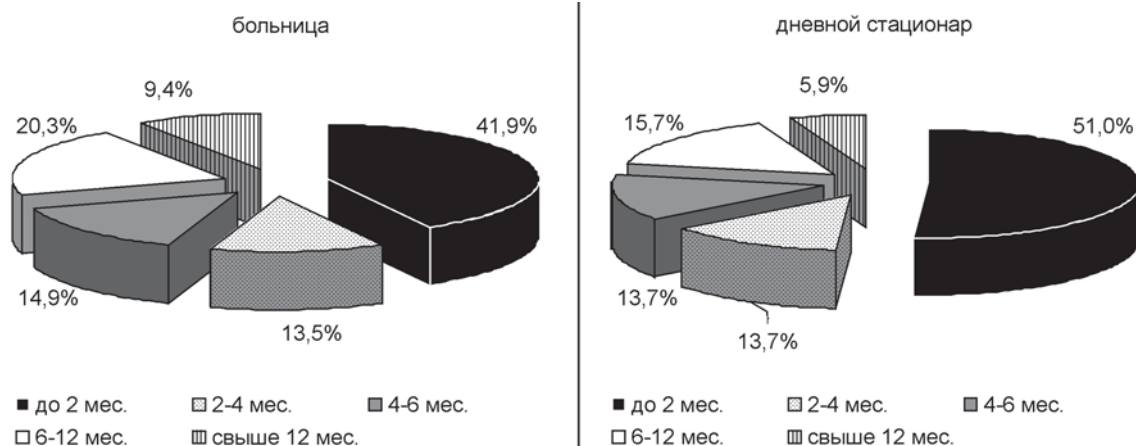
С этой целью невыборочным методом было осуществлено обследование всех взрослых (18 лет и старше) больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, состоящих под наблюдением одного из участков психоневрологического диспансера № 14 Департамента здравоохранения города Москвы (2005).

Среди всех пациентов (191 чел.), 160 человек (83,8%) находились под диспансерным наблюдением, 31 (16,2%) – в консультативно-лечебной группе. В выборке преобладали женщины (102 чел., 53,4%; $p > 0,05$). Только 23,0% больных (44 чел.) были моложе 40 лет, а возраст более половины пациентов (103 чел., 59,3%) превышал 50 лет, что статистически значимо ($p < 0,001$) отличалось от числа лиц более молодого возраста.

Как видно из табл. 1, более половины больных страдали параноидной шизофренией, а почти 21% – шизотипическим расстройством. Длительность заболевания и наблюдения в ПНД у большинства пациентов была весьма значительной: у 3/4 пациентов она превышала 10 лет, а в 60% случаев была больше 15 лет. Почти половина больных имела группу инвалидности (45,0% – по психическому заболеванию) в течение значительного периода времени (50,0% – более 7 лет, в том числе почти 20% – 15 лет и более).

Таблица 1

| Показатель | Число больных | |
|--|---------------|------|
| | абс. | % |
| Клиническая характеристика больных | | |
| Диагноз | | |
| шизофрения | | |
| параноидная непрерывное течение | 41 | 21,5 |
| параноидная эпизодическое течение | 61 | 31,9 |
| кататоническая | 19 | 10,0 |
| гебефреническая | 13 | 6,8 |
| шизотипическое расстройство | 40 | 20,9 |
| хронические бредовые расстройства | 7 | 3,7 |
| острые и транзиторные психотические расстройства | 2 | 1,0 |
| шизоаффективное расстройство | 8 | 4,2 |
| Длительность заболевания | | |
| до 3 лет | 13 | 6,8 |
| 3–5 лет | 13 | 6,8 |
| 5–10 лет | 22 | 11,5 |
| 10–15 лет | 29 | 15,2 |
| 15–20 лет | 35 | 18,3 |
| свыше 20 лет | 79 | 41,4 |
| Длительность наблюдения в ПНД | | |
| до 3 лет | 16 | 8,4 |
| 3–5 лет | 14 | 7,3 |
| 5–10 лет | 30 | 15,7 |
| 10–15 лет | 29 | 15,2 |
| 15–20 лет | 31 | 16,2 |
| свыше 20 лет | 71 | 37,2 |
| Инвалидность | 95 | 49,7 |
| по психическому заболеванию | 86 | 45,0 |
| 1 группа | 4 | 2,1 |
| 2 группа | 76 | 39,8 |
| 3 группа | 6 | 3,1 |
| по соматическому заболеванию | 9 | 4,7 |
| Длительность инвалидности | | |
| до 1 года | 8 | 9,3 |
| 1–3 года | 14 | 16,3 |
| 4–7 лет | 21 | 24,4 |
| 8–14 лет | 27 | 31,4 |
| 15 лет и более | 16 | 18,6 |



Распределение больных, лечившихся в больнице или дневном стационаре, по длительности пребывания (2001–2005 гг.)

Таким образом, среди контингента больных преобладали пациенты старших возрастных групп, со значительными сроками заболевания, половина из которых длительно имели группу инвалидности. При этом подавляющее большинство больных получали помощь преимущественно амбулаторно (табл. 2): почти 3/4 состоящих под наблюдением в течение 5 лет ни разу не лечились в дневном стационаре, а более 60% – в психиатрической больни-

це. Поступали в дневной стационар 3 и более раз только 8,9% пациентов, в больницу – 15,2%, из них ежегодно – 3,7% и 8,9% соответственно.

Для основной части госпитализированных или направленных в дневной стационар больных это было лишь непродолжительным эпизодом психиатрического лечения: соответственно 41,9% и 51,0% из них провели в этих учреждениях менее двух месяцев за 5 лет (табл. 2, рисунок). За этот же период в больнице свыше полугодия лечились менее 30%, а в дневном стационаре – 21,6% пациентов, когда-либо наблюдавшихся в них в течение последних 5 лет (из них более 1 года – лишь отдельные больные).

Таблица 2

Обращаемость больных за психиатрической помощью (2001–2005 гг.)

| Обращаемость | Число больных | |
|--|---------------|------|
| | абс. | % |
| Средняя амбулаторная обращаемость (в год) | | |
| менее 3 раз в год | 74 | 38,7 |
| 3–5 раз | 4 | 2,1 |
| 6 и более раз | 113 | 59,2 |
| Поступления в дневной стационар (за 5 лет) | | |
| отсутствие поступлений | 140 | 73,3 |
| 1–2 раза | 34 | 17,8 |
| 3–4 раза | 10 | 5,2 |
| 5 и более раз | 7 | 3,7 |
| Поступления в больницу (за 5 лет) | | |
| нет | 117 | 61,2 |
| 1–2 раза | 45 | 23,6 |
| 3–4 раза | 12 | 6,3 |
| 5 и более раз | 17 | 8,9 |
| Общая продолжительность пребывания в дневном стационаре (за 5 лет) | | |
| нет | 140 | 73,3 |
| до 2 мес. | 26 | 13,6 |
| 2–4 мес. | 7 | 3,7 |
| 4–6 мес. | 7 | 3,7 |
| 6–12 мес. | 8 | 4,2 |
| свыше 12 мес. | 3 | 1,5 |
| Общая продолжительность пребывания в больнице (за 5 лет) | | |
| нет | 117 | 16,2 |
| до 2 мес. | 31 | 5,2 |
| 2–4 мес. | 10 | 5,8 |
| 4–6 мес. | 11 | 61,2 |
| 6–12 мес. | 15 | 7,9 |
| свыше 12 мес. | 7 | 3,7 |

За период 2001–2005 годы среднее количество амбулаторных обращений составило в среднем 1 156,8 в год. Около 60% больных приходили на прием к участковому врачу-психиатру достаточно часто: шесть и более раз в год (то есть не реже одного раза в два месяца) и лишь около 40% – менее 3 раз в год (табл. 2). В большинстве случаев (59,9%) пациенты обращались по клиническим показаниям: в связи с ухудшением психического состояния, необходимостью коррекции схемы терапии. В то же время более 1/3 обращений (35,8%) были обусловлены только необходимостью выписки рецептов, вне какой-либо динамики состояния больных. И, наконец, незначительное число посещений (4,3%) было связано с рядом организационных причин, оформлением различных справок, документов и пр. Следует отметить, что у большинства пациентов (53%) основная часть (более половины) обращений в диспансер была обусловлена клиническими причинами. Однако для значительной части больных (40,8%) преобладающая доля посещений ПНД объяснялась только потребностью в формальном обновлении рецептов. При этом почти 3/4 пациентов (73,8%, $p < 0,001$) были частично или полностью некомплайентны.

Обращает также на себя внимание, что практически отсутствовали посещения, связанные с проведением психосоциальных и реабилитационных мероприятий. Между тем, потребность в них чрез-

вычайно велика, на что указывают приводимые ниже данные (табл. 3).

Подавляющее большинство пациентов (70,2%) имели специальное образование: среднее специальное, высшее или незаконченное высшее (табл. 3). Однако трудовой стаж 10 лет и более был лишь у менее половины больных (49,1%). Работали на момент обследования только 54 чел. (28,3%). При этом, 11,0% пациентов (21 чел.) были безработными, не имея группы инвалидности, что составляет 28,0% лиц с формально сохраненной трудоспособностью. Среди работающих больных почти половина (46,3%) работала со снижением квалификации, причем 37,0% вынуждены были изменить специальность, 44,4% трудились на неквалифицированных работах.

Жилищные условия преобладающей части пациентов были относительно удовлетворительными: лишь 6,3% из них жили в коммунальной или отдельной, но перенаселенной квартире (табл. 3). Однако материальное положение большинства больных (60,8%, $p < 0,001$) определялось как достаточно тяжелое: они с трудом «сводили концы с концами», денег хватало только на питание; другие расходы были практически недоступны. При этом, в части случаев (3,2%) можно было говорить о фактически бедственном положении: пациенты недоедали, носили старые, ветхие вещи, нередко ходили в обносках. Эти больные фактически представляли собой маргинальную группу, нуждающуюся в социальной помощи и поддержке.

Положение усугублял дефицит социальных навыков, в том числе навыков самообслуживания: 45,0% пациентов нуждались в этом отношении в различной помощи и поддержке (табл. 3). 11,0% больных были неряшливы, неопрятны, иногда даже социально запущены, а почти в 20% случаев относительно удовлетворительное состояние пациентов обуславливалось в значительной степени тем, что уход осуществлялся родственниками.

Следует отметить, что только 13,6% жили одни. В большинстве наблюдений (42,4%) больные проживали с родителями, зачастую престарелыми (табл. 3). Только 51 чел. (26,7%) состоял в браке и проживал с супругом. В остальных случаях пациенты, актуально не состоя в браке, жили с детьми (8,9%) или другими родственниками (8,4%). При этом почти в половине случаев отношения в семье были проблемными (конфликтными, безразличными или с гиперопекой); 22 чел. (11,5%) были одиноки, то есть не имели близких родственников или не поддерживали с ними отношения. Почти 3/4 больных испытывали дефицит социальных контактов, когда общение в лучшем случае ограничивалось семьей, а иногда (19,4%) и внутри семьи контакты были крайне ограничены. 7,8% пациентов нуждались в социально-правовой помощи и поддержке (взаимодействие с социальными службами, различными государственными учреждениями, оформление пенсий, пособий и пр.).

Показатели социального статуса и функционирования больных

| Показатель | Число больных | |
|---|---------------|------|
| | абс. | % |
| Образование | | |
| вспомогательная школа | 7 | 3,6 |
| неполное среднее | 12 | 6,3 |
| среднее | 38 | 19,9 |
| среднее специальное | 34 | 17,8 |
| незаконченное высшее | 16 | 8,4 |
| высшее | 84 | 44,0 |
| Трудовой стаж | | |
| не работал | 20 | 10,5 |
| 1–4 года | 38 | 19,9 |
| 5–9 лет | 40 | 20,9 |
| 10–19 лет | 35 | 18,3 |
| 20 лет и более | 58 | 30,4 |
| Трудовой статус на момент обследования | | |
| работает (учится) | 54 | 28,3 |
| не работает, не имея группы инвалидности | 21 | 11,0 |
| инвалид | 95 | 49,7 |
| пенсионер | 21 | 11,0 |
| Характеристика трудовой деятельности работающих пациентов (54 чел.) | | |
| работа по специальности без снижения квалификации | 14 | 25,9 |
| смена профессии без снижения уровня квалификации | 15 | 27,8 |
| работа по специальности со снижением квалификации | 5 | 9,3 |
| смена профессии со снижением уровня квалификации | 20 | 37,0 |
| Профессиональная группа работающих пациентов (54 чел.) | | |
| неквалифицированный труд | 24 | 44,4 |
| квалифицированный труд | 30 | 55,6 |
| Материальное положение | | |
| бедственное | 6 | 3,2 |
| тяжелое | 110 | 57,6 |
| удовлетворительное | 73 | 38,2 |
| хорошее | 2 | 1,0 |
| Самообслуживание | | |
| полностью обслуживает себя | 105 | 55,0 |
| частично обслуживает себя, нуждается в помощи | 27 | 14,1 |
| уход осуществляется родственниками | 38 | 19,9 |
| неопрятен, социально запущен | 21 | 11,0 |
| Жилищные условия | | |
| коммунальная квартира | 8 | 4,2 |
| отдельная перенаселенная квартира | 4 | 2,1 |
| отдельная квартира, нет своей комнаты | 15 | 7,9 |
| комната в отдельной квартире | 141 | 73,8 |
| один в отдельной квартире | 23 | 12,0 |
| Проживает | | |
| один | 26 | 13,6 |
| с супругом (супругой) | 51 | 26,7 |
| с родителями | 81 | 42,4 |
| с детьми | 17 | 8,9 |
| с другими родственниками | 16 | 8,4 |
| Семейное положение | | |
| состоит в браке | 51 | 26,7 |
| не состоит в браке | 140 | 73,3 |
| Взаимоотношения с родственниками | | |
| удовлетворительные | 77 | 40,3 |
| проблемные | 92 | 48,2 |
| одинок | 22 | 11,5 |
| Социальные контакты | | |
| ни с кем не общается | 37 | 19,4 |
| общение ограничивается семьей | 100 | 52,3 |
| семья и узкий круг друзей | 46 | 24,1 |
| широкий круг общения | 8 | 4,2 |

Таким образом, анализ контингента больных ПНД, страдающих шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, позволяет выделить целевые группы со специальными задачами психосоциальной терапии и реабилитации. Подавляющее большинство больных (можно говорить о необходимости практически полного охвата) и значительная часть родственников нуждаются в проведении психообразовательной работы, целью которой является формирование комплайенса, обучение технике совладания с остаточной психопатологической симптоматикой и распознаванию ранних признаков начинающегося обострения (2, 8, 9, 22, 27, 29). Дополнительной задачей является создание терапевтического сообщества пациентов, позволяющего расширить их социальные контакты и сеть поддержки.

Работа, направленная на увеличение социальной сети, является еще одной важной задачей психиатрической помощи (2, 8, 28), особенно в отношении одиноких больных (11,5%) и более 70% пациентов, общение которых ограничено семьей. Кроме специальных мероприятий, практически все виды психосоциального вмешательства должны быть направлены, в том числе, и на это. В то же время, семья, являясь основной поддерживающей структурой, также требует специального внимания. В этих случаях работа концентрируется как на нормализации стиля семейных отношений (дисгармоничные отношения, существующие практически у половины больных шизофренией, могут быть существенным фактором, провоцирующим и поддерживающим обострение психического заболевания), так и на уменьшении нагрузки на семью (2, 8, 10, 12, 13, 16, 18, 21, 23, 24, 32–36).

Еще одной задачей вмешательства является стимулирование большей автономии пациентов, формирование ответственности за свое социальное поведение и функционирование. Одной из форм психосоциальных мероприятий, направленных на это, является тренинг социальных навыков, подразумевающий широкий спектр программ, начиная от обучения элементарным навыкам независимого проживания (гигиены, самообслуживания и пр.), в

различной степени страдающим у 45% больных шизофренией, вплоть до тренинга общения, уверенного поведения, самопредъявления, навыков взаимодействия с различными государственными и общественными организациями, умений решать возникающие социальные проблемы (2, 14, 17, 19, 25, 26, 30, 37).

С этим же близко смыкается трудовая реабилитация пациентов (5, 6), особенно актуальная (однако не ограничивающаяся) в отношении больных с неустойчивой трудовой адаптацией (4): не имеющих работы, с частой сменой ее мест, длительными перерывами в трудоустройстве, а также снизившими профессиональную квалификацию (почти половина работающих больных шизофренией). Эти пациенты, а также больные с различной степенью утраты трудоспособности (50% всей выборки) нуждаются в широком комплексе мероприятий, направленных на их трудовую занятость, начиная с различных видов защищенного трудоустройства (лечебно-трудовые мастерские, спец. цеха) вплоть до состязательного трудоустройства на обычном производстве (5, 6, 15, 20, 31). Безусловно, это направление психиатрической помощи возможно только при активном взаимодействии с государственными учреждениями (например, биржей труда), в том числе использующими специальные программы (квотирование рабочих мест), и общественными организациями (7). Последние могут широко привлекаться и для организации инструментальной поддержки пациентов, в которой в той или иной степени нуждаются более 60% больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра. Значительную роль в этом также должна играть и служба социальной защиты, принимая на обслуживание пациентов с психическими заболеваниями.

В целом, следует отметить, что значительные проблемы социального функционирования пациентов указывают на настоятельную необходимость при осуществлении психиатрической помощи проведения широкого круга психосоциальных вмешательств, являющихся неотъемлемой частью психиатрического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Шашкова Н.Г. Социальное функционирование и качество жизни психически больных // Социальная и клиническая психиатрия. – 1994. – Т. 4, № 4. – С. 38–45.
2. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация психически больных. – М.: Медпрактика-М, 2004. – 491 с.
3. Кабанов М.М. Реабилитация психически больных. – Л., 1985. – 231 с.
4. Кирьянова Е.М. Больные шизофренией с неустойчивой трудовой адаптацией. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1994. – 214 с.
5. Логвинович Г.В. Социально-трудовая адаптация больных приступообразной шизофренией. Дисс. ... докт. мед. наук. – Томск, 1987. – 384 с.
6. Мелехов Д.Е. Прогноз и восстановление трудоспособности при шизофрении. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1960. – 26 с.
7. Окунькова Ю.А., Потапова В.А. Об организации социальными работниками инструментальной социальной поддержки психичес-

ки больных // Социальная и клиническая психиатрия. – 1999. – Т. 9, № 2. – С. 36–39.

8. Практикум по психосоциальному лечению и психосоциальной реабилитации психически больных / Под ред. И.Я.Гуровича, А.Б.Шмуклера. – М.: Медпрактика-М, 2002. – 180 с.

9. Семенова Н.Д., Сальникова Л.И. Проблема образования психически больных // Социальная и клиническая психиатрия. – 1998. – Т. 8, № 4. – С. 30–39.

10. Холмогорова А.Б. Психологические аспекты микросоциального контекста психических расстройств (на примере шизофрении) // Московский психотерапевтический журнал. – 2000. – № 3. – С. 35–71.

11. Шмуклер А.Б. Социальное функционирование и качество жизни психически больных. Дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1999.

12. Anderson C.M. A psychoeducational program for families of patients with schizophrenia // Family therapy in schizophrenia / W.R.McFarlane (Ed.). – New York–London: Guilford Press, 1983. – P. 99–116.

13. Barrowclough C., Tarrier N., Lewis Sh. et al. Randomized controlled effectiveness trial of a needs-based psychosocial intervention service for carers of people with schizophrenia // *Br. J. Psychiatry*. – 1999. – Vol. 174. – P. 505–511.
14. Brady J.P. Social skills training for psychiatric patients // *Am. J. Psychiatry*. – 1984. – Vol. 141. – P. 491–498.
15. Brickey M.P., Campbell K.M., Browning L.J. A five-year follow up of sheltered workshop employees placed in competitive jobs // *Ment. Retard.* – 1985. – Vol. 23, N 2. – P. 67–73.
16. Brown G.W., Birley J.L., Wing J.K. Influence of family life on the course of schizophrenic disorders // *Br. J. Psychiatry*. – 1972. – Vol. 121. – P. 241–258.
17. Bustillo J.R., Lauriello J., Horan W.P., Keith S.J. The psychosocial treatment of schizophrenia: An update // *Am. J. Psychiatry*. – 2001. – Vol. 158, N 2. – P. 163–175.
18. Butzlaff R.L., Hooley J.M. Expressed emotion and psychiatric relapse: a meta-analysis // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 1998. – Vol. 55. – P. 547–552.
19. Dilk M.N., Bond G.R. Meta-analytic evaluation of skills training research for individuals with severe mental illness // *J. Consult. Clin. Psychol.* – 1996. – Vol. 64. – P. 1337–1346.
20. Eikelmann B. Work – its significance in the treatment and rehabilitation of chronic mental patients // *Psychiatr. Prax.* – 1987. – Vol. 14, N 1. – P. 8–12.
21. Falloon I.R.H., Boyd J.L., McGill C.W. et al. Family management in the prevention of morbidity of schizophrenia // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 1985. – Vol. 42. – P. 887–896.
22. Hogarty G.E., Anderson C.M., Reiss D.J. et al. Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the after-care treatment of schizophrenia // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 1986. – Vol. 43. – P. 633–642.
23. Leff J., Kuipers L., Berkowitz R. et al. A controlled trial of social interventions in the families of schizophrenic patients // *Br. J. Psychiatry*. – 1982. – Vol. 111. – P. 121–134.
24. Liberman R.P. Behavioral family management // *Psychiatric rehabilitation of chronic mental patients / R.P.Liberman (Ed.)*. – Washington: American Psychiatric Press, 1988. – P. 199–244.
25. Liberman R.P. Social skills training // *Psychiatric rehabilitation of chronic mental patients / R.P.Liberman (Ed.)*. – Washington: American Psychiatric Press, 1988. – P. 147–198.
26. Liberman R.P., Wallace Ch.I., Blackwell G. et al. Innovation in skills training for the seriously mentally ill: The UCLA social and independent living skills modules // *Innovations and Research*. – 1993. – Vol. 2, N 2. – P. 43–60.
27. Merinder L.B. Patient education in schizophrenia: a review // *Acta Psychiatr. Scand.* – 2000. – Vol. 102. – P. 98–106.
28. Mitchell J.C. The concept and use of social networks // *Social networks in urban situations / J.C.Mitchell (Ed.)*. – Manchester: Manchester University Press, 1969.
29. Moller M.D., Wer J.E. Simultaneous patient/family education regarding schizophrenia: The Nebraska model // *Arch. Psychiatric Nursing*. – 1989. – Vol. 3, N 6. – P. 332–337.
30. Morrison R.L., Bellack A.S. Social skills training // *Schizophrenia: Treatment, management and rehabilitation / A.S.Bellack (Ed.)*. – Orlando: Grune and Stratton, 1984. – P. 247–279.
31. Neufeldt A.H., Albright A.L. (Eds.). Disability and self-directed employment. Business development models. – Captus Press Inc., 1998. – 348 p.
32. Perlick D., Clarkin J.F., Sirey J. et al. Burden experienced by caregivers of persons with bipolar affective disorder // *Br. J. Psychiatry*. – 1999. – Vol. 175. – P. 56–62.
33. Szmukler G.I., Burgess P., Herman H. et al. Caring for relatives with severe mental illness: The development of the experience of caregiving inventory // *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* – 1996. – Vol. 31. – P. 137–148.
34. Szmukler G.I., Bloch S. Family involvement in the care of people with psychoses: An ethical argument // *Br. J. Psychiatry*. – 1997. – Vol. 171. – P. 401–405.
35. Vaughn C., Leff J. The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness // *Br. J. Psychiatry*. – 1976. – Vol. 129. – P. 125–137.
36. Vaughn C., Snyder K.S., Jones S. et al. Family factors in schizophrenic relapse: a replication in California of British research on expressed emotion // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 1984. – Vol. 41. – P. 1169–1177.
37. Wallace C.J., Liberman R.P. Social skills training for patients with schizophrenia // *Psychiatry Res.* – 1985. – Vol. 15. – P. 239–247.

CLINICAL AND SOCIAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA AND SCHIZOPHRENIA SPECTRUM DISORDERS: GOALS IN PSYCHOSOCIAL THERAPY AND REHABILITATION

E. K. Gavrilova, V. A. Shevchenko, V. V. Zagiyev, A. B. Shmukler

Material: a random sample of adult patients with schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders (18 years and older), which are observed in a District Psychoneurological Dispensary No.14 in the city of Moscow in 2005 (N=191). The researchers studied their social

characteristics and their functioning and delineated the target patient groups with specific tasks in psychosocial therapy and rehabilitation. The principal directions are described in the article.

СОМАТИЧЕСКАЯ АНОЗОГНОЗИЯ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

П. А. Понизовский

Московский НИИ психиатрии

Одним из основных показателей течения психических процессов является способность человека критически оценивать свое состояние, посмотреть на себя «со стороны» (2, 7, 13). Невосприятие, недооценка, отрицание имеющейся болезни или отдельных ее проявлений обозначаются термином «анозогнозия».

Применительно к алкоголизму анозогнозия понимается как непризнание больным факта зависимости от алкоголя, игнорирование очевидных признаков заболевания, препятствующих своевременному обращению за медицинской помощью и ведущих к отказу от проведения противоалкогольного лечения.

В настоящее время существует два основных подхода к трактовке алкогольной анозогнозии: не критичность больных рассматривается как проявление мнестико-интеллектуального снижения, обусловленного прогрессирующей алкогольной энцефалопатией (9–11), либо как проявление защитных психологических механизмов (1, 2, 4, 5, 14). Существует и компромиссная позиция, когда авторы относят формирование алкогольной анозогнозии к действию комплекса органических и личностных факторов (3, 12).

По некоторым данным, пониманию болезненно-го характера алкогольной зависимости могут препятствовать отсутствие или недостаточная выраженность соматических нарушений, которые, прежде всего, ассоциируются с болезнью (1, 6). Однако и при наличии сопутствующей соматической патологии алкогольная анозогнозия не только не уменьшается, но и дополняется искаженной оценкой или полным игнорированием довольно серьезных соматических заболеваний (инфаркт миокарда, панкреатит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки и др.). Отрицание соматического заболевания наблюдается не только на поздних стадиях алкогольной деградации личности, но и тогда, когда выраженного интеллектуального снижения еще нет.

Малая степень изученности соматической анозогнозии у больных алкогольной зависимостью определила **цель** исследования, которая состояла в установлении механизмов этого феномена.

В задачи исследования входило: 1) описание особенностей самооценки соматического состояния больных алкоголизмом на этапе становления ремиссии; 2) оценка степени алкогольной энцефалопатии у больных алкогольной зависимостью II стадии и установление влияния интеллектуально-мнестического снижения на качество самооценки соматического состояния; 3) установление взаимосвязи и соотношения степени выраженности соматической и алкогольной анозогнозии.

Материал и методы исследования

В исследование было включено 138 больных мужского пола со II стадией алкогольной зависимости. Исключались пациенты с наличием сопутствующих эндогенных психических заболеваний и тяжелых органических поражений головного мозга, а также злоупотребляющие алкоголем с одновременным систематическим приемом других психоактивных веществ.

Все больные были разделены на 2 группы: I группа – 70 пациентов с синдромом алкогольной зависимости II стадии с выраженной сопутствующей соматической патологией (средний возраст – 48,2±11,5 лет), II группа – 68 пациентов с синдромом алкогольной зависимости II стадии без выраженной сопутствующей соматической патологии (средний возраст – 40,5±8,3 лет).

Все обследования проводились только после купирования алкогольного абстинентного синдрома, чтобы исключить искажение результатов под влиянием как собственно похмельных расстройств (тревога, тоска, снижение темпа и продуктивности психической деятельности, ухудшение внимания), так и преходящих (обратимых) проявлений алкогольной энцефалопатии (нарушения памяти, истощаемость в сочетании со снижением ряда качественных характеристик мышления).

Использовались клиничко-психопатологический, клиничко-психометрический и экспериментально-психологический методы.

Стандартизация данных достигалась путем заполнения на каждого больного специально разра-

ботанной «Анамнестической карты больного алкогольной зависимостью». Собирались демографические сведения о пациенте, данные о наследственности, развитии, интересах, воспитании, социообразовательном статусе, особенностях преморбидного психического статуса, начале и течении алкоголизма. В анамнестическую карту были введены специальные пункты, отвечающие задачам исследования. Собирались сведения о наличии либо отсутствии у пациента сопутствующих алкоголизму соматических заболеваний. Оценивались ответы, характеризующие информированность пациента о соматическом заболевании, о результатах лабораторных, инструментальных исследований и других клинических обследований. Учитывалось возникновение тревоги и озабоченности при диагностике соматического страдания, готовность следовать рекомендациям врача и регулярность профилактических медицинских обследований после диагностирования соматического заболевания. Уделялось внимание отношению больного к потреблению алкоголя и алкогольным проблемам. Уточнялась форма потребления алкоголя и ее изменение с появлением соматической отягощенности. Помимо расспроса самого больного и ближайших родственников, использовались сведения из историй болезни и амбулаторных карт.

Экспериментально-психологический метод включал исследование самооценки (методика Дембо-Рубинштейн) и определение интеллектуально-мнестического уровня (исследование механической и опосредованной памяти, мышления и внимания пациентов).

Для исключения возможного искажения самооценки под влиянием депрессивных расстройств использовался клинико-психометрический метод. Полученные показатели обследования по шкале Гамильтона всех 138 больных свидетельствовали об отсутствии депрессивной симптоматики во время обследования и в течение последней недели до его проведения. Кроме того, все больные отрицали возникновение депрессивных состояний до начала злоупотребления алкоголем.

В группе с выраженной сопутствующей соматической патологией преобладали больные более старшей возрастной категории. Группы не различались по характеристикам семейной отягощенности алкоголизмом, уровню физического и психического развития в раннем детском и дошкольном возрасте. Особенности характера больных обеих групп в допубертатном периоде также не имели достоверных различий. Уровень образования больных в I группе оказался выше, чем во II группе. Анализ преморбидных личностных особенностей не выявил существенных различий между группами. Чаще встречались акцентуации гипертимного, эпилептоидного, неустойчивого и истероидного круга.

Среди сопутствующих соматических заболеваний у пациентов I группы наиболее часто встречались заболевания сердечно-сосудистой системы

(57%) и желудочно-кишечного тракта (54%). Кроме того, у пациентов I группы отмечались заболевания дыхательной (17%), эндокринной (14%), мочеполовой систем (7%). 43% больных I группы страдали сопутствующим соматическим заболеванием, у 57% пациентов отмечалась «комбинированная» соматическая патология.

Основные клинические характеристики алкогольной зависимости обследованных больных представлены в табл. 1.

Из клинических характеристик алкогольной зависимости группы достоверно различались лишь по давности существования алкоголизма. Пьянство большинства больных объединенной выборки носило запойный характер. Длительность ААС составляла 3-е суток и более. Частота встречаемости различных симптомов ААС оказалась приблизительно одинаковой, за исключением соматического дискомфорта, который возникал у пациентов I группы в 2 раза чаще ($p < 0,001$).

У значительной части больных в обеих группах отмечалась выраженная социальная дезадаптация (табл. 2), которая в ряде случаев компенсировалась поддержкой ближайшего социального окружения.

Таблица 1

Основные клинические характеристики алкогольной зависимости обследованных больных

| | I группа (N=70) | II группа (N=68) |
|--|-----------------|------------------|
| Средний возраст первого употребления алкоголя (года) | 15,9±2,2 | 15,7±2,2 |
| Средний возраст учащения употребления алкоголя (года) | 20,1±4,0 | 19,0±2,7 |
| Средний возраст начала систематического употребления алкоголя (года) | 24,6±7,5 | 23,0±4,3 |
| Средний возраст начала злоупотребления алкоголем (года) | 30,4±9,0 | 28,1±5,3 |
| Средний возраст появления ААС (года) | 33,4±8,6 | 30,9±5,6 |
| Средняя длительность запоев (сутки) | 15,3±7,0 | 13±6,0 |
| Средняя суточная толерантность (мл водки) | 835,7±0,4 | 850,7±0,3 |
| Средняя давность существования алкоголизма (года) | 17,8±9,9 | 12,4±6,6* |

Примечание: * – достоверность различий между аналогичными показателями $p < 0,01$.

Таблица 2

Частота встречаемости факторов, свидетельствующих о дезадаптации

| | I группа (N=70) (%) | II группа (N=68) (%) |
|--------------------------------------|---------------------|----------------------|
| Разведены или никогда не были женаты | 33 | 35 |
| Конфликты в семье | 39 | 28 |
| Конфликты на работе | 17 | 16 |
| Частая смена работы | 37 | 35 |

Возникновение конфликтов в семье и с руководством, разводы, частая смена места работы и снижение квалификации, как правило, были обусловлены пьянством. Больные могли периодически находиться на иждивении у родственников, а трудоустраивались в основном на низкоквалифицированную и временную работу.

Результаты исследования

Отношение пациентов I группы к своему соматическому здоровью было представлено различными вариантами – от легкой недооценки до полного игнорирования угрожающих жизни заболеваний. 40% больных в этой группе демонстрировали полную не критичность к имеющимся соматическим заболеваниям. Как правило, эти пациенты не интересовались результатами лабораторных и инструментальных исследований, не знали показатели собственного артериального давления. У них отсутствовала тревога и озабоченность при обнаружении соматической патологии, не было готовности следовать советам врача, что впоследствии проявлялось нерегулярностью профилактических медицинских обследований. Остальные 60% больных демонстрировали в различной степени выраженности, но всегда низкую информированность об имеющейся существенной соматической патологии.

Отношение больных II группы к своему физическому здоровью оценивалось по тем же параметрам, так как во время обследования все пациенты проходили курс противоалкогольного лечения в стационаре. Учитывалась их заинтересованность в знании результатов анализов и исследований, цифр АД. Выяснялась регулярность профилактических медицинских осмотров, возникновение тревоги при диагностике какого-либо заболевания в анамнезе. Оценивалась озабоченность по поводу настоящего пребывания в больнице и готовность следовать советам врача. Во II группе 26% пациентов отличались полным безразличием к своему физическому состоянию, а 74% пациентов демонстрировали некоторую информированность в отношении своего здоровья.

Статистический анализ признаков, характеризующих отношение больных к своему здоровью, не выявил достоверного отличия между группами ($p > 0,05$). В обеих группах отношение больных к своему заболеванию коррелирует с регулярностью профилактических медицинских обследований ($p \leq 0,01$).

Э.Б. Карпова (8) изучала отношение к хронической соматической патологии у лиц, не страдающих алкоголизмом, но обнаруживающих наличие тяжелых физических заболеваний. Типы отношения пациентов к болезни определялись, исходя из оценок лечащих врачей. Среди прочих типов отношения больных к своим хроническим соматическим заболеваниям был выделен анозогностический тип. Пациенты этой группы активно отбрасывали мысль о болезни и ее возможных последствиях, отрицали очевидные проявления тяжелой соматической патологии, приписывая их случайным обстоятельствам или другим несерьезным заболеваниям. Такие пациенты отказывались от обследования и лечения, высказывали желание «обойтись своими средствами».

В табл. 3 представлены данные о встречаемости анозогностического типа отношения к имеющемуся соматическому заболеванию среди пациентов, не злоупотребляющих спиртными напитками, и у лиц, страдающих алкоголизмом.

Как следует из табл.3, встречаемость анозогностического типа отношения к соматической болезни достоверно выше у лиц, страдающих физическими заболеваниями в сочетании с алкогольной зависимостью, чем у пациентов, не страдающих алкоголизмом ($p < 0,001$).

Отношение больных алкоголизмом обеих групп к пьянству, а также оценки степени злоупотребления алкоголем значительно отличались от объективных данных. Большинство больных обеих групп поступило в стационар для прохождения курса противоалкогольного лечения под давлением со стороны семьи или руководства, они были лишь формально настроены на лечение. Нередко больные затруднялись сформулировать цель поступления в наркологический стационар. Большая частота полной алкогольной анозогностии встречалась у пациентов I группы ($p < 0,001$). Несмотря на более выраженную дезадаптацию и наличие серьезной сопутствующей соматической патологии, у них вдвое чаще отсутствовала критика к потреблению алкоголя (76%), чем у пациентов II группы (43%).

Для изучения самооценки была использована методика Дембо-Рубинштейн (шкалы – «Здоровье», «Ум», «Характер», «Счастье»). В табл. 4 представлены значения распределения больных обеих групп по уровням самооценки (высокий, средний, низкий) на четырех шкалах.

Таблица 3

Встречаемость анозогностического типа отношения к соматической болезни

| Контингенты больных | Частота анозогностии (%) |
|---|--------------------------|
| Больные соматическими заболеваниями, не страдающие алкоголизмом (инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, сахарный диабет; всего 738 чел. – данные Э.Б.Карповой, 1986) | 8 |
| Больные алкоголизмом с сопутствующими соматическими заболеваниями (заболевания сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, дыхательной, эндокринной, мочеполовой систем; всего 70 чел. – данные настоящего исследования) | 40* |

Примечание: * – достоверность различий между показателями $p < 0,001$.

Распределение больных обеих групп по уровням самооценки на 4-х шкалах (%)

| Уровень | Шкала «Здоровье» | | Шкала «Счастье» | | Шкала «Ум» | | Шкала «Характер» | |
|---------|------------------|--------|-----------------|--------|------------|--------|------------------|--------|
| | I гр. | II гр. | I гр. | II гр. | I гр. | II гр. | I гр. | II гр. |
| Высокий | 22,6 | 37,7 | 32,6 | 47,2 | 27,4 | 39,6 | 40,3 | 49,1 |
| Средний | 50 | 51 | 36,7 | 41,5 | 67,8 | 52,8 | 53,2 | 47,1 |
| Низкий | 27,4 | 11,3* | 30,7 | 11,3** | 4,8 | 7,6 | 6,5 | 3,8 |

Примечание: * – достоверность различий между аналогичными показателями $p < 0,05$; ** – достоверность различий между аналогичными показателями $p < 0,01$.

Большинство результатов самооценки пациентов расходится с объективными данными. Часто самооценка и реальное положение дел полярно противоположны. Так, больные, страдающие выраженной соматической патологией, определяли свое здоровье как хорошее и удовлетворительное. При этом пациенты в обеих группах понимали под «здоровьем» свое физическое состояние и не связывали его со злоупотреблением алкоголем.

Больные могли характеризовать себя как «счастливых» людей, несмотря на потерянную вследствие пьянства семью и утраченные профессиональные навыки. Нередко к самым несчастным людям пациенты относили «опустившихся алкоголиков». Как правило, больные обеих групп были довольны состоянием своих умственных способностей. Постоянно ссорящиеся с родственниками называли свой характер положительным, близким к идеальному и не считали его причиной жизненных трудностей.

Различия в распределении самооценок установлены только на низком уровне по шкалам «Здоровье» ($p < 0,05$) и «Счастье» ($p < 0,01$). Для остальных показателей статистически значимых отличий выявлено не было ($p > 0,05$). Оказалось, что больные, страдающие «комбинированными» соматическими заболеваниями, несколько чаще демонстрируют более низкую самооценку здоровья (35%), чем больные с одним соматическим заболеванием (21%).

Исследование механической памяти проводилось с помощью методики «заучивание десяти слов» (А.Р.Лурия). Сопоставление результатов с данными, полученными при обследовании здоровых людей, показало, что у пациентов обеих групп механичес-

кая память снижена по сравнению с показателями нормы (рис. 1).

Через час 8–10 слов помнили лишь 28% в обеих группах. У 37% больных общей выборки характер кривой запоминания свидетельствовал о неустойчивости и истощаемости активного внимания. Исследование не выявило различий средних значений в двух группах. Показатели опосредованного запоминания были также снижены.

Оценка опосредованного запоминания проводилась с помощью методики «Пиктограмма». Усредненный процент воспроизводимых через час слов по результатам двух методик представлен в табл. 5. Анализ полученных результатов не выявил достоверных различия между группами. Также не были выявлены количественные различия между показателями механической памяти и опосредованного запоминания внутри обследуемых групп.

Проективный тест «Пиктограмма» использовался также для оценки характера ассоциаций, динамики и продуктивности мыслительных процессов. Рисунки больных обеих групп были представлены образами, которые относятся к стандартным и повторяющимся из-за высокой частоты их встречаемости в протоколах здоровых лиц. Лишь в 20% протоколов встречались алкогольные образы, обычно свидетельствующие о сохраняющемся влечении к алкоголю. Подобные ассоциации встречались в основном в ответ на стимульные слова «вкусный ужин» и «веселый праздник», что может встречаться и у здоровых лиц.

Отдельные элементы, свидетельствующие об органических изменениях ЦНС (трудности или отказы от изображения абстрактного понятия; развернутость, обстоятельность, сценородность образов; стереотипность и недостаточная дифференцированность изображений), встречались в 58% протоколов больных I группы и в 44% протоколов больных II группы. Статистический анализ признаков выявил достоверное различие между группами

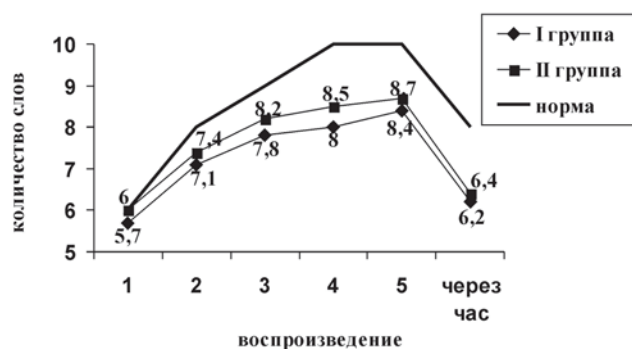


Рис. 1. Средние результаты воспроизведения по методике заучивания десяти слов

Таблица 5

Усредненный % воспроизводимых через час слов по результатам двух методик

| | Усредненный % воспроизводимых через час слов | |
|-----------|--|---------------|
| | «заучивание 10 слов» | «пиктограмма» |
| I группа | 62% | 58% |
| II группа | 64% | 64% |

лишь по параметру «отказ от изображения абстрактного понятия» ($p < 0,01$).

Несмотря на то, что все пациенты на момент исследования проходили курс стационарного противоалкогольного лечения в психиатрической клинике, в разьяснениях рисунков, сделанных на слово «болезнь», не звучала алкогольная тематика. В основном, приводились далекие от личных переживаний больного образы, в разьяснениях не звучала субъективная значимость.

При выполнении субтеста «шифровка» из методики Д.Векслера, применяемого для оценки внимания и зрительно-моторной координации, ни один из пациентов не смог завершить задание досрочно, либо заполнить хотя бы 75% клеток за отведенное время. Средний балл в обеих группах не различался и составил $36,1 \pm 11,3$ в I группе и $36,6 \pm 10,3$ во II группе. Скорость выполнения задания была неудовлетворительной, что свидетельствует о снижении зрительно-моторной координации у пациентов обеих групп.

В обеих группах установлена связь между результатами проведенных тестов, свидетельствующая о том, что у больных алкогольной зависимостью II стадии изменение всех интеллектуально-мнестических процессов происходит одновременно и выражается в некотором ухудшении механической, опосредованной памяти, зрительно-моторной координации и внимания.

Обсуждение

Существует несколько возможных причин, которыми может объясняться не критичное отношение больных к злоупотреблению алкоголем и его последствиям:

- 1) наличие патологического влечения к опьянению;
- 2) грубый интеллектуально-мнестический дефект;
- 3) активизация психологических защитных механизмов.

Неправомерно объяснять отсутствие критики к зависимости от алкоголя исключительно наличием патологического влечения к опьянению, так как отмечено, что на донологическом этапе злоупотребления алкоголем, когда патологическое влечение еще не сформировано, критическое отношение к пьянству уже отсутствует. Кроме того, критика к заболеванию часто не появляется даже во время длительных, многолетних ремиссий в периоды отсутствия патологического влечения к алкоголю.

Психологические защитные механизмы мобилизуются при всех видах патологической зависимости. Наиболее явно они проявляются в тех случаях, когда злоупотребление психоактивным веществом вызывает общественное порицание. Эти механизмы снижают эмоциональную напряженность, сопровождающую интрапсихический конфликт, позволяют больному оправдывать злоупотребление алкоголем, осуждаемое окружающими, но в то же

время мешают оценить тяжесть пьянства. Некритическое отношение к злоупотреблению алкоголем распространяется на все, что так или иначе связано с пьянством. Отрицая наличие зависимости от алкоголя, больной по тем же механизмам психологической защиты отрицает и последствия пьянства, в том числе и наличие тех физических заболеваний, которые возникли после того, как сформировалась алкогольная зависимость.

Из результатов обследования пациентов следует, что уровень интеллектуально-мнестического снижения в обеих группах незначителен, несмотря на достоверное различие давности алкоголизма. При этом критика к злоупотреблению алкоголем и выраженной сопутствующей соматической патологии в подавляющем большинстве случаев отсутствует, а самооценка и реальное положение дел полярно противоположны.

Таким образом, из результатов обследования пациентов обеих групп следует, что уровень мнестико-интеллектуального снижения незначителен, а критика к злоупотреблению алкоголем и выраженной сопутствующей соматической патологии в подавляющем большинстве случаев отсутствует, самооценка и реальное положение дел полярно противоположны. Известно, что у пациентов с органическими заболеваниями головного мозга травматического и сосудистого генеза степень мнестико-интеллектуального снижения более выражена, чем у обследованных больных алкогольной зависимостью, однако при этом у них сохраняется критика к своему психическому и физическому состоянию. Такие больные нередко страдают от осознания своего когнитивного дефекта и пытаются скрыть его от окружающих.

В случае соматической и алкогольной анозогнозии больных алкоголизмом речь идет не о нарушении понимания событий из-за органического снижения, а о развитии личности со снижением интересов, потребностей, формированием иной системы ценностей и выдвижением на первый план механизмов психологической защиты. Психологические защитные механизмы, направленные на снижение эмоциональной напряженности, сопровождающей внутриспсихический конфликт, не позволяют пациенту оценить тяжесть пьянства, степень изменения поведения, состояние своего физического и психического здоровья.

Основным методом воздействия на психологические защитные механизмы для преодоления не критического отношения к алкоголизму и его последствиям, в том числе к наличию серьезной соматической патологии, является целенаправленное психотерапевтическое воздействие. Позитивных сдвигов позволяют добиться методы групповой и индивидуальной психотерапии, ориентированные на личность больного.

Преодоление соматической анозогнозии и закрепление негативного отношения к потреблению алкоголя возможно только при должной инфор-

мированности пациента о соматическом заболевании, которым он страдает, и его связи с алкоголизмом, об отличающихся от нормы результатах лабораторных и инструментальных исследований. К важным психотерапевтическим приемам относится совместный с больным анализ результатов экспериментально-психологического исследования, демонстрирующих наличие мнестико-интеллектуальных расстройств. Целью психотерапевтического воздействия является создание и укрепление трезвеннической установки, обучение

способам дезактуализации патологического влечения к алкоголю в случае его обострения во время ремиссии, а также формирование у пациента адекватных представлений о своей личности и ее месте в обществе. Дальнейшее исследование механизмов и факторов, определяющих формирование различных видов анозогнозии, представляется актуальным как в теоретическом, так и в практическом отношении, прежде всего, с точки зрения повышения эффективности терапевтических воздействий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранова О.В. Алкогольная анозогнозия и ее преодоление в процессе лечения больных алкоголизмом. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 187 с.
2. Бехтель Э.Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. – М.: Медицина, 1986. – 272 с.
3. Бокий И.В., Гузиков Б.М. Преодоление анозогнозии при алкоголизме в процессе групповой ПТ // Клинико-психологические исследования групповой психотерапии (при нервно-психических заболеваниях). – Л., 1979. – С. 95–99.
4. Братусь Б.С. Психологический анализ изменений личности при алкоголизме. – М., 1974. – 96 с.
5. Вассерман Л.И., Ерышев О.Ф., Клубова Е.Б. Отношение к болезни, алкогольная анозогнозия и механизмы психологической защиты у больных алкоголизмом // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. – 1993. – № 2. – С. 11–21.
6. Голубков О.З. Об алкогольной зависимости и анозогнозии // Запорожский медицинский журнал. – 2003. – № 4. – С. 85–88.
7. Зейгарник Б.В. Патопсихология. – М.: Изд-во МГУ, 1986. – 286 с.
8. Карпова Э.Б. Разработка и клинико-психологическая апробация методики исследования системы отношений у больных хроническими соматическими заболеваниями. Дисс. ... канд. психол. наук. – Л., 1986. – 190 с.
9. Лукомский И.И. Лечение хронического алкоголизма. – М.: Медицина, 1960. – 95 с.
10. Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. Изд. 2-е. – Л., 1973. – 368 с.
11. Сметанников П.Г. Структура и механизмы алкогольной анозогнозии // Материалы I-го съезда психиатров социалистических стран. – М., 1987. – С. 494–497.
12. Стрельчук И.В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. – М.: Медицина, 1973. – 384 с.
13. Ушаков Г.К. Детская психиатрия. – М., 1973. – 392 с.
14. Bishop D.R. Chemical aspects of denial in chemical dependency // Individual psychology. – 1991. – Vol. 47, N 2. – P. 199–209.

SOMATIC ANOSOGNOSIA IN PATIENTS WITH ALCOHOL DEPENDENCE

P. A. Ponizovsky

Alcohol-related anosognosia happens to be a serious obstacle in the treatment of alcohol dependence, also because it is associated with distorted estimation of one's health and neglect of serious somatic disorders. In order to investigate the mechanisms of somatic anosognosia, the author studied 138 alcoholics in the second phase of the disease; half of them had physical disorders like myocardial infarction, pancreatitis, stomach ulcer and other internal diseases. The memory, concentration and

intellectual problems found in persons studied with the help of diagnostic instruments were not significant and could not influence lack of insight on issue of drinking and severe somatic disorders. In the majority of cases (in the absence of symptoms of dementia) alcohol-related anosognosia happens to be a psychological defense that neutralizes the intrapersonal conflict. The latter is associated with the person's inability to live without alcohol and condemnation of his drinking by environment.

ФАКТОРЫ И УСЛОВИЯ МАССОВОГО СОЦИОГЕННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ (на материале Чеченской Республики)*

Х. Б. Ахмедова

Грозный

Введение

За последние десятилетия в разных странах и регионах участились вспышки массового социогенного заболевания (МСЗ), что позволило специалистам предположить возврат к архаичным формам эмоционального и поведенческого реагирования (8, 14, 18). Актуальность исследования МСЗ заключается в том, что специалистам не всегда удается своевременно и точно дифференцировать реальные ситуации отравления и МСЗ, из-за чего пострадавшие не могут получить адекватную и эффективную помощь. Именно от быстрого и адекватного реагирования специалистов на раннем этапе возникновения МСЗ зависит его благополучное завершение. Для своевременного и точного выявления МСЗ необходимо проанализировать факторы и условия, в которых оно возникло.

Распространение руги на территории Алхал-Калинской средней школы №1 Грозненского (сельского) района в октябре 2004 года вызвало ухудшение состояния многих учащихся. Благодаря оперативности директора школы, на второй же день школа была закрыта для проведения соответствующих мероприятий сотрудниками МЧС. Учащиеся были переведены в две соседние школы. Школа вновь открылась в феврале 2005 года и продолжает работать по настоящее время. За весь период с октября 2004 года по настоящее время там не было зафиксировано случаев МСЗ.

Ситуация в СШ с.Гехи-Чу Урус-Мартановского района, где в 2005 году была восстановлена школа, из бывшего в употреблении токсичного кирпича разрушенного химзавода. Учащиеся и учителя не могли заниматься в этой школе, так как физическое состояние детей явно ухудшалось. Здание школы до настоящего времени закрыто, а учащиеся обучаются в здании сельской администрации. Но и в этой ситуации не было зафиксировано случаев МСЗ.

Распространение отравляющих веществ в январе 2005 года и в феврале 2006 года в здании филиала Современной Гуманитарной Академии в г.Грозном не вызвало МСЗ. Оперативные действия руководства ВУЗа по эвакуации студентов и вмешательство специалистов МЧС предотвратили массовую панику.

Почему МСЗ оказалось возможным в Шелковском районе? Для ответа на этот вопрос нами предпринята попытка проанализировать факторы и условия, в которых возникло данное заболевание.

Проблема дефиниций. В настоящее время не существует единого определения данного заболевания. Наиболее часто встречаются такие названия, как «массовая истерия», «эпидемия истерии», «массовое психогенное заболевание», «медицински необъяснимые физические симптомы», «психическое заражение» и другие. В настоящем исследовании для описания данного заболевания мы придерживаемся определения «массовое социогенное заболевание», принятого некоторыми специалистами, исследующими данную проблему (7).

Массовое социогенное заболевание (МСЗ) включает комплекс неспецифических физических симптомов, не имеющих органической основы, являющихся преходящими и неопасными, с быстрым началом, возникающих в отдельной группе на фоне чрезмерной тревоги, распространяющихся через восприятие их у других людей. МСЗ включает два типа: 1 – массовая тревожная истерия; 2 – массовая двигательная истерия (7).

Материал и методы исследования

С декабря 2005 по март 2006 года специалистами Минздрава ЧР, в том числе главным педиатром, начальником отдела охраны материнства и детства, а также клиническим психологом было обследовано 80 детей и 17 взрослых, проживающих в Шелковском и Грозненском (сельском) районах ЧР. Дополнительно было проведено социологическое исследование с участием студентов Чеченского государственного университета.

Применялись следующие методы обследования: клинический, клинко-психологический, социологический.

* Настоящее сообщение продолжает освещение ситуации, связанной с массовыми расстройками среди детей и подростков в Шелковском районе Чеченской республики (Социальная и клиническая психиатрия). – 2006. – № 2. – С. 88–92).

Случаи МСЗ были выявлены в следующих населенных пунктах ЧР:

Шелковской район

1. ст. Старощедриновская – 18 чел. (22,5%)
2. ст. Старогладовская – 16 чел. (20%)
3. ст. Шелковская – 12 чел. (15%)
4. ст. Шелкозаводская – 23 чел. (28,7%)
5. с. Коби – 5 чел. (6,3%)
6. с. Харьковское – 2 (2,5%)

Грозненский (сельский) район

7. с. Кулары – 4 (5%).

Результаты исследования и их обсуждение

Биологические факторы. Возрастной диапазон обследованных детей – от 6 до 16 лет (средний возраст – 12 лет). Среди обследованных было 69 девочек (86,3%) и 11 мальчиков (13,7%). Среди обследованных детей 45 человек (56,3%) состояли в близких родственных отношениях, являлись родными или двоюродными братьями и сестрами.

Хотя родители и родственники отрицали наличие у детей прежде каких-либо соматических и психических заболеваний, было выявлено три случая (4%) шизофрении у одного из родителей или прямых родственников.

Клиническим обследованием, проведенным в районной и республиканской клинических больницах в декабре 2005 года, были выявлены: неврологические нарушения – у 16 человек (20%); кардиологические нарушения – у 1 (1,2%); эндокринные нарушения – у 3 (4%); нарушения дыхательной системы – у 2 (2%).

Мы можем предполагать, что данные нарушения явились предрасположением к возникновению МСЗ, однако нами не было проведено сравнительного анализа распространенности указанных нарушений среди детей, проживающих в Чеченской Республике и не подвергшихся МСЗ.

Психологические факторы.

Психическая травма. Так как в Шелковском районе не происходило военных действий с применением авиации, артиллерии, принято считать, что в этом районе население проживает в стабильной, спокойной обстановке и данное заболевание не могло быть вызвано психотравмирующими факторами. Однако, в 2004–2005 годах в Шелковском районе часто проводились различные спецоперации с проверкой паспортного режима, арестами и т.д.

Нами было выявлено 3 человека (4%), переживших психические травмы в связи с погибшими и пропавшими без вести членами семьи и имеющих симптомы ПТСР.

Однако, в названных выше селениях Гехи-Чу и Алхан-Кала, которые в период военных действий многократно подвергались массированным обстрелам и разрушениям, где возникали ситуации реального отравления, случаев МСЗ не наблюдалось.

Особенности личности. Исследование особенностей личности испытуемых проводилось с использованием опросника Шмишека. Среди 62 испытуе-

мых (нами не были обследованы учащиеся Старощедринской школы в количестве 18 чел.) доминирующие типы личности распределились следующим образом: демонстративный – у 8 человек (13%); тревожный – у 11 (18%); сенситивный – у 12 (19%); аффективно-экзальтированный – у 7 (11%); циклотимный – у 8 (13%); застревающий – у 9 (14%); возбудимый – у 7 (11%).

Сравнение (при помощи Т-критерия Вилкоксона) типов личности данных испытуемых с результатами опросника Шмишека, полученными еще до возникновения МСЗ в ЧР у учащихся СШ № 34 г.Грозного в количестве 70 человек, не выявило значимых различий по частоте и выраженности типов личности.

Мнения о том, что учащиеся могли сами распространить в школах отравляющие вещества, для того, чтобы сорвать учебный процесс, либо учащиеся имитируют симптомы заболевания, чтобы не ходить в школу, также представляются безосновательными. Большинство детей (58 чел.; 72,5%) в школе учились на «отлично» и «хорошо», характеризовались как ответственные, дисциплинированные ученики, активно участвовали в общественной жизни школы, некоторые из них были лидерами.

Экономические факторы. Уровень жизни в семьях обследованных детей: средний – 13 человек (16,2%); низкий – 46 (57,5%); крайне низкий – 21 (26,3%).

Большинство родителей и взрослых членов семьи являются безработными. Дети проживают в крайне тяжелых материальных условиях.

Во многих районах ЧР в 2004–2005 годы выдавались компенсации за разрушенное в период военных действий жилище, но так как в Шелковском районе не было разрушений, им такие денежные компенсации не положены. Представители районной администрации, заинтересованные в распределении денежных выплат, настаивали на выделении денежных компенсаций семьям пострадавших. Вопрос о компенсации за отравление до сих пор является актуальным и поднимается родителями и родственниками детей, а также правозащитниками.

Политические факторы. Первые признаки неясного заболевания возникли еще в середине сентября 2005 года в Старощедринской СШ, когда было госпитализировано в Шелковскую районную больницу около 20 учащихся. Были выдвинуты две версии: пищевое отравление и отравление бытовым газом. Учащимся была оказана первая помощь. Но точная причина заболевания и точный диагноз не были установлены. По словам главного врача Шелковской РКБ у этих детей больше не возникало симптомов каких-либо расстройств.

Предвыборная ситуация в октябре-ноябре 2005 года. Представителями местной администрации была предпринята попытка скрыть ситуацию с неясным заболеванием, чтобы не ухудшать обстановку в районе перед предстоящими выборами в Парламент ЧР.

Выборы в Парламент Чеченской Республики 29 ноября 2005 года. Наличие военных в избиркомах, находившихся на территории некоторых школ района, впоследствии привело к версии о том, что ими было произведено отравление. Хотя военные охраняли все избиркомы на территории ЧР, большинство из которых находились в школах, и население республики к этому уже привыкло, так как выборы в последние годы в ЧР происходят часто, тем не менее, именно присутствие военных вызвало подозрение у родителей и детей.

Ситуация после выборов. Сразу после выборов проигравшие кандидаты в депутаты попытались дестабилизировать обстановку в районе, начав муссировать слухи об отравлении. В данный процесс были вовлечены учителя, которые во время выборов являлись членами избиркома, а затем возглавили родительский комитет и активно защищали версию об отравлении.

Социальные факторы.

Слухи. В первую очередь, слухи, возникшие на фоне отсутствия достоверной информации о происходящем в атмосфере повышенной тревожности и подозрительности населения. По мере того, как родители и учителя больных узнавали больше об этом заболевании, их объяснения причин заболевания претерпевали изменения. Попытки разубеждения детей, родителей и учителей путем логических объяснений и объективных вопросов, приводили к тому, что они отказывались от одних иррациональных идей об отравлении, которые тут же заменяли другими, еще более абсурдными.

Реакция СМИ. Как показывают исследования МСЗ в других регионах и странах, СМИ могут играть как позитивную, так и негативную роль в ситуации МСЗ (1, 2, 8, 12, 17, 19). В нашем случае СМИ сыграли крайне негативную роль, представляя населению ситуацию таким образом, что отравление имело место, и оно скрывается, резко критикуя версию о психогенной природе заболевания.

Непрофессиональное освещение данной ситуации СМИ спровоцировало возникновение около 20 случаев МСЗ (нами было обследовано из них 4 чел.) в с.Кулары Грозненского (сельского) района, которое находится в другой части республики.

Реакция местных органов власти. Преобладающее большинство представителей администрации Шелковского района, а также представители министерств, ведомств, государственных и общественных правозащитных организаций также считали причиной заболевания отравление.

Реакция населения. Результаты социологического опроса, проведенного в декабре 2005 года, во время которого было опрошено более 1200 человек, показали, что население в массовом большинстве (96%), независимо от пола, возраста, образования, профессиональной деятельности, также считало причиной заболевания отравление и не допускало мысли о психогенной природе заболевания. Если реакцию представителей местных органов власти

и родителей детей можно было объяснить рентными установками, то чем объясняется реакция жителей республики, которые не могли извлечь никакой пользы из этой ситуации? Почему большинство населения, в том числе образованные люди: ученые, врачи, юристы, экономисты были уверены в том, что это отравление, при полном отсутствии всяких доказательств, только на основании информации, полученной из СМИ? Мы видим этому два основных объяснения:

1 – *комплекс нации-жертвы*, который сформировался у многих людей, проживающих в течение последних десяти лет в условиях военных действий, чувствующих себя незащищенными и привыкших считать, что по отношению к ним могут быть предприняты любые насильственные действия;

2 – *стигматизация психических расстройств* – объявление по ТВ диагноза сначала «Псевдоастма психогенной природы», а затем «Конверсионные расстройства» вызвало крайне негативную реакцию как у детей и их родителей, так и у большинства населения республики, которые заявляли, что дети были абсолютно здоровыми и не могли вдруг в один день стать психически больными. Попытки местных специалистов объяснить специфику объявленного расстройства остались безуспешными.

Реакция специалистов. Врачи и средний медицинский персонал Шелковской РКБ и Республиканской детской клинической больницы, впервые столкнувшиеся со случаями МСЗ, придерживались двух крайних точек зрения: одни были уверены в том, что имеют дело с отравлением и проводили соответствующие мероприятия по оказанию первой помощи, другие считали, что это симуляция, о чем заявляли детям и их родителям, вызывая крайнее негодование последних. Оба указанных мнения специалистов способствовали только ухудшению состояния детей и повышению напряженности ситуации с данным заболеванием.

Меры, необходимые для преодоления МСЗ

Как считают специалисты, исследовавшие МСЗ (5, 7, 10, 16, 18), для эффективного разрешения подобных ситуаций необходимо:

1. Срочно провести лабораторно-клинические исследования и установить факт наличия или отсутствия отравляющих веществ.

2. Пока не будут получены достоверные результаты анализов, закрыть школы и другие места массового скопления людей, где заболевание возникло.

3. Не допускать обвинений в притворстве или симуляции по отношению к тем, у кого наблюдаются симптомы МСЗ, а также публичной конфронтации с теми, кто поддерживает версию отравления.

4. Только после того, как будут получены достоверные данные об отсутствии отравления, может быть поставлен диагноз МСЗ.

5. Быть осторожными в заявлении о психогенной природе заболевания. Диагноз МСЗ будет воспри-

нят с пониманием детьми и родителями только в том случае, если его поддержат не только врачи, но и представители власти, общественные деятели, религиозные лидеры и другие.

6. Провести реабилитационные мероприятия, направленные на идентификацию и снижение/устранение стимулов, вызвавших данное заболевание.

7. Необходимо принять меры, направленные на устранение выгоды от болезни, отказав в социальных выплатах (компенсациях).

Препятствия в преодолении ситуации с МСЗ

В нашем случае данные рекомендации трудно было выполнить в силу следующих препятствий:

1. Отсутствие в республике лабораторий для своевременного проведения лабораторных исследований.

2. Отсутствие у специалистов (врачей, психологов и др.) опыта работы в ситуациях с МСЗ.

3. Нарушение правил профессиональной этики врачами, средним медицинским персоналом.

4. Отсутствие координации в действиях различных министерств и ведомств, отвечающих за разрешение данной ситуации.

5. Стигматизация психических расстройств.

Заключение

Массовое социогенное заболевание возникло в Шелковском районе Чеченской Республики в декабре 2005 года и наблюдалось на протяжении более пяти месяцев. Факторами, способствовавшими возникновению и длительному течению МСЗ, являлись подростковый возраст, низкий материально-экономический уровень жизни, политические манипуляции, связанные с предвыборной ситуацией и выборами, одностороннее освещение в СМИ ситуации с данным заболеванием, реакция населения республики, обусловленная комплексом нации-жертвы и стигматизацией психических расстройств.

Эффективному преодолению МСЗ препятствовали отсутствие условий для быстрого получения результатов лабораторных исследований на предмет наличия или отсутствия отравляющих веществ, отсутствие координации между ведомства-

ми, отвечающими за разрешение данной ситуации, отсутствие опыта работы с МСЗ у специалистов, оказывавших помощь.

Впоследствии опыт, полученный специалистами в ситуации с первым МСЗ в Чеченской Республике, помог справиться в двух последующих ситуациях, где имелись предпосылки к возникновению МСЗ.

Так, в начале марта 2006 года в средней школе №8 г.Грозного у трех учащихся произошли приступы, связанные с их соматическим состоянием, что вызвало массовую тревогу у остальных детей, которые оказались свидетелями приступов, и их родителей. Благодаря оперативным действиям директора школы, все дети и родители получили точную, ясную информацию о причинах приступов и состоянии этих трех учащихся, после чего интенсивность тревоги снизилась, и в данной школе не возникло случаев МСЗ. Также в середине мая 2006 года в ст. Серноводская Ачхой-Мартановского района ЧР у одного мальчика во время школьной линейки произошел приступ, связанный с его соматическим состоянием, после чего сразу же у пяти мальчиков подросткового возраста повторились приступы. Но тоже благодаря своевременным действиям руководства школы, МЧС и прибывших на место психологов, удалось предотвратить массовую панику, и случаев МСЗ в данном населенном пункте больше не повторялось.

По всей видимости, случаи массового социогенного заболевания еще будут возникать не только в Чеченской Республике, но и в других регионах и странах из-за социально-политической напряженности в мире в связи с угрозой химического и биологического терроризма, снижающей ощущение безопасности у населения. К сожалению, мы еще мало знаем о массовом социогенном заболевании, чтобы эффективно справляться с ним. Поэтому необходимо продолжать исследование данного феномена, особенно вопросов predisposition, дифференциальной диагностики, организации психосоциальных мероприятий, роли СМИ и общественных институтов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ahern J., Galea S., Resnick H. et al. Television images and psychological symptoms after the September 11 terrorist attacks // *J. Psychiatry*. – 2002. – Vol. 65. – P. 289–300.
2. Anzur T. How to talk to the media: televised coverage of public health issues in a disaster // *Prehospital Disaster Med.* – 2000. – Vol. 15. – P. 196–198.
3. Araki S., Honma T. Mass psychogenic systemic illness in school children in relation to the Tokyo photochemical smog // *Arch. Environ. Health*. – 1986. – Vol. 41. – P. 159–162.
4. *Archives of General Psychiatry*. – Vol. 39. – P. 721–724.
5. Baker P., Selvey D. Malathion-induced epidemic hysteria in an elementary school // *Vet. Hum. Toxicol.* – 1992. – Vol. 34, Suppl. 2. – P. 156–160.
6. Bartholomew R., Sirois F. Epidemic hysteria in schools: an international and historical overview // *Educational Studies*. – 1996. – Vol. 22. – P. 285–311.
7. Bartholomew R.E., Wessely S. Protean nature of mass sociogenic illness: from possessed nuns to chemical and biological terrorism fears // *Br. J. Psychiatry*. – 2002. – Vol. 180. – P. 300–306.
8. Gotner E.M., Pennebacker J.W. The archival anatomy of a disaster: media coverage and community-wide health effects of the Texas A&M bonfire tragedy // *J. Soc. Clin. Psychol.* – 2003. – Vol. 22. – P. 580–603.
9. Jones T., Craig A., Hoy D. et al. Mass psychogenic illness attributed to toxic exposure at a high school // *New Eng. J. Med.* – 2000. – Vol. 342. – P. 96–100.
10. Krug S.E. Mass illness at an intermediate school: toxic fumes or epidemic hysteria? // *Pediatr. Emerg. Care*. – 1992. – Vol. 8. – P. 280–282.
11. Lee P.W., Leung P.W. et al. An episode of syncope attacks in adolescent schoolgirls: investigations, intervention and outcome // *Br. J. Med. Psychol.* – 1996. – Vol. 69. – P. 247–257.
12. Pfefferbaum B., Nixon S.J., Tivis R.D. et al. Television exposure in children after a terrorist incident // *J. Psychiatry*. – 2001. – Vol. 64. – P. 202–211.
13. Sirois F. Epidemic hysteria: School outbreaks 1973–1993 (1999).
14. Small G., Nicholi A. Mass hysteria among school children. – 1982. – N 3. – P. 711–716.

15. Small G.W., Borus J.F. Outbreak of illness in a school chorus. Toxic poisoning or mass hysteria? // N. Engl. J. Med. – 1983. – Vol. 308. – P. 632–635.

16. Small G., Feinberg D. et al. A sudden outbreak of illness suggestive of mass hysteria in schoolchildren // Arch. Family Med. – 1994. – Vol. 3. – P. 711–716.

17. Stack S. Media coverage as a risk factor in suicide // J. Epidemiol.

Community Health. – 2003. – Vol. 57. – P. 238–240.

18. Yasmy M., Bahramnezhad A. et al. Postvaccination mass psychogenic illness in an Iranian rural school // Eastern Mediterranean Health J. – 1999. – Vol. 5. – P. 710–716.

19. Vasterman P., Yzermans C.J., Dirkzwager A.J.E. The role of the media and media hypes in the aftermath of disasters // Epid. Rev. – 2005. – Vol. 27. – P. 107–114.

FACTORS AND CIRCUMSTANCES OF A MASS SOCIOGENIC DISORDER (BASED ON THE MATERIAL FROM THE CHECHEN REPUBLIC)

Kh. B. Akhmedova

A mass sociogenic disorder (MSD) broke out in the Shelkovsky region of the Chechen Republic in December 2005 and lasted for more than five months. This publication presents the results of the clinico-psychological investigation of 80 children affected by this MSD. Their age varied from 6 to 16 years (mean age 12 years). Of the children affected, 69 were girls (86.3%) and 11 boys (13.7%). Their condition can be described as attacks characterized by respiratory difficulties, closing or rolling eyes, pallor or redness, groaning or screaming, back bend effect (similar to hysterical arch) or swinging legs, attempts of self-strangulation i.e. by seizing themselves by the throat. These attacks were observed at the time of increased attention to them, when they had visitors (relatives, journalists or commissions). Children were conscious during these attacks and after

them they could reproduce the utterances of others and their actions, and they could argue them. Before and after attacks the children were actively communicating with others, moved around and kept busy with their regular activities. Condition of the children changed throughout the observation period. The frequency of attacks diminished in one or two months, especially after the rehabilitation course in Stavropol though in some cases they displayed depressiveness, were prone to crying, gained body weight, had nose bleedings, and could not cope with physical exercise. Such transformation does not fit in the framework of conversion disorder and requires further observation and investigation of psychological and physical (somatic) factors that influence the health condition of this group of children and adolescents.

СТРУКТУРА И ВЫРАЖЕННОСТЬ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ У ПАЦИЕНТОВ ТЕРРИТОРИАЛЬНЫХ ПОЛИКЛИНИК ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЧРЕЗВЫЧАЙНОЙ СИТУАЦИИ

К. А. Идрисов

Грозный

Введение

Современные тенденции развития психиатрических служб определяются многообразием организационных форм помощи лицам с психическими расстройствами. При этом все большее внимание уделяется возможностям первичной медицинской сети с учетом ее доступности и наименьшей «стигматизированности» (1). Вместе с тем границы диагностики психических расстройств и их терапии в учреждениях первичной медицинской сети нуждаются в уточнении с учетом конкретных условий. В Чеченской Республике решение этих задач сопряжено со значительным материальным ущербом психиатрических служб в последние десятилетия, нарушенной инфраструктурой и неуккомплектованностью профессионально подготовленными специалистами. Кроме того, следует принимать во внимание данные популяционных исследований, свидетельствующие о значительно возросшей потребности в оказании помощи населению республики, особенно в связи с депрессивными, тревожными и соматоформными расстройствами (3). Эти обстоятельства предполагают поиск неординарных подходов к организации медико-психологической и собственно психиатрической помощи. Одним из возможных путей может служить организация специализированного кабинета в территориальной поликлинике (4, 5). В реализации такого подхода была использована одна из апробированных в России модель помощи лицам, страдающим депрессиями, предложенная В.Н.Красновым (6, 7), но на первом этапе без полного протокола терапевтического раздела данной организационной модели, с первостепенным вниманием к диагностическому ее разделу.

Целью исследования явилось изучение структуры непсихотических психических расстройств у пациентов территориальных поликлиник Чеченской Республики.

Материал и методы

Объектом исследования стали пациенты трех поликлиник Чеченской Республики: Грозненские городские поликлиники №№ 5, 6 и поликлиническое отделение Ачхой-Мартановской ЦРБ.

На первом этапе обследования пациентам поликлиник, обратившимся с жалобами соматического характера, предлагалось ответить на вопросы опросника для скрининга расстройств аффективного спектра (6). Анкета состояла из семи вопросов, на которые нужно было ответить «Да» или «Нет»:

1. Боли, неприятные ощущения в голове, других частях тела;
2. Ощущение слабости, упадка сил;
3. Нарушение сна;
4. Снижение интереса к привычным занятиям;
5. Снижение удовольствия от ранее приятного;
6. Чувство подавленности, угнетенности;
7. Чувство беспокойства, напряженности.

Для последующего обследования отбирались пациенты, анкеты которых содержали:

- положительные ответы не менее чем на три любых вопроса;
- положительные ответы на 4 и 5 вопросы одновременно;
- положительные ответы на 6 вопрос (изолированно или в любой комбинации);
- положительные ответы на 7 вопрос (изолированно или в любой комбинации).

На втором этапе отобранная таким образом выборка была обследована по методике SCL-90-R (7) для определения выраженности психопатологической симптоматики. Данная методика позволяет выявить девять симптоматических расстройств:

1. Соматизация (SOM);
2. Обсессивно-компульсивные расстройства (O-C);
3. Межличностная сензитивность (INT);
4. Депрессия (DEP);
5. Тревожность (ANX);
6. Враждебность (HOS);

7. Фобическая тревожность (PHOB);
8. Паранойяльные симптомы (PAR);
9. Психотизм (PSY).

Таким образом было обследовано 86 человек (57 чел. в двух поликлиниках г.Грозного и 29 чел. в поликлиническом отделении Ачхой-Мартановской ЦРБ), имеющих, предположительно, депрессивные, тревожные, соматоформные и стрессовые расстройства различной степени выраженности.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась при помощи пакета статистических программ SPSS 11.0 for Windows.

Результаты и обсуждение

Данные социально-демографической характеристики обследованной выборки показывают, что женщины составили большинство обследованных – 57%. Возрастная группа 18–35 лет составила 38%, группа 36–55 лет – 68,6%, группа свыше 55 лет – 3,5%. Из числа обследованных 47% имели работу и нуждались в получении листка нетрудоспособности.

Распределение обследованных по семейному положению оказалось следующим: состоят в браке – 58%; вдова/вдовец – 12%; в разводе – 9%; не женат/не замужем – 21%.

В момент обращения обследованные предъявляли жалобы на различные нарушения со стороны следующих физиологических систем: сердечно-сосудистой – 36,4%; дыхательной – 23,7%; желудочно-кишечной – 19%; нервной – 9,2%; мочеполовой – 1,2%; прочие жалобы составили 10,5%.

За период проживания в зоне военных действий многие обследованные пережили различные психотравмирующие события. Характеристики психотравмирующих событий представлены в табл. 1.

Только 30,2% обследованных не пережили психотравмирующие события, остальные пережили одно или более событий, способных провоцировать различные психические расстройства.

Анализ ответов на вопросы скрининговой анкеты дал следующие результаты (табл. 2).

Из табл. 2 следует, что наибольшее число положительных ответов (93%) получило утверждение «Боли, неприятные ощущения в голове, других частях тела», отражающее проблемы соматического характера.

Обращает на себя внимание, что в 81,4% случаев отмечено снижение удовольствия от ранее при-

Таблица 1

Распределение пациентов поликлиник по характеру пережитых психотравмирующих событий, (n=86)

| Характер психотравмирующего события | Абс. | % |
|---|------|------|
| Прямая угроза жизни | 59 | 68,6 |
| Ранения различного характера | 5 | 5,8 |
| Свидетельство насильственной смерти | 10 | 11,6 |
| Пребывание в фильтрационных пунктах | 3 | 3,5 |
| Гибель близкого родственника | 10 | 11,6 |
| Пропажа без вести близкого родственника | 8 | 9,3 |

Таблица 2

Распределение ответов на вопросы скрининговой анкеты (n=86)

| № | Вопросы анкеты | Да | | Нет | |
|---|--|------|------|------|------|
| | | абс. | % | абс. | % |
| 1 | Боли, неприятные ощущения в голове, других частях тела | 80 | 93 | 6 | 7 |
| 2 | Ощущение слабости, упадка сил | 69 | 80,2 | 17 | 19,8 |
| 3 | Нарушение сна | 64 | 74,4 | 22 | 25,6 |
| 4 | Снижение интереса к привычным занятиям | 58 | 67,4 | 28 | 32,6 |
| 5 | Снижение удовольствия от ранее приятного | 70 | 81,4 | 16 | 18,6 |
| 6 | Чувство подавленности, угнетенности | 65 | 75,6 | 21 | 24,4 |
| 7 | Чувство беспокойства, напряженности | 68 | 79,1 | 18 | 20,9 |

ятного и в 67,4% – снижение интереса к привычным занятиям. Эти два утверждения, отражающие эмоциональную и поведенческую составляющие ангедонии, коррелируют между собой на высоком уровне значимости ($r_s=0,56$; $p<0,01$). При этом нарушение эмоционального аспекта ангедонии оказалось более выраженным.

Кроме того, отмечается слабая положительная корреляционная связь между утверждениями «Ощущение слабости, упадка сил» и «Чувство подавленности, угнетенности» характеризующими астению и изменение настроения ($r_s=0,33$; $p<0,01$).

Анализ данных SCL-90-R позволил определить значения отдельных симптоматических шкал и выявить связи между ними (табл. 3).

Как следует из табл. 3, показатель шкалы «Соматизация» является наиболее значимым (1,35), что, казалось бы, естественно для пациентов, обратившихся в поликлинику в связи с соматическими проблемами. Однако тот факт, что шкала «Соматизация» сильно коррелирует со шкалами «Депрессия» и «Тревожность» ($r_s=0,68$ и $r_s=0,67$ соответственно при $p<0,01$) свидетельствует о высокой вовлеченности депрессии и тревожности в формирование и

Таблица 3

Средние значения показателей SCL-90-R в группе пациентов территориальных поликлиник (n=86)

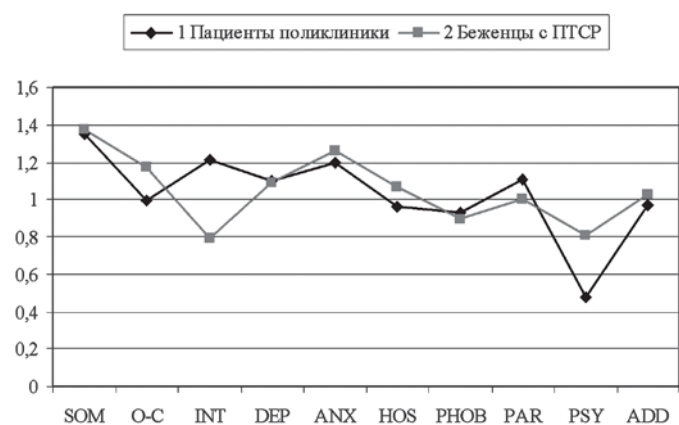
| Шкалы SCL-90-R | M | SD |
|---|------|------|
| Соматизация (SOM) | 1,35 | 0,75 |
| Обсессивно-компульсивные расстройства (O-C) | 0,99 | 0,68 |
| Межличностная сензитивность (INT) | 1,21 | 0,79 |
| Депрессия (DEP) | 1,10 | 0,67 |
| Тревожность (ANX) | 1,20 | 1,17 |
| Враждебность (HOS) | 0,96 | 0,74 |
| Фобическая тревожность (PHOB) | 0,93 | 0,84 |
| Паранойяльные симптомы (PAR) | 1,11 | 0,61 |
| Психотизм (PSY) | 0,48 | 0,46 |
| Дополнительные вопросы(ADD) | 0,97 | 0,62 |
| Индекс общей тяжести (GSI) | 1,04 | 0,55 |

выраженность соматических жалоб. Далее в порядке убывания следуют связи со шкалами «Обсессивно-компульсивные расстройства» ($r_s=0,63$; $p<0,01$) и «Фобическая тревожность» ($r_s=0,61$; $p<0,01$), свидетельствующие о сложной структуре имеющейся психопатологической симптоматики.

В целом все шкалы SCL-90-R сильно коррелируют между собой. При этом наивысшая корреляция отмечается между шкалами «Тревожность» и «Депрессия» ($r_s=0,81$; $p<0,001$).

Для оценки тяжести психопатологической симптоматики в обследованной выборке был проведен сравнительный анализ с другой группой жителей Чеченской Республики, ранее обследованной аналогичным методом (2). Наиболее близкой, по итоговым значениям SCL-90-R, оказалась группа беженцев с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), длительное время проживавших в пунктах временного размещения (ПВР). Беженцы находились в состоянии перманентного психического напряжения, связанного с трудностями адаптации на новом месте. Поэтому сравнение этой группы с группой пациентов поликлиник Чечни, длительное время живущих в условиях военной обстановки, представляется достаточно корректным, как с точки зрения длительности, так и интенсивности пережитых психических травм. Усредненный профиль этой группы по многим шкалам оказался сходным с профилем обследуемой выборки. Сравнительные характеристики этих трех групп представлены на рисунке.

Как следует из рисунка, и у группы пациентов поликлиник, и у беженцев с ПТСР наиболее высокое значение соответствует шкале «Соматизация», под которой понимаются нарушения, отражающие состояние дистресса, возникающее из ощущений телесной дисфункции. Однако эти расстройства могут быть и проявлениями реальных соматических заболеваний. Шкала SCL-90-R «Соматизация» сильно коррелирует с утверждением скринингового оп-



Сравнительная характеристика средних значений шкал SCL-90-R исследуемой выборки и группы беженцев с ПТСР
Примечания: 1 – пациенты поликлиник Чеченской Республики; 2 – группа беженцев с ПТСР.

росника «Боли, неприятные ощущения в голове, других частях тела» ($r_s=0,58$; $p<0,01$). Интересно, что показатель этой шкалы у пациентов поликлиник, живущих в условиях длительного военного стресса, почти соответствует показателю группы беженцев с ПТСР, живущих в условиях длительного бытового стресса.

Шкала «Обсессивно-компульсивные расстройства» отражает мысли, импульсы и действия, которые переживаются индивидом как непрерывные, непреодолимые и чуждые подобно тем, которые характерны для синдрома повторения при ПТСР. Показатели этой шкалы у пациентов поликлиник несколько ниже, чем у группы беженцев.

Для шкалы «Межличностная сензитивность» характерно самоосуждение, чувство беспокойства, заметный дискомфорт в процессе межличностного взаимодействия и негативные ожидания относительно любых коммуникаций с другими людьми. Обращает на себя внимание тот факт, что значение этой шкалы у пациентов поликлиник, продолжающих жить в условиях военного времени, значительно выше, чем у беженцев, хотя и имеющих ПТСР, но живущих в условиях относительной безопасности.

Значения шкал «Депрессия» и «Тревожность» у обеих групп находятся примерно на одном уровне, при этом значение по шкале «Тревожность» несколько выше, чем у шкалы «Депрессия». Обе шкалы сильно коррелируют между собой на максимальном уровне значимости ($r_s=0,81$; $p<0,001$).

Шкала «Враждебность» включает мысли, чувства или действия, которые являются проявлением негативного аффективного состояния злости. Сюда входят признаки, отражающие агрессию, раздражительность, гнев. Эти признаки оказались сильнее выраженными в группе беженцев, имеющих ПТСР.

«Фобическая тревожность» определяется как стойкая реакция страха на определенных людей, места, объекты или ситуации, которая характеризуется как иррациональная и неадекватная по отношению к стимулу, ведущая к избегающему поведению. У обеих групп значения этой шкалы оказались меньше единицы.

Шкала «Паранойяльные симптомы» представляет паранойяльные тенденции как вид нарушения мышления. Основными признаками этого нарушения являются враждебность, подозрительность, страх потери независимости и иллюзии. У пациентов поликлиник это значение оказалось несколько выше, что, скорее всего, объясняется общей атмосферой подозрительности и недоверия, характерной для проживающих в зоне военных действий. В то же время нельзя исключить влияние настороженности в связи с обсуждением проблем психического здоровья, то есть влиянием стигматизации психических расстройств.

Шкала «Психотизм» представляет собой градуированный континуум от мягкой межличностной изоляции до очевидных признаков психотизма.

Выраженность этой шкалы у обеих групп оказалась ниже единицы, а у пациентов поликлиник имеет самое низкое значение, что является дополнительным подтверждением того, что психические расстройства среди гражданского населения, живущего в условиях военного времени, носят, преимущественно, непсихотический характер.

Индекс общей тяжести состояния (GSI) у группы пациентов поликлиник Чеченской Республики составляет 1,04, что только незначительно уступает индексу общей тяжести состояния у группы беженцев с ПТСР (1,06).

Результаты проведенного исследования показывают высокий уровень выраженности психопатологической симптоматики у пациентов поликлиник, что подтверждается близостью профилей SCL-90-R обследуемой группы с группой беженцев с ПТСР (см. рисунок).

Вполне объяснимо, что у пациентов поликлиник доминируют жалобы соматического характера, что и подтверждается данными обоих опросников. Однако высокий уровень корреляции соматических жалоб с депрессией, тревожностью, обсессивно-компульсивными и фобическими расстройствами вполне обоснованно ставит вопрос о значительной доле психической составляющей в формировании этих жалоб.

Если для развития ПТСР и других острых стрессовых расстройств важна не столько длительность, сколько тяжесть и интенсивность психотравмирующего события, то на развитие соматоформных и аффективных расстройств влияет длительность и кумулятивность пережитых психотравмирующих событий. Большинство обследованных пациентов поликлиник проживали и проживают на территории Чеченской Республики в течение последних 10 лет, все это время они находились под воздействием патогенных факторов военного и социально-экономического характера (угроза жизни, массовая безработица, разрушенное жилье, плохое питание

и т.д.). Длительное и совокупное воздействие указанных факторов несомненно повлияло на развитие непсихотической психической патологии, формирование повышенной враждебности и подозрительности, что, в свою очередь, вызывает чувство беспокойства и дискомфорт в процессе межличностного взаимодействия и негативные ожидания относительно коммуникаций с другими людьми.

Несмотря на выраженность психопатологической симптоматики у пациентов поликлиник, ни один из них ранее не обращался за помощью к специалистам в области психического здоровья. Основная причина этого заключается в том, что все обследованные связывали свое неудовлетворительное физическое и психическое состояние с имеющимися соматическими проблемами, что препятствовало своевременной обращаемости за помощью к специалистам в области психического здоровья и получению адекватного лечения.

Выводы

1. Значительная часть пациентов, обращающихся в территориальные поликлиники, имеют высокий уровень выраженности психопатологической симптоматики. В структуре выявленной психической патологии доминируют тревожные, депрессивные и паранойяльные симптомы.
2. Несмотря на высокий уровень распространенности непсихотической психической патологии, отмечается крайне низкая обращаемость больных к специалистам в области психического здоровья.
3. Отсутствие достаточного количества врачей-психиатров, низкий уровень информированности населения о природе развития психических расстройств и высокий уровень стигматизации психиатрической службы существенно затрудняют оказание своевременной психолого-психиатрической помощи, что требует дальнейшего поиска организационных форм оказания помощи больным с непсихотической психической патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доклад о состоянии здравоохранения в мире 2001. Психическое здоровье: новое понимание, новая надежда. – ВОЗ, 2001.
2. Идрисов К.А. Динамика посттравматического стрессового расстройства у гражданских лиц, переживших угрозу жизни в зоне локального вооруженного конфликта // Социальная и клиническая психиатрия. – 2002. – Т. 12, № 3. – С. 34–37.
3. Идрисов К.А., Краснов В.Н. Состояние психического здоровья населения Чеченской Республики в условиях длительной чрезвычайной ситуации // Социальная и клиническая психиатрия. – 2005. – Т. 15, № 3. – С. 5–10.
4. Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л. Депрессия у соматически больных. – М., 1997. – 108 с.
5. Краснов В.Н. Научно-практическая программа «Выявление и лечение депрессий в первичной медицинской сети» // Социальная и клиническая психиатрия. – 1999. – Т. 9, № 4. – С. 5–9.
6. В.Н.Краснов и соавт. Организационная модель помощи лицам, страдающим депрессиями, в условиях территориальной поликлиники. Методические рекомендации. – М.: МЗ РФ, 2000. – 20 с.
7. Тарабрина Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса. – СПб.: Питер, 2001. – 272 с.

STRUCTURE AND SEVERITY OF PSYCHOPATHOLOGICAL SYMPTOMS IN VISITORS OF TERRITORIAL POLICLINICS IN THE CECHEEN REPUBLIC IN CONDITIONS OF A LONG-TERM EMERGENCY SITUATION

K. A. Idrisov

The article presents the experience of detecting nonpsychotic mental disorders in primary health care facilities, specifically, in territorial polyclinics. The first results show that very few people seek help for their mental health problems, which are principally

represented by pseudosomatic complaints. The screening instrument used and the SCL-90 point to prominent manifestations of depressive, anxious and somatoform disorders as well as paranoid tendencies (on SCL-90).

ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ДИНАМИКИ ДЕПРЕССИЙ ПРИ УНИПОЛЯРНОМ (РЕКУРРЕНТНОМ) И БИПОЛЯРНОМ ВАРИАНТАХ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

С. И. Андрушкявичус

Республиканская Вильнюсская психиатрическая больница, Литва

Изучение закономерностей течения аффективных расстройств является одним из приоритетных научно-исследовательских направлений в области аффективной патологии. По мнению ряда исследователей, формирование биполярного течения следует рассматривать как показатель углубления патологического процесса (2, 4). По мере его развития происходит нарастание тяжести и частоты депрессий, появляются первые маниакальные состояния, которые, в соответствии с континуальной моделью J.Court (5), представляют собой лишь более тяжелый по сравнению с депрессией патофизиологический уровень поражения и часто развиваются компенсаторно через инверсию фазы. Течение заболевания становится автономным, подчиняясь только внутренним законам патологических взаимодействий, что происходит вследствие истощения компенсаторных возможностей биоритмической системы (3).

Данное исследование является продолжением опубликованной ранее работы о хронобиологических особенностях циркулярных депрессий, в которой изложены также основные методические принципы исследования (1). **Цель** настоящего раздела исследования – сравнительное изучение суточной динамики параметров спектрального анализа variability сердечного ритма при психофармакотерапии депрессий в дифференцированном соотношении с типом течения аффективного заболевания.

Материал и методы исследования

Обследованы 48 пациентов (22 муж. и 26 жен.). Средний возраст $46,9 \pm 1,7$ года. Всем в соответствии с критериями ICD-10 диагностирована депрессия (F31.3–31.4, F33.0–33.2). В целях обеспечения диагностической надежности отнесения изучаемых состояний к биполярному аффективному либо к рекуррентному депрессивному расстройству в исследование включались только повторные депрессивные фазы. Терапевтический курс определялся применением циталопрама (20–60 мг/сут), либо

миртазапина (30–45 мг/сут), вне зависимости от принадлежности депрессии к биполярному или униполярному депрессивному вариантам заболевания. Весь массив был разделен на 2 группы (табл. 1). Первую группу составил 21 пациент с рекуррентным депрессивным расстройством. Во вторую группу вошли 27 пациентов с биполярным аффективным расстройством. Тяжесть депрессии оценивалась по Шкале депрессии Hamilton (HAM-D-17) (7), уровень тревоги – по Шкале тревоги Hamilton (HAMA) (6). Изучалась вариабельность сердечного ритма с использованием спектрального анализа (8). Обследование проводилось в 1, 7, 13, 19 часов при поступлении в стационар, в конце 1 недели терапии, в конце 3 недели и при выписке. Степень фазового сдвига на суточной кривой, и соответственно, глубина хронобиологических нарушений в группах определялась при помощи сравнения величин отношения параметров: 7.00/13.00, 13.00/19.00, 19.00/1.00, 7.00/1.00. Контрольную группу составили 15 психически здоровых лиц (средний возраст $44,9 \pm 2,4$ года), обследованных в те же временные интервалы.

Результаты исследования обрабатывались при помощи компьютерной статистической программы SPSS 11.0. Статистическая обработка данных включала: вычисление t-критерия Стьюдента, применение критерия χ^2 для сопоставления ранжированных показателей.

Результаты

На начальном этапе исследования наблюдалась десинхронизация циркадианных ритмов исследуемых показателей и ритма сна-бодрствования, что проявлялось в смещении фаз в сторону более ранних часов суток (рис. 1, табл. 2, 3).

В I группе как в диапазоне LF, так и в HF-диапазоне на протяжении всех суток наблюдалось ослабление мощности спектра. Во II группе мощность спектра в диапазоне LF усиливалась утром и ночью, ослабевала днем и вечером; в HF-диапазоне усиле-

Групповая характеристика

| Клинико-демографические признаки | I группа Рекуррентное депрессивное расстройство | II группа Биполярное аффективное расстройство |
|---|--|--|
| N | 21 | 27 |
| Тяжесть депрессии по HAMD-17, баллы (M±m) | 31,3±1,3 | 29,7±1,2 |
| Уровень тревоги по НАМА, баллы (M±m) | 27,1±1,3 | 23,6±1,4 |
| Пол: женщины, n (%) | 15 (71) | 11 (41) |
| мужчины | 6 (29)* | 16 (59)* |
| Возраст, годы (M±m) | 45,3±2,4 | 48,2±2,3 |
| Тип депрессии: тоскливый, n (%) | 2 (10) | 2 (7) |
| тосливо-тревожный | 11 (52) | 13 (48) |
| тревожный | 3 (14) | 5 (19) |
| тосливо-апатический | 5 (24) | 7(26) |
| Длительность заболевания, годы (M±m) | 8,1±1,4 | 10,6±1,5 |
| Номер текущего эпизода, (M±m) | 3,4±0,6** | 6,1±0,7** |
| Сезон поступления в стационар: | | |
| осень-зима, n(%) | 12 (57) | 17 (63) |
| весна-лето | 9 (43) | 10 (37) |
| Антидепрессант: мirtазапин, n (%) | 9 (43) | 18 (67) |
| циталопрам | 12 (57) | 9 (33) |

Примечания: * - p<0,05; ** - p<0,01.

Параметры мощности спектра в диапазоне LF до начала курса терапии (нормированные единицы)

| Группы | 7.00 M±m | 13.00 M±m | 19.00 M±m | 1.00 M±m |
|--------------|--------------|------------|------------|-------------|
| I гр.(n=21) | 40,05±5,49** | 36,10±5,99 | 42,57±5,57 | 42,95±5,37* |
| II гр.(n=27) | 58,70±4,09** | 46,30±3,65 | 44,15±3,17 | 57,07±4,30* |

Примечания: * - p<0,05; **p - <0,01(при сопоставлении I и II группы).

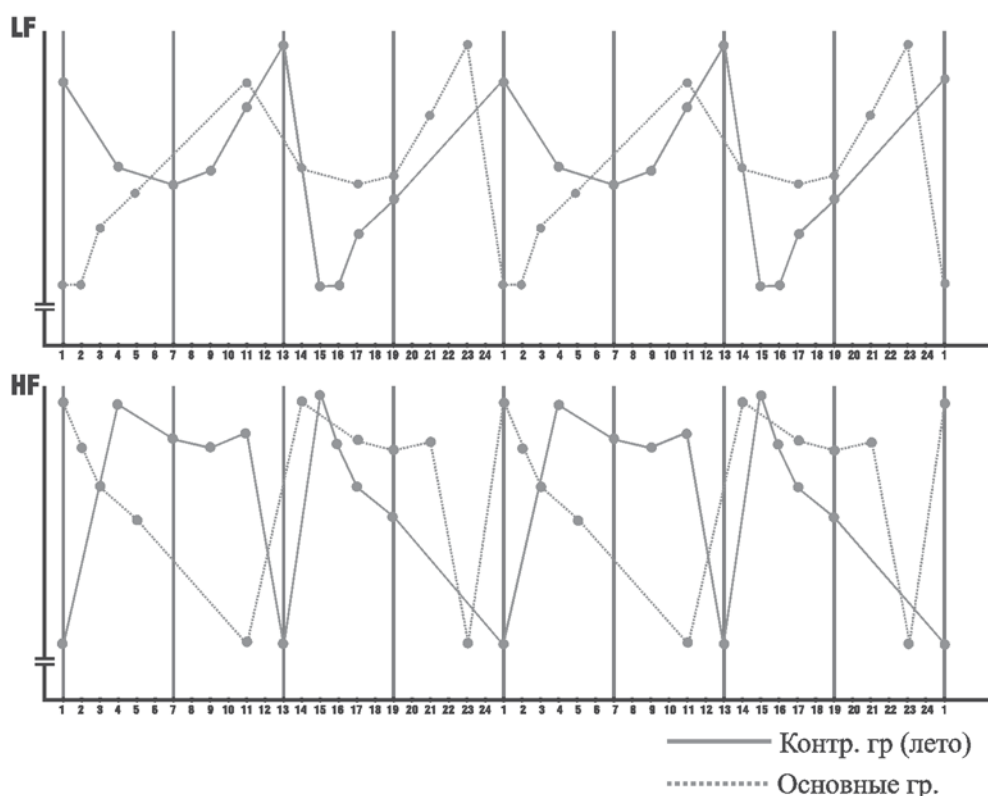


Рис. 1. Усредненное положение суточной кривой изменения параметров спектрального анализа variability сердечного ритма на начальном этапе

Таблица 3

| Параметры мощности спектра в диапазоне HF до начала курса терапии (нормированные единицы) | | | | |
|---|------------|------------|------------|------------|
| Группы | 7.00 М±m | 13.00 М±m | 19.00 М±m | 1.00 М±m |
| I гр.(n=21) | 38,81±3,87 | 38,48±4,87 | 37,00±3,81 | 37,81±3,86 |
| II гр.(n=27) | 32,37±3,09 | 43,26±3,14 | 42,56±2,47 | 34,67±3,30 |

ние спектра отмечено в дневные и вечерние часы, ослабление – в утренние и ночные. Фазовый сдвиг исследуемых ритмов в направлении ранних часов суток утром и ночью был более выраженным в I группе, днем – во II.

К концу 1 недели терапии в I группе увеличение отрицательного сдвига фаз исследуемых ритмов отмечено днем и вечером, во II группе – утром и ночью. Параметры мощности спектра после 1 недели терапии отражены в табл. 4, 5.

К концу 3 недели в I группе наблюдалось более замедленное снижение уровня тревоги ($p < 0,01$). Происходила частичная ресинхронизация исследуемых ритмов и цикла сна-бодрствования, в утренние и дневные часы более выраженная в I группе, в вечерние и ночные – во II (рис. 2, табл. 6, 7).

При выписке из стационара отрицательный фазовый сдвиг сохранялся, более выраженный утром и ночью в I группе; днем – во II (рис. 2, табл. 8, 9). По сравнению с контрольной группой параметры мощности спектра в LF-диапазоне в I группе сви-

Таблица 4

| Параметры мощности спектра в диапазоне LF после 1 недели терапии (нормированные единицы) | | | | |
|--|------------|------------|------------|------------|
| Группы | 7.00 М±m | 13.00 М±m | 19.00 М±m | 1.00 М±m |
| I гр.(n=21) | 53,62±4,68 | 48,43±5,39 | 43,00±4,89 | 53,81±4,66 |
| II гр.(n=27) | 49,78±4,84 | 50,74±3,80 | 54,19±3,85 | 57,11±3,72 |

Таблица 5

| Параметры мощности спектра в диапазоне HF после 1 недели терапии (нормированные единицы) | | | | |
|--|------------|------------|------------|------------|
| Группы | 7.00 М±m | 13.00 М±m | 19.00 М±m | 1.00 М±m |
| I гр.(n=21) | 35,95±3,60 | 38,76±3,85 | 42,57±4,00 | 33,86±3,17 |
| II гр.(n=27) | 41,15±4,09 | 38,30±3,13 | 37,37±3,24 | 35,22±3,47 |

Таблица 6

| Параметры мощности спектра в диапазоне LF после 3 недели терапии (нормированные единицы) | | | | |
|--|------------|------------|------------|---------------|
| Группы | 7.00 М±m | 13.00 М±m | 19.00 М±m | 1.00 М±m |
| I гр.(n=18) | 39,67±4,51 | 43,33±5,18 | 39,83±5,29 | 36,78±4,90*** |
| II гр.(n=26) | 50,42±3,74 | 51,27±4,43 | 49,15±3,64 | 55,15±3,57*** |

Примечания: *** - $p < 0,001$ (при сопоставлении I и II группы).

Таблица 7

| Параметры мощности спектра в диапазоне HF после 3 недели терапии (нормированные единицы) | | | | |
|--|------------|------------|------------|------------|
| Группы | 7.00 М±m | 13.00 М±m | 19.00 М±m | 1.00 М±m |
| I гр.(n=18) | 42,78±3,64 | 38,61±4,33 | 40,39±4,06 | 46,56±4,56 |
| II гр.(n=26) | 37,85±2,50 | 37,65±3,39 | 40,23±3,16 | 38,04±3,88 |

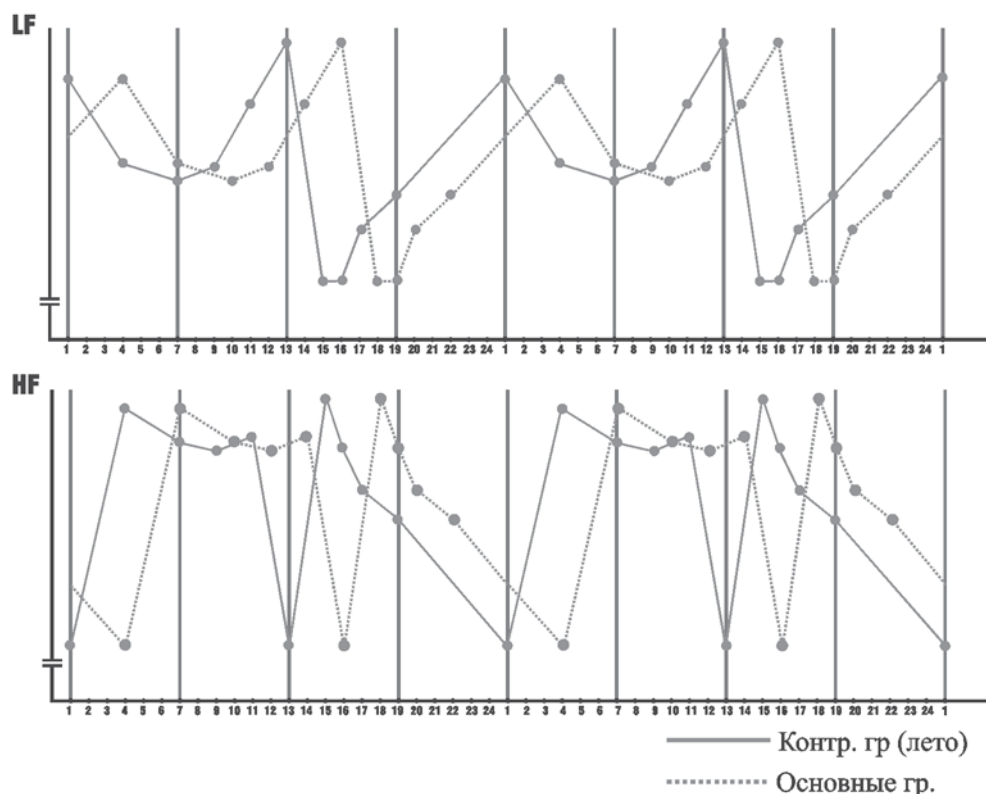


Рис. 2. Усредненное положение суточной кривой изменения параметров спектрального анализа variability сердечного ритма к концу 3 недели терапии

Таблица 8

Параметры мощности спектра в диапазоне LF при выписке из стационара (нормированные единицы)

| Группы | 7.00 М±m | 13.00 М±m | 19.00 М±m | 1.00 М±m |
|--------------|------------|------------|---------------|--------------|
| I гр.(n=21) | 51,24±5,36 | 49,57±3,70 | 33,67±4,25*** | 43,95±4,78** |
| II гр.(n=27) | 50,44±4,12 | 51,44±3,90 | 53,07±3,80*** | 60,74±3,16** |
| Контр.гр. | 49,61±2,52 | 52,30±2,52 | 49,63±2,53 | 47,82±2,52 |

Примечания: ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ (при сопоставлении I и II группы).

детельствовало об ее усилении в утренние часы и ослаблении в дневные, вечерние, ночные; во II группе усиление мощности спектра наблюдалось на протяжении всех суток, за исключением 13-часовых показателей.

В диапазоне HF в I группе спектральная мощность была ослаблена в утренние, дневные и ночные часы, вечером отмечено некоторое ее усиление. Во II группе ослабление мощности спектра констатировалось на протяжении всех суток.

При этом важно отметить, что при выписке две выделенные группы пациентов не имели значимых различий между собой по показателям HAMD-17 (табл. 10) при существенной редукции симптоматики в обеих группах. Показатели тревоги (по НАМА) оказались достоверно ниже во второй группе наблюдений (табл. 11).

Выводы

Выявленные изменения относительно независимы от применяемой терапии; некоторые особенности влияния циталопрама и ремерона требуют специального анализа и в данной работе не рассматриваются.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о различиях функционального состояния регуляторных центров сердечно-сосудистой системы, проявлений хронобиологических нарушений и их изменений в процессе терапии у депрес-

сивных больных рекуррентным депрессивным и биполярным аффективным расстройством.

В обеих группах наблюдалось рассогласование циркадианного ритма исследуемых параметров и цикла сна-бодрствования. Отрицательный фазовый сдвиг при рекуррентном депрессивном расстройстве был более выражен утром и ночью, при биполярном аффективном расстройстве – днем и вечером.

К концу 1 недели терапии параллельно с редукцией депрессивной симптоматики отмечалась тенденция к ресинхронизации у больных с рекуррентными депрессиями в вечерние и ночные часы, у пациентов с биполярным аффективным расстройством – утром и ночью.

На этапе выписки из стационара (при очевидном выраженном улучшении, подтверждаемом показателями шкал депрессии и тревоги Гамильтона) отрицательный фазовый сдвиг сохранялся, более выраженный утром и ночью у пациентов с рекуррентными депрессиями, днем – при биполярном аффективном расстройстве.

На основании полученных данных можно сделать заключение, что при депрессиях нарушены центральные механизмы, синхронизирующие циркадианные ритмические процессы. Это проявляется в своеобразной невосприимчивости к имеющим важное регулирующее значение внешним факторам, таким как интенсивность непрерывного освещения. Для депрессий в рамках биполярного аффективного расстройства, при сравнении с таковыми при рекуррентном депрессивном расстройстве, характерны изначально более выраженные циркадианные десинхронизационные проявления в дневные и вечерние часы, которые сохраняются, несмотря на положительную терапевтическую динамику. Данный факт свидетельствует о более глубоких системных хронобиологических нарушениях при биполярном расстройстве.

Таблица 9

Параметры мощности спектра в диапазоне HF при выписке из стационара (нормированные единицы)

| Группы | 7.00 М±m | 13.00 М±m | 19.00 М±m | 1.00 М±m | 7/13 | 13/19 | 19/1 | 7/1 |
|--------------|------------|------------|------------|------------|------|-------|------|------|
| I гр.(n=21) | 34,67±3,10 | 38,76±2,94 | 43,10±2,89 | 39,48±3,42 | 0,89 | 0,90 | 1,09 | 0,88 |
| II гр.(n=27) | 35,19±2,71 | 38,00±3,35 | 36,22±3,13 | 32,70±3,37 | 0,93 | 1,05 | 1,11 | 1,08 |
| Контр.гр. | 43,00±2,31 | 40,82±2,40 | 42,43±2,41 | 44,31±2,41 | 1,05 | 0,96 | 0,96 | 0,97 |

Таблица 10

Изменение суммарного балла HAMD-17

| Группы | Поступление | 1-я неделя | 3-я неделя | Выписка |
|------------------|-------------|------------|------------|----------|
| I группа (n=21) | 31,3±1,3 | 19,9±1,7 | 14,4±1,7 | 10,6±1,9 |
| II группа (n=27) | 29,7±1,2 | 19,9±1,6 | 10,1±1,5 | 6,4±0,9 |

Таблица 11

Изменение суммарного балла НАМА

| Группы | Поступление | 1-я неделя | 3-я неделя | Выписка |
|------------------|-------------|------------|------------|----------|
| I группа (n=21) | 27,1±1,3 | 17,9±1,5 | 12,9±1,5** | 9,2±1,6* |
| II группа (n=27) | 23,6±1,4 | 15,0±1,5 | 7,6±1,3** | 5,0±0,8* |

Примечания: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ (при сопоставлении I и II группы).

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрушкявичус С.И. Циркадианные изменения параметров вегетативной активности при депрессиях // Социальная и клиническая психиатрия. – 2005. – Т. 15, № 3. – С. 11–15.
2. Гуревич З.П., Исаков М.П., Харичев В.В. Об отдаленном прогнозе течения маниакально-депрессивного психоза // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1985. – Вып. 4. – С. 550–556.
3. Мосолов С.Н. Хронобиологические аспекты нормотимического действия антиконвульсантов и солей лития. Новые достижения в терапии психических заболеваний / Под ред. С.Н.Мосолова. – М., 2002. – С. 345–355.
4. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. – Л., 1988. – 264 с.
5. Court J.H. The continuum model as a resolution of paradoxes in manic-depressive psychosis // Br. J. Psychiatry. – 1960. – Vol. 120. – P. 133–141.
6. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating // Br. J. Med. Psychol. – 1959. – Vol. 32. – P. 50–55.
7. Hamilton M. A rating scale for depression // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1960. – N 23. – P. 56–62.
8. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task force of European society of cardiology and the North American society of pacing and electrophysiology // Eur. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 354–381.

CHRONOBIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THERAPEUTIC DYNAMICS IN UNIPOLAR (RECURRENT) AND BIPOLAR DEPRESSION

S. I. Andruskevicius

Material: 48 patients with depression (F 31.3-31.4, F 33.0-33.2). Mean age of subjects $46,9 \pm 1,7$ years. Group I consisted of 21 patients with recurrent depressive disorders, and Group II included 27 patients with bipolar affective disorders. Spectral analysis was used for measuring the variability of the heart rhythm. Measurements were taken at 1.00 a.m., 7.00 a.m., 1.00 p.m. and 7.00 p.m. in newly admitted patients, at the end of the first week of treatment with antidepressants, at the end of week

three of treatment and at discharge from the hospital. Controls were presented by 15 mentally healthy persons (mean age $44,9 \pm 2,4$ years). Depressive patients diagnosed as bipolar affective disorder had more pronounced circadian desynchronization problems in daytime and in the evening that persisted in the course of positive therapeutic dynamics. This fact suggests presence of a more profound systemic chronobiological disorder in bipolar disorder.

ДИНАМИКА АТИПИЧНОЙ МАНИИ ЭНДОГЕННОЙ ПРИРОДЫ В ДЕТСКО-ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Л. В. Пилюгина

*Кафедра детской и подростковой психиатрии, психотерапии
и медицинской психологии Российской медицинской академии
последипломного образования, Москва*

В последние десятилетия отмечается рост пограничной психической патологии, обусловленной резидуально-органической неполноценностью ЦНС, в том числе синдрома гиперкинетического расстройства поведения (МКБ – 10), именуемого в англоязычной литературе синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) (DSM - IV) (9, 3, 14, 32, 33, 38).

Некоторые зарубежные авторы (35–37, 39) считают поведенческие расстройства, которые описываются в рамках синдрома детской гиперактивности, «продромальной манией». Также выдвигаются предположения о возможной коморбидности маниакального синдрома и синдрома гиперактивности (34, 40).

Отечественные исследователи (4, 5, 9, 10, 28, 29), указывают на необходимость проведения дифференциального диагноза между манией и гиперкинетическим расстройством поведения. При этом существуют трудности диагностики вариантов детских маний, связанные не только с возрастными особенностями маниакального синдрома, но и поведенческими нарушениями, а также двигательной расторможенностью, которые «маскируют» собственно аффективные расстройства и стоящие за ними признаки процессуального заболевания (1, 7, 8, 9, 10, 15, 20–22, 28, 29)

Целью настоящего исследования явилось изучение возрастных особенностей и основных тенденций развития эндогенной атипичной мании, близкой к клинической картине гиперкинетического расстройства поведения (F84) с целью выявления дифференциально-диагностических критериев для разграничения этих состояний.

Речь идет (9, 16, 17, 28, 29) о затяжных маниакальных состояниях у детей и подростков, имеющих атипичную структуру аффективного синдрома с незначительно повышенным тимическим компонентом, умеренным ускорением ассоциативных процессов и выраженным моторным возбуждением, зачастую затмевающим другие проявления мании.

Обследованы 143 ребенка с подозрением на маниакальное состояние, которые поступали в стационар ДПБ № 6 г.Москвы или обращались за помо-

щью в Городской психоневрологический диспансер для детей и подростков при ДПБ № 6, а также на кафедру детской и подростковой психиатрии, психотерапии и медпсихологии РМАПО. Причинами для обращения/стационарирования служили выраженное повышение двигательной активности, нарушения поведения, затрудняющие социальную адаптацию детей и приводящие к невозможности нахождения в детских коллективах, резистентные к фармакотерапии. Больные изучались с помощью клинико-патопсихологического и нейропсихологического методов исследования, в результате чего была сформирована основная группа, куда вошли 49 пациентов с атипичной манией (44 мальчика и 5 девочек) в возрасте от 3 до 15 лет.

В процессе динамического наблюдения в 5 случаях установлен диагноз детского аутизма, 44 случаях – малопрогредиентная шизофрения с ведущим синдромом атипичной мании. Контрольную группу составили дети с гиперкинетическим расстройством поведения по МКБ – 10, куда вошли 20 пациентов от 4 до 10 лет (все обследованные – мальчики), средний возраст $6,45 \pm 1,9$ лет. Значительное преобладание мальчиков является нозологической специфичностью.

Изучение показало, что 20 детей (40,8 %) имели наследственную отягощенность эндогенными заболеваниями (табл. 1). Ни один ребенок из контрольной группы не имел наследственной отягощенности. Анализ церебро-органических факторов в обеих группах приводится в табл. 2. Неблагополучие антенатального периода развития у детей обеих групп приводило к развитию перинатальной энцефалопатии (ПЭП) гипоксически-ишемического генеза (3, 27).

Как видно из табл. 3, 81,63% детей основной и 100% пациентов контрольной групп имели ПЭП, при этом в 80% случаях в контрольной группе она наблюдалась в наиболее тяжелой форме, в то время как в основной группе тяжелый вариант встречался у 24,48% детей.

12,24% пациентов основной группы не имели в раннем младенчестве патологии ЦНС, в 6,12% случаев данные об этом периоде развития отсутствовали.

Таблица 1

Структура наследственной отягощенности эндогенными заболеваниями больных основной группы

| Наследственность | n | % |
|------------------------------------|----|-------|
| Расстройства аффективной сферы (1) | 3 | 6,12 |
| Шизофрения (2) | 12 | 24,48 |
| Комбинация (1)+(2) | 5 | 10,2 |
| Всего | 20 | 40,8 |

Таблица 2

Сравнение распространенности церебро-органических факторов

| Церебро-органические факторы | Основная группа (n=49) | | Контрольная группа (n=20) | |
|---|------------------------|-------|---------------------------|-----|
| | n | % | n | % |
| Патология беременности | 44 | 89,79 | 20 | 100 |
| Патология родов, протекающих естественным путем | 32 | 65,3 | 14 | 70 |
| Кесарево сечение | 12 | 24,48 | 6 | 30 |
| Асфиксия/гипоксия плода в родах | 15 | 30,61 | 7 | 35 |
| Недоношенность | 12 | 24,48 | 3 | 15 |
| Родовая травма | 21 | 42,85 | 4 | 20 |

Осложненное течение беременности и родов, ПЭП негативно влияли на течение внутриутробного и постнатального этапов развития основных структур ЦНС, что, в свою очередь, являлось основой для формирования резидуально-органических расстройств (3, 9). Резидуально-органические расстройства проявлялись в процессе развития детей в виде различных форм дизонтогенеза.

Как следует из табл. 4, 46,93% детей основной и 90% детей контрольной групп развивались с задержкой. Асинхрония имела место исключительно у детей основной группы (51,02%). Только 10% пациентов контрольной группы развивались в соответствии с возрастными нормами.

Психический дизонтогенез по типу ретардации протекал с замедленным формированием всех функций без нарушения последовательности их созревания. Дети обеих групп с данным типом онтогенеза с опозданием на 2–3 месяца начинали садиться и вставать, позже вставали на четвереньки и начинали самостоятельно перемещаться в пространстве. Они были неловки, неуклюжи, часто спотыкались и падали, движения их были неточны и размашисты. Владение мелкими моторными навыками представляло для них значительные трудности. Развитие речи по сравнению с формированием моторных навыков отставало еще более значительно. Первые слова появлялись после полутора лет, а простейшие фразы к трем годам. Речь характеризовалась нарушением звукопроизношения и грамматического строя речи, требовала логопедической коррекции. Словарный запас нарастал медленно, долго оставаясь бедным. Навыки опрятности также формировались с большим отставанием (после 2,5 лет).

Формирование предпосылок интеллекта (память, внимание, вербальное восприятие, счетная способ-

Таблица 3

Структура перинатальной энцефалопатии

| Синдромы ПЭП | Основная группа (n=49) | | Контрольная группа (n=20) | |
|---------------------------------------|------------------------|-------|---------------------------|-----|
| | n | % | n | % |
| С-м двигательных нарушений (1) | 28 | 57,15 | 4 | 20 |
| Гипертензионно-гидроцефальный с-м (2) | 7 | 14,28 | 9 | 45 |
| Комбинация (1) и (2) | 5 | 10,2 | 7 | 35 |
| Всего | 40 | 81,63 | 20 | 100 |

Таблица 4

Тип психического дизонтогенеза

| Варианты дизонтогенеза | Основная группа (n=49) | | Контрольная группа (n=20) | |
|------------------------|------------------------|-------|---------------------------|----|
| | n | % | n | % |
| Ретардация | 23 | 46,93 | 18 | 90 |
| Асинхрония | 25 | 51,02 | 0 | 0 |
| Нормальный онтогенез | 0 | 0 | 2 | 10 |
| Данные неизвестны | 1 | 2,04 | 0 | 0 |

ность, словесная гибкость, пространственная ориентация, работоспособность) оказывалось задержанным. Такие дети плохо усваивали программу младших групп детского сада, не могли без внешней помощи выполнять простые инструкции, с трудом овладевали операциями, требующими тонкой моторной дифференциации, у них медленно формировалась пространственная ориентация, счетные операции, страдал фонематический слух и слухоречевая память. Они быстро утомлялись и начинали отвлекаться, при этом производили впечатление «расторможенных», сверхвозбудимых детей. На данном этапе развития картина развития пациентов с СДВГ была близкой к развитию детей с атипичной манией. Резидуально-органическая неполноценность ЦНС, явившаяся следствием ПЭП, с одной стороны сближала пациентов основной группы с детьми контрольной группы, с другой – служила почвой, на которой у детей основной группы формировалось «ядерное» расстройство в виде атипичной мании.

Развитие детей с дизонтогенезом по типу асинхронии (51,02%) имело место только у больных основной группы. У них обнаруживалась неравномерность, диссоциированность психического развития с сочетанием как признаков ретардации, так и акселерации. Искажались и темпы, и последовательность формирования отдельных психических функций. Такие дети могли сначала научиться вставать и ползать, затем сидеть и ходить, либо начать сидеть и ходить одновременно и позднее положенных сроков (после года). Едва начав овладевать навыками ходьбы, они стремились двигаться бегом. Обычно сфера двигательной активности длительное время запаздывала в созревании, отставая не только относительно уровня развития других психических функций. Такие дети могли формально владеть той или иной моторной функцией, однако

качественные характеристики навыка страдали. При этом двигательная активность была повышена с первых месяцев.

Речевое развитие у пациентов с асинхронным типом дизонтогенеза часто опережало формирование стато-моторных функций. Еще самостоятельно не ходящие дети уже начинали говорить, и первые слова появлялись у них в возрасте 5–7 месяцев. Либо больные могли сразу начать говорить фразами в возрасте 13–15 месяцев, минуя стадию отдельных слов.

В 10,2% случаях на этапах гуления и лепета, сначала протекавших без особенностей, имели место периоды полного прекращения речевой активности. Период измененной речевой активности или отсутствия речи длился от 2–3 до 6–8 недель. Затем дети как будто заново начинали проходить этапы речевого развития.

Больные с асинхронным развитием выглядели необычно взрослыми, рассуждали, задавали множество вопросов на отвлеченные темы, при этом отсутствовал интерес к познавательным играм и развивающим занятиям, соответствующим их возрасту. Некоторые из детей рано (к 3–4 годам) самостоятельно начав читать, изучали технические словари, были увлечены, иногда до степени охваченности, какими-нибудь абстрактными темами. Таких детей отличало несоответствие между довольно высоким интеллектуальным развитием и слабым развитием навыков самообслуживания, способности ориентироваться в быту.

У всех детей основной группы, как с ретардацией, так и асинхронным развитием, первые психопатологические феномены, проявившиеся на соматовегетативном и инстинктивном уровнях, которые можно было расценить как признаки манифестации болезненного процесса, обнаруживались в течение первых 3 лет, из них у 44,89% на 1-м году жизни.

Пациенты часто не реагировали на голод и дискомфорт, могли длительное время лежать мокрыми. В других случаях напротив, они были слишком чувствительны к малейшим неудобствам. Общая продолжительность сна была значительно снижена (до 8–10 часов в сутки). Дети с периода новорожденности мало спали днем, при этом были готовы бодрствовать в одиночестве с 4–5 часов утра. Либо происходила инверсия сна. Такие больные бодрствовали ночью, а днем спали в общей сложности 7–9 часов.

Изменение пищевого инстинкта было заметно с первых месяцев жизни. Пациенты мало ели и потребляли большое количество питья, либо, напротив, требовали кормления каждый час, включая ночное время.

Особенности эмоционального развития детей основной группы обнаруживались с самого раннего возраста. Они заключались, прежде всего, в нарушенном формировании контактов. У пациентов отсутствовал или был неотчетливо выражен комплекс оживления при контакте с матерью. Подрастая, одни становились все более отчужденными.

Другие, напротив, внешне были крайне зависимы от кого-нибудь из близких, чаще матерей, но при этом не испытывали истинной привязанности.

По мере взросления особенности эмоциональной сферы больных, которые можно было квалифицировать как шизоидные, медленно углублялись, и дети становились чужаками-одиночками.

Игровая деятельность аутичных больных отличалась своеобразием и стереотипностью. В младшем возрасте их интересовали не игрушки, а предметы быта (кастрюли, коробки, веревки, пеленки, толстые справочники и т.п.), которыми они подолгу манипулировали, не нуждаясь в присутствии взрослых.

С началом посещения детских дошкольных и школьных учреждений выявлялись трудности нахождения в коллективах сверстников. Они держались обособленно и отчужденно, и, если и вступали в контакт с детьми, то делали это формально, и только тогда, когда это было необходимо им самим. Неспособность придерживаться общих правил, легкость возникновения агрессивных, часто неадекватных реакций на окружающих, своеобразие их игр и увлечений, превращала их в объекты насмешек и издевательств со стороны остальных детей. Как правило, нарушение адаптации в детских коллективах заставляло родителей обращаться к специалистам.

В основной группе детей синдром атипичной мании был полностью сформирован к 3–4 годам. В дальнейшем у этих детей маниакальная триада оставалась стабильной и неизменной вплоть до окончания среднего пубертатного периода (14–15 лет) возраста. В течение всего этого времени сохранялся дурашливый, эйфоричный аффект с завышенной самооценкой, который выглядел более нелепо и гротескно у больных старшей возрастной группы. Моторная активность, являясь самым ярким проявлением аффективной триады, у пациентов всех возрастных групп была заметно повышена. Находясь в постоянном движении, они не утомлялись даже к ночи, чем отличались от пациентов контрольной группы (СДВГ с двигательной расторможенностью).

Ускорение ассоциативной деятельности проявлялось усиленным фантазированием, сочинением историй, анекдотов, комиксов. Бредоподобное фантазирование у пациентов всех возрастных групп носило сверхценный характер и могло сопровождаться визуализированными представлениями. Содержанием их творчества становились придуманные страны и города («Мипсония», «Мир мишек»), существа с необычными именами – «Галиаф Грузу Рафирина», «Дрейкен Бастер-Ко», вовлеченные в грандиозные сражения, описания катастроф с отталкивающими подробностями. В других случаях содержанием оживленной идеаторной деятельности становились бытовые темы. В течение определенного промежутка времени дети могли быть полностью охвачены субъективно значимой темой. При внезапной смене увлечений новое занятие также приобретало сверхценный, стереотипный характер,

поглощая все время больного ребенка. У детей дошкольников бредоподобное фантазирование выражалось в том числе и в виде игр с перевоплощением в животных и неодушевленные предметы. Отечественные авторы (6, 12, 18, 23–25) расценивали подобные формы сверхценной деятельности как продуктивно-дизонтогенетические проявления в рамках шизотипических расстройств. С течением времени нарастали своеобразие, стереотипизация и выхолощенность фантазий. Игры с перевоплощением в старших возрастных группах не выявлялись.

Суточная циркадность аффекта, выявлявшаяся в 59,18% случаев у детей разных возрастных групп, имела свои особенности. В утренние часы наблюдалась смена аффективного радикала мании на раздражительность и конфликтность, а во второй половине дня происходило усиление моторной активности до безудержной неуправляемости. В других случаях (40,82%) фон настроения был монотонно незначительно повышен в течение суток и характеризовался тусклыми эмоциональными реакциями. Однако в этих случаях имели место ситуационно зависимые и аутохтонные колебания аффекта, лишённые связи со временем суток и сезонами, когда на высоте состояния появлялась недифференцированная агрессия, направленная вовне. Агрессия могла ограничиваться вербальным уровнем. Но иногда пациенты становились драчливы с близкими и сверстниками. В части наблюдений (12,24%) в такие периоды пациенты были злобны и жестоки даже с посторонними взрослыми.

Соматовегетативный компонент аффективного синдрома характеризовался нарушениями сна и аппетита. Нарушения сна имели место в 69,38% случаев в виде изолированного укорочения общей продолжительности до 6–7 часов в сутки (32,65%) или нарушения засыпания (4,08%), либо – их сочетания (32,65%). Несмотря на имевшие место расстройства сна, утром дети просыпались бодрыми и отдохнувшими.

Избирательно повышенный аппетит проявлялся в стремлении употреблять высоко углеводистую пищу, сладкое и мучное, газированные напитки, в тягу постоянно чем-то перекусывать, отказываясь от горячих блюд. При этом вес детей оставался в нормальном диапазоне, либо незначительно увеличивался.

Измененная инстинктивная сфера пациентов характеризовалась выраженным снижением болевой чувствительности, отсутствием чувства опасности.

Об отчетливо повышенном витальном тоне говорили ощущение физического благополучия, снижение общей заболеваемости респираторно-вирусными инфекциями, отсутствие углубления резидуально-органической недостаточности ЦНС на фоне повышенного травматизма (ЧМТ).

Соматовегетативный компонент мании особенно ярко проявлялся у дошкольников и младших школьников, что обусловлено сохраняющейся актуальностью соответствующего (соматовегетативного инстинктивного) онтогенетического уровня «патологического нервно-психического реагирования» (13).

Патология эмоциональной сферы в виде медленно нарастающей уплощенности, формальности, холодности, доходящей до эмоциональной тупости, в сочетании с многоречивостью и монологичностью речи, а также склонностью к резонерству делали практически невозможным установление с больными продуктивного контакта. Кроме того, в речи отмечались нарушения мышления в виде ответов не в плане вопроса, соскальзываний на побочные ассоциации и амбивалентность.

Исследование идеаторной сферы выявило расплывчатость мышления, своеобразие суждений и ассоциаций, паралогичность, а также элементы синдрома психического автоматизма с идеями воздействия («думаю несколько мыслей сразу», «часть мысли путаются между собой или совсем исчезают», «гудящие чужие мысли в голове», «вижу в голове зайчиков», «заставляют делать плохое»), которые проявлялись больше у пациентов старших возрастных групп.

Нарушения поведения, не поддающиеся педагогической коррекции, в структуре атипичной мании в виде выраженной агрессивности и гебоидного синдрома, сутью которого являлись осознаваемое, но не управляемое желание причинять боль домашним животным, сверстникам и родным, намеренная порча их любимых вещей и школьных принадлежностей, когда страдания и боль вызывали у больных радость и веселье, были максимально выражены у дошкольников (4–6 лет) и младших школьников (7–9 лет), практически полностью отсутствовали у подростков в пубертатном периоде (12–15 лет). К младшему пубертатному возрасту в поведении сохранялись только агрессивные тенденции, проявлявшиеся чаще на вербальном уровне, ограниченные рамками семьи.

Поведенческие расстройства, сопровождающиеся сексуальной расторможенностью, также доминировали у детей тех возрастов, когда сексуальная сфера должна находиться в неактивной фазе (дошкольный и младший школьный возраст), и проявлялись повышенным интересом к вопросам половых различий и размножения, стремлением прикасаться к интимным частям тела матерей, обилием сальных высказываний в речи. По мере приближения к периоду полового созревания (10–11 лет) активность сексуальной сферы уменьшалась и к пубертату (12–15 лет) полностью угасала.

Таким образом, характер распределения выраженности агрессивного-гебоидного синдрома и сексуальной расторможенности в возрастном диапазоне говорил в пользу диссоциации психических процессов.

Нарушения поведения в виде уходов из дома и бродяжничества, напротив, становились более выраженными в пубертатном периоде. Пациенты уходили из дома, как правило, без причины, в момент наибольшего маниакального возбуждения. Во время уходов бесцельно бродили по городу в одиночестве. При попытке милиции вернуть их домой, сопротивления не оказывали, пассивно подчинялись требова-

ниям. Отмечались изменения личности в виде медленно нарастающей аутизации и снижающейся способности к целенаправленной деятельности.

Страхи, имевшие необычное, часто нелепое содержание, неконгруэнтные маниакальному аффекту, появлялись в клинической картине болезни на самых начальных этапах с младшего дошкольного возраста. Дети, которые могли поделиться своими переживаниями, говорили, что боятся воображаемых людей, которые «придут и обязательно убьют», «растений с большими листьями», «превратятся в слюну» и т.п. Наибольшая выраженность страхов отмечалась у больных младшей возрастной группы. С течением времени, обычно к 8–10 годам, страхи стереотипизировались, их аффективная заряженность, ослабевая, сходила на нет. В дальнейшем, они лишь вспоминали о своих страхах при респросах. Сам факт наличия страхов в клинике атипичной мании и их бредоподобный характер также указывал на процессуальную природу заболевания.

Таким образом, изучение динамики клинических феноменов показало, что с течением времени клинические проявления маниакальных расстройств блекнут на фоне нарастающих изменений личности шизофренического типа, которые становятся все заметнее и постепенно начинают доминировать в клинической картине болезни. В результате, к среднему пубертатному возрасту истинный аутизм, отгороженность и эмоциональная уплощенность в сочетании с выраженными нарушениями ассоциативных процессов, нецеленаправленностью в деятельности, агрессивным поведением и двигательным возбуждением на фоне монотонно повышенного аффекта становились характерными для имеющегося психопатологического расстройства.

Мания в рамках детского аутизма в период наблюдения оставалась стабильной. Аффективный маниакальный синдром обладал всеми выше описанными характеристиками, имея некоторую специфику, привносимую основным заболеванием: несколько приподнятый аффект с типичным дурашливо-эйфоричным оттенком не был направлен на окружающих; умеренное ускорение мыслительных процессов проявлялось многоречивостью, при этом речь обладала типичными характеристиками (аутичная с эхо-феноменами) (2, 11, 19), стереотипная двигательная активность доминировала в структуре триады. Синдромы расстройства поведения и страхов отсутствовали на протяжении всего исследования.

Особенности развития атипичной мании в рамках детского аутизма заключались в отсутствии нарастания аутизации и углубления клиники собственно аутизма. Специфические признаки нарушения мышления и диссоциации психических процессов не выявлялись на всем протяжении исследования. Тем не менее, возраст пациентов (3–4 года на момент включения в исследование) не позволял исключить возможность трансформации и присоединения признаков процессуального заболевания в дальнейшем.

Аффективные нарушения противоположного полюса были обнаружены лишь у 10,2% пациентов основной группы с атипичной манией в рамках малопрогредиентной шизофрении. Депрессивные расстройства в 2,04% отмечались с раннего возраста (1,5 года), в остальных 8,16% случаях имели место однократные депрессивные эпизоды, возникавшие в школьном возрасте (7–9 лет). Эпизоды депрессии отличались незначительной глубиной, длились несколько недель и затем спонтанно заканчивались. По структуре депрессивный синдром являлся типичным, тимический компонент носил тоскливый оттенок. В такие периоды поведение обследованных пациентов «улучшалось» – психопатоподобные нарушения стихали, дети становились безучастными, тихими, понижалась речевая активность. Отмечался циркадный ритм аффекта с улучшением состояния к вечеру. Не обнаружилось психопатоподобных эквивалентов депрессии (19).

У пациентов контрольной группы первые признаки гиперкинетического расстройства появлялись в дошкольном возрасте. Наблюдались повышенная двигательная активность, импульсивность, эмоциональная лабильность, конфликтность и непредсказуемость. На занятиях дети часто были рассеяны, быстро уставали и начинали отвлекаться, особенно если преподавание велось во второй половине дня. Пациенты нуждались в соблюдении режима дня, дневном отдыхе и более продолжительном ночном сне, что отличало их от детей основной группы. Будучи перевозбужденными, они долгое время не могли успокоиться. Ночной сон, как правило, был беспокойным, дети часто просыпались в течение ночи, утром капризничали и жаловались на то, что не выспались, чего не было у больных с атипичной манией.

Изолированное моторное возбуждение при отсутствии повышения настроения и ускорения ассоциативных процессов, повышенная утомляемость и истощаемость в ответ на интеллектуальную или эмоциональную нагрузку, потребность в более длительном ночном сне и тщательном соблюдении режима дня отличало гиперактивных детей от пациентов с манией.

С началом обучения у пациентов с дефицитом внимания и гиперактивностью добавлялись трудности нахождения в коллективе. Нарушения поведения были лишены вычурности и своеобразия. Агрессивные выпадения имели в основе слабость волевых задержек и контроля.

Наблюдались сложности усвоения учебного материала, обусловленные медлительностью, трудностями включения и переключения в работе, сложностями распределения внимания, повышенной отвлекаемостью и рассеянностью, нарушениями фонематического слуха, что приводило к трудностям овладения письмом, правописанием, чтением, простейшими счетными операциями, низким темпам учебной деятельности.

С течением времени психопатологическая сущность состояния детей с дефицитом внимания и гиперактивностью (DSM-IV) принципиально не изменялась, однако имела место ситуационно-возрастная динамика, когда общие эволютивно-компенсаторные процессы реализовались на изначально дефицитарной почве и, следовательно, искажалось формирование конкретных психических функций, поведенческих навыков и личностных свойств (30).

Клинические особенности и динамика психопатологических расстройств в контрольной группе позволила отграничить малопрогрессирующее течение процессуального заболевания с атипичной манией, выраженным двигательным расторможением и нарушениями поведения у пациентов основной группы с формированием негрубого специфического шизофренического дефекта, который несколько компенсировался стабильным маниакальным состоянием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башина В.М. Аффективные расстройства (синдромы) в клинике шизофрении у детей // Журн. невропатол. и психиатр. – 1981. – Т. 81, № 10. – С. 1514–1518.
2. Башина В.М. Аутизм в детстве. – М.: Медицина, 1999. – 240 с.
3. Брызгунов И.П., Касатикова Е.В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. – М.: Медпрактика-М, 2002. – 128 с.
4. Буреломова И.В. Затяжные гипоманиакальные состояния при шизофрении у детей // Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста. – М., 1986. – С. 71–81.
5. Буреломова И.В. Маниакальные состояния при шизофрении у детей: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1986. – 203 с.
6. Вроно М.Ш. Шизофрения у детей и подростков. – М.: Медицина, 1971. – 128 с.
7. Данилова Л.Ю. Особенности фазных циклотимоподобных расстройств при малопрогрессирующей шизофрении у подростков // Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста. – М., 1986. – С. 82–93.
8. Данилова Л.Ю. Клинические особенности подростковой шизофрении, протекающей в виде стертых аффективных приступов (циклотимоподобный вариант). Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1987. – 235 с.
9. Детская и подростковая психиатрия и медицинская психология / Под ред. Ю.С.Шевченко, А.Л.Венгера. – М.: ИД Медпрактика-М, 2006. – С. 41–45.
10. Заваденко Н.Н. Клинико-психологическое исследование школьной дезадаптации: ее основные причины и подходы к диагностике // Неврологический журнал. – 1998. – Т. 3, № 6. – С. 13–17.
11. Иовчук Н.М. Эндогенные аффективные расстройства в детском возрасте. Дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1989. – 464 с.
12. Каган В.Е. Аутизм у детей. – Л.: Медицина, 1981. – 190 с.
13. Ковалев В.В. Семiotика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. – М., 1985. – 288 с.
14. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. Руководство для врачей. – 2-е изд., доп. и перераб. – М.: Медицина, 1995. – 506 с.
15. Ковтун О.П. Минимальная мозговая дисфункция у детей (критерии диагностики и подходы к лечению). Метод. рекоменд. – Екатеринбург, 2003. – 30 с.
16. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е., Сергеев И.И. Психиатрия. – М.: МЕДпрессинформ, 2002. – 576 с.
17. Ломаченков А.С. К вопросу о диагнозе и прогнозе МДП у детей и подростков // Труды Ленинградского педиатрического медицинского института. – 1971.–Т. 57. – С. 97–102.
18. Ломаченков А.С. Клиника, течение маниакально-депрессивного психоза у детей и подростков (клинико-катамнестическое и ЭЭГ исследования). Дисс. ... канд. мед. наук. – Л., 1978. – 232 с.
19. Мамцева В.Н. Клиника, лечение и профилактика вялотекущей шизофрении у детей. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1958. – 156 с.
20. Никольская О.С., Баенская Е.Р., Либлинг М.М. Аутичный ребенок. Пути помощи. – М.: Теревинф, 2000. – 336 с.
21. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. – М.: Медицина, 1988. – 264 с.
22. Северный А.А. Принципы демаскирования маскированных аффективных синдромов // Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – Рига, 1985. – С. 169–172.
23. Северный А.А., Иовчук Н.М. О проблеме «маскированной мании» // Актуальные вопросы психиатрии. – Таллинн, 1984. – С. 137–139.
24. Симсон Т.П., Модель М.М., Гальперин Л.И. Психоневрология детского возраста. – М.-Л.: Биомедгиз, 1935. – 369 с.
25. Симсон Т.П. Шизофрения раннего детского возраста. – М., 1948. – 136 с.
26. Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. – М.: Медгиз, 1955. – Т. 1. – 458 с.
27. Татарова И.Н. Психопатоподобные эквиваленты депрессии при шизофрении у детей и подростков. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1985. – 148 с.
28. Шабалов Н.П. Неонатология. – С-Пб.: Специальная литература, 1995. – Т. 1. – С. 325–392.
29. Шевченко Ю.С. Диагностика «возбужденной мании», маскированной психопатоподобным поведением у детей // Социальная и клиническая психиатрия. – 2000. – Т. 10, № 1. – С. 15–18.
30. Шевченко Ю.С. Диагностика «возбужденной мании», маскированной гиперкинетическим и психопатоподобным поведением у детей // В.Н.Мамцева. Детская и подростковая психиатрия / Под ред. проф. Ю.С.Шевченко. Учебное пособие. – М.: Медицина, 2003. – С. 370–377.
31. Annell A. Manic-depressive Illness in Childhood and Adolescence and Effect of Treatment with Lithium carbonate // Acta Paedopsychiatrica. – 1969. – Vol. 36, N 8–10. – P. 292–301.
32. Barkley R. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a handbook for diagnostic and treatment. – New York: Guilford Press, 1990. – 688 p.
33. Baumgaertel A. et al. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorder in a german elementary school sample // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. – 1995. – Vol. 34. – P. 629–638.
34. Biederman J., Faraone S., Mick E. et al. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Juvenile Mania: comorbide disorder // J. Am. Acad. Child Psychiatry. – 1996. – Vol. 35, N 8. – P. 997–1008.
35. Casat C.D. The under- and over-diagnosis of mania in children and adolescents // Compr. Psychiat. – 1982. – Vol. 23, N 6. – P. 552–559.
36. Davis R.E. Manic-depressive variant syndrome of childhood // Am. J. Psychiat. – 1979. – Vol. 129, N 5. – P. 702–706.
37. Feinstein S.C., Wolpert E. Juvenile manic-depressive illness: clinical and therapeutic considerations // J. Am. Acad. Child. Psychiat. – 1973. – Vol. 12, N 2. – P. 123–126.
38. Gaub M. et al. Gender differences in attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis and critical review // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. – 1997. – Vol. 36, N 8. – P. 1036–1045.
39. Jenkins R.L. Classification of Behaviour Problems in Children // Am. J. Psychiatry. – 1969. – Vol. 125, N 8. – P. 1032–1039.
40. West S.A., McElroy S., Strakowski S. et al. ADHD and Juvenile Mania // Am. J. Psychiatry. – 1995. – Vol. 152. – P. 271–273.

DYNAMICS OF ENDOGENOUS ATYPICAL MANIA IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE

L. V. Pilyugina

This investigation deals with dynamics of atypical mania that the author interprets as slow progressive schizophrenia. Subjects: 49 patients with atypical mania aged from 3 to 15 years, and 20 children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) aged from 3 to 10 years as controls. On the one hand, both groups share residual-organic insufficiency of the CNS, and on the other hand, this insufficiency forms the ground for development of a «nuclear» disorder of atypical mania.

The behaviors of patients with atypical mania (motor agitation, behavior disorders and adjustment problems in a peer group) resemble ADHD but their increased motor activities also mask other components of the manic triad. Analysis of behavior disorders and emotional problems reveals the true nature of the disorder. Dynamic observation of patients from both groups helps to differentiate between the endogenous atypical mania and ADHD.

КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ

А. Ю. Березанцев, В. Г. Булыгина

ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского

Проблема поведенческих нарушений у подростков по-прежнему сохраняет клиническую и социально-психологическую актуальность. Сложность данного феномена заключается в том, что его проявления могут быть как крайним вариантом специфических подростковых форм реагирования, обусловленных социальными факторами и наследственными предрасположенностями, так и одним из проявлений психопатологических расстройств.

В психиатрической литературе подробно описаны свойственные подросткам специфические возрастные реакции (протеста, имитации, отказа, оппозиции, эмансипации, группирования, компенсации и др.), которые в той или иной степени определяют их поведение (2, 4, 5). Нормовозрастные особенности в случае их отчетливой выраженности (так называемый «подростковый комплекс») в сочетании с незрелостью интеллекта и моральных устоев сами по себе предрасполагают к формированию поведенческих нарушений. Помимо этого, поведение подростков, как в патологии, так и в неклинических случаях определяется целым рядом факторов, не имеющих возрастной специфичности (наследственных, социально-психологических) (10–12, 14). Разнородность этиологических факторов девиантного поведения свидетельствует о необходимости его дифференциации, с одной стороны, как самостоятельного социально-психологического явления, не относящегося к патологии (при ситуационно обусловленных характерологических реакциях и т.п.), с другой – как психопатологического феномена (в рамках различных нозологических форм психических расстройств) (1, 6, 13, 15, 16).

Следует подчеркнуть, что понимание каузальных процессов в формировании расстройств поведения в детском и подростковом возрасте, а также учет сопутствующих им эмоциональных проблем является крайне важным для практикующего клинициста и психолога (21, 22). В клинической практике понятие «коморбидность» нередко воспринимается лишь как дань моде и понимается как «двойной диагноз» или наличие сопутствующего психичес-

кого расстройства. Вместе с тем, концепция коморбидности отнюдь не означает отхода от описательно-феноменологического метода, а лишь позволяет выявить сложные взаимосвязи между симптомами и синдромами. При этом возможен учет не только взаимосвязей между собственно психопатологическими факторами, но и структурных взаимоотношений между психопатологическим, патофизиологическим и психологическим уровнями явлений (23, 24).

Наличие коморбидных (двух и более) психических расстройств, скорее правило, нежели исключение для детей и подростков с поведенческими нарушениями. Более того, доказано, что наиболее часто встречающиеся сопутствующие расстройства клинически важны, так как они влияют на манифестацию, течение и эффективность терапии данной патологии. Например, около 22–33% детей с расстройствами поведения обнаруживают также тревожные расстройства (26). Отмечено, что у младших школьников наличие тревожных расстройств ведет к формированию менее тяжелых и менее хронических форм расстройств поведения (25) и, наоборот, у подростков (включая девочек) с поведенческими нарушениями возникновение тревожных расстройств скорее указывает на формирование более тяжелых и хронических поведенческих расстройств. Депрессия также часто сопутствует нарушениям поведения. На выборке детей с подобной патологией процент депрессивных расстройств варьируется от 15 до 31% (20).

Поскольку расстройства поведения полиэтиологичны и являются результатом взаимодействия социальных воздействий, психологических факторов развития, биологических предрасположений и психопатологии, для понимания причин их возникновения и развития необходимо учитывать все вышеизложенные аспекты. Кроме того, наблюдающийся в течение последних десятилетий патоморфоз психических расстройств, коснувшийся и клиники поведенческих нарушений, определяет актуальность и практическую значимость новых эмпирических

исследований в области подростковой психологии и психопатологии¹.

В связи с этим, в задачи настоящего исследования входило описание и сравнительная оценка клинико-психологических характеристик различных групп подростков (в том числе с психическими расстройствами), а также особенностей социальных условий их возникновения с целью последующего выявления прогностически неблагоприятных факторов, которые могут влиять на возможный переход девиаций поведения на криминальный уровень.

Материал и методы исследования

Для выделения клинико-психологических особенностей подростков анализировались данные сравнительного и корреляционного анализа клинически ориентированного опросника А.Кауфман и Check-List Т.Ахенбаха. Для определения клинических и социально-психологических характеристик использовалась формализованная карта обследования, заполняемая экспертом на основе ретроспективного анализа материалов медицинской документации².

Использование клинически ориентированных методик в настоящее время является скорее правилом, нежели исключением в исследовательской работе клинических психологов. Когда речь идет об изложении новых эмпирических данных, вопрос их соотношения с имеющимися теоретическими моделями с необходимым различением понятий «экспериментальный эффект» и «эмпирически установленная зависимость» не является принципиальным. В обоих случаях речь идет об эмпирически полученных данных. Но понятие эмпирической зависимости является более широким. Во-первых, оно не ограничивает в выборе метода психологического исследования. Эмпирические данные психолог может получать, используя множество методов: наблюдение, корреляционный подход, психодиагностика, анализ индивидуального случая и т.д. (7, 8).

Опросник А.Кауфман (K-SADS – Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for school aged children), разработанный американскими исследователями, был апробирован на российской выборке Т.В.Корниловой, С.Д.Смирновым, Е.Л.Григоренко (9). Предложенная А.Кауфман методика

построена для диагностики поведенческих и эмоциональных расстройств у детей и подростков в возрасте от 6 до 18 лет. Каждая диагностическая шкала позволяет провести количественную оценку имеющихся симптомов в прошлом и настоящем, наблюдавшихся у испытуемых не менее 6 последних месяцев. Разведение оценки имеющейся симптоматики в прошлом и настоящем позволяет на основании данной методики делать выводы о генезе имеющихся расстройств. Check-List (проверочный лист) Т.Ахенбаха – методика, направленная на получение данных об особенностях поведенческих и эмоциональных проблем подростка, так же, как и предыдущая (K-SADS), заполняется психологом по результатам клинической беседы, наблюдения и интервьюирования родителей, учителей, врачей ребенка³. Когда опрос нацелен на характеристику поведения другого человека, он заменяет результаты внешнего наблюдения. Тогда пункт анкеты строго определен, а главное, фокусирует в ответах респондента его мнения по очень конкретным проявлениям поведения другого человека. Результатом такого опроса должно быть получение не мнения, а ретроспективных обобщений наблюдения, составляющего первичные эмпирические данные. Эти данные потом анализируются психологом с целью установления данных вторичных – например, балла по шкале, отражающего уже не отдельный аспект, а целостный спектр поведенческих проявлений. Соответствующие методические средства называются «листами наблюдений». В отличие от стандартизованного анкетирования, полуструктурированное интервью выглядит как более развернутый и, главное, двухплановый текст, в котором указываются вопросы, на которые психолог хочет получить ответы и перечень вопросов, которые он для этого должен задать. Отличие примененных методик заключается в том, что K-SADS ориентирована на клинические аспекты проявления синдромов тех или иных нарушений, в то время как Check-List Т.Ахенбаха – на охват вариабельности исходных симптомов (признаков) в норме.

В работе была применена схема квазиэксперимента «контроль после». Поскольку психологическая реальность не может быть полностью представлена в фиксируемых методиками показателях, возможно применение в ряде случаев качественно иного способа контроля: контроля путем выбора, «когда и на ком производить измерения». «После» в этой форме контроля означает, что экспериментатор подбирает группы людей для измерения зависимой переменной, полагая различия уже состоявшимися или существующими безотносительно к плану исследования. Важное отличие от истинно-

¹ Определение нормативности наблюдаемых феноменов, то есть отнесение их к норме или патологии, зависит от подхода к данной проблеме (количественно-статистического, адаптивного, субъективного, экспертного и др.), и определяется конкретным историческим, социальным и этнокультуральным контекстом.

² Карта содержит 83 пункта и отражает социально-демографические (образование родителей, состав семьи, условия проживания), анамнестические (перенесенные вредности, тип обучения, успеваемость), психопатологические (начало расстройств поведения, симптомы, госпитализации, их причины) и патопсихологические данные (особенности развития, состояние высших психических функций). Все показатели фиксировались в различные возрастные периоды (дошкольный, начальный школьный, препубертатный, подростковый).

³ На российской выборке опросник апробирован Е.Григоренко, Д.Паулсом (3) на детях 9–10 лет и Т.В.Корниловой, С.Д.Смирновым, Е.Л.Григоренко (9) на подростках с 14 до 17 лет.

го эксперимента заключается в том, что сравниваются неэквивалентные группы, и именно признак неэквивалентности выступает аналогом независимой переменной.

Было обследовано 98 подростков мужского пола в возрасте от 14 до 18 лет. Основную группу исследования (26 чел.) составили несовершеннолетние, совершившие общественно опасные деяния (ООД) и находящиеся на принудительном лечении (ПЛ). Все они страдали органическим психическим расстройством (ОПР) без выраженного интеллектуального снижения (F07.08). Для решений поставленных задач необходимо было набрать экспериментальный материал таким образом, чтобы при сравнительном анализе испытуемых можно было объединять или разделять их по принципу присутствия двух факторов: психопатологического и девиантного (поведенческого). Поэтому в качестве контрольной группы были выбраны испытуемые с аналогичной психической патологией, не совершавшие ООД (21 чел.) (фактор психической патологии). Группу сравнения составили подростки, учащиеся общеобразовательных школ с нормативным поведением (31 чел.), и подростки, состоящие на учете в комиссии по делам несовершеннолетних (20 чел.) (фактор девиантного и нормосообразного поведения в рамках психической нормы).

Последовательный анализ психического статуса подростков с нормативным и девиантным поведением позволяет определить связи между определенными показателями имеющихся эмоциональных и поведенческих проблем, в том числе доклинических поведенческих симптомов в норме и выделить те закономерности, которые характерны для подобных доклинических девиаций поведения в рамках психической нормы. Данная логика анализа позволяет предполагать, что в основе выявленных для подростков с девиантным поведением закономерностей (связей между переменными) лежат уникальные (специфические) факторы риска девиаций поведения⁴. Переход к анализу подростков с психической патологией и разведением по параметру делинквентности (криминальности), позволяет выявить нозологически неспецифические факторы риска совершения ООД для лиц с выраженной психической патологией.

Качественные и количественные данные имели разные алгоритмы обработки из-за того, что их ре-

⁴ Диагностические алгоритмы поведенческих и аффективных расстройств в указанных методиках построены в соответствии с критериями, изложенными в DSM-IV, которые включают в себя несколько категорий признаков: агрессия в отношении людей и животных, причинение имущественного ущерба, лживость и воровство, серьезные нарушения установленных правил. Следует отметить, что в DSM-IV расстройства поведения у подростков разделяются на легкие, умеренные и тяжелые, которые различаются между собой по степени выраженности (массивности) симптомов и длительности их проявлений. Причем клинические проявления легкой степени расстройств поведения феноменологически смыкаются с крайними вариантами нормы (17, 19).

зультаты были заданы в разных шкалах: качественные данные (формализованная карта обследования) – номинальная шкала, методики – шкала интервалов. Поэтому для качественных данных использовалась описательная (дескриптивная) статистика, частотный анализ, сравнительный анализ между группами.

Поскольку наши данные являются непараметрическими, для установления связи (мерой которой является коэффициент корреляции) между каждым параметром методик был применен коэффициент корреляции Кендала. Для анализа была избрана только самая высокая степень корреляции – от 0,7 до 1 по модулю. Выделенные связи были упорядочены и построены в виде «деревьев» – схематичных изображений корреляций (граф-схем). Для определения значимости различий по средним значениям в группах использовался Т-критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Анализ статистической и клинко-социальной характеристик исследуемой выборки выявил, что по семейному положению в дошкольном возрасте большинство подростков проживало в полных семьях, за исключением 20% психически здоровых испытуемых с девиантным поведением и 22,2% психически больных, совершивших ООД. К 14 годам во всех группах подростков почти в два раза увеличилось количество испытуемых, проживающих в неполных семьях с матерью. У психически здоровых подростков с девиантным поведением в 10% случаев отмечалось злоупотребление алкоголем матерью, в 40% – отцом или отчимом и в 30% – обоими родителями. Группа больных, находящихся на принудительном лечении, была схожа с группой психически здоровых подростков с девиантным поведением по показателю алкоголизации обоих родителей (около 25% случаев). У совершивших ООД подростков частота преобладания автономного стиля воспитания родителей, характеризующегося безразличием, нежеланием вникать в проблемы ребенка, вплоть до безнадзорности, была в два раза больше, чем у не совершивших ООД (54,1% против 25%).

По условиям проживания самой неблагополучной оказалась группа психически здоровых испытуемых с девиантным поведением: 40% из них проживали в интернатах к началу подросткового периода. Больные, совершившие ООД (от 10% до 22,2%), начиная с подросткового возраста, проживали с другими родственниками.

В отношении возраста манифестации расстройств поведения следует отметить, что у больных ОПР, совершивших ООД, в 36,8% случаев начало девиаций поведения приходится на период начальной школы, характеризующийся жесткой поведенческой и социальной регламентацией поступков, зависимостью успешности и поощрений от неукоснительного соблюдения «навязываемых»

эталонов поведения и академических успехов. В период препубертата у 31,6% больных, совершивших ООД, и у 25% не совершавших правонарушений начинают отмечаться выраженные расстройства поведения. В связи с трудностями в поведении и усвоении школьной программы 10% психически здоровых подростков с девиантным поведением, 35% больных, совершивших ООД, и 15,2% больных, не совершавших ООД, переводятся во вспомогательные школы. К 14 годам число подростков, обучающихся во вспомогательной школе увеличилось в группах больных ОПР, не совершавших ООД, в два раза, а у больных, находящихся на принудительном лечении – в три раза.

При анализе причин стационарирования несовершеннолетних, не совершавших ООД, в психиатрические больницы обычного типа отмечается значительный удельный вес госпитализаций по причине астено-невротических жалоб. В 47,2% случаев госпитализации подростков, находящихся на ПЛ, были связаны с выраженными трудностями в поведении и обучении и осуществлялись по инициативе школы и милиции. При этом длительность болезни к моменту совершения ООД составляла в 33,3% случаев от одного до четырех лет, в 62,7% случаев – свыше пяти лет. То есть в подавляющем большинстве случаев совершение ООД не совпадало по времени с первичной диагностикой заболевания. Обращают на себя внимание следующие факты: 8,1% больных ОПР впервые попадали в поле зрения психиатра в связи с совершением ООД и назначением судебно-психиатрической экспертизы, остальные больные ОПР многократно госпитализировались в психиатрические стационары общего типа (не совершавшие ООД в 57,8% случаев, совершившие ООД подростки в 45,9% случаев). При этом, большая часть больных (44,7% случаев) в предшествующие правонарушению шесть месяцев принимали назначенные психиатром медикаменты эпизодически, либо не получали должного лечения.

Изучение биологических предпосылок развития ребенка показало, что в группе нормы лишь в 3,2% случаев в анамнезе отмечалась наследственная отягощенность, в то время как в других группах обследуемых подростков этот показатель был намного выше. В группе больных отмечался максимальный процент наследственной отягощенности психической патологией (27%). У больных, не совершавших ООД, отмечалось преобладание перинатальной патологии (70% случаев). По перенесенным постнатальным вредностям травматического генеза подростки с девиантным и криминальным поведением имели максимальные процентные показатели (40% и 39,2% соответственно). Постнатальные соматогенные влияния чаще наблюдались у подростков с психической патологией: у 33,3% не совершавших ООД и у 36,3% совершивших ООД. У больных ОПР, совершивших ООД, максимальными были показатели наличия в анамнезе постнатальных черепно-мозговых травм (47,4% случаев).

По данным полуструктурированного интервью А.Кауфман были обнаружены значимые различия по большинству шкал между обследованными группами подростков. Статистически значимыми с фактором психической патологии оказались переменные: социофобия, булимия на нервной почве, травматические стрессовые ситуации и посттравматические стрессовые переживания в настоящем и прошлом.

Группу больных, совершивших общественно опасные деяния (ООД), отличает значительное повышение средних значений по шкалам «синдром оппозиционного поведения», «синдром гиперактивности и расстройства внимания» и «поведенческие отклонения» с максимальными значениями по последней составляющей. В данной группе подростков средние значения по вышеуказанным шкалам в прошлом были существенно больше, нежели в настоящем. При сопоставлении динамики выраженности имеющихся в прошлом и настоящем расстройств у здоровых испытуемых отмечается незначительное снижение средних значений по всем шкалам в настоящем. Аналогичные закономерности выявляются и у больных, не совершавших ООД.

По данным опросника Т.Ахенбаха получены значимые различия между группами по t критерию ($\alpha \leq 0,04$) по шкалам: «закрытость» (проблемы в общении), «социальная дезадаптация», «проблемы мышления», «проблемы внимания», «делинквентное поведение», «агрессия», «внешние симптомы/экстернализация» и «общий показатель проблем». По шкале «делинквентное поведение» значимо отличались показатели в группе нормы от всех других групп (минимальные показатели). В то же время по показателю «социальная дезадаптация» и «агрессия» значимо отличались от группы нормы только подростки с девиантным поведением и больные, не совершавшие ООД, и не было выявлено значимых различий между группой нормы и подростками, находящимися на принудительном лечении.

По данным корреляционного анализа положительно взаимосвязанными в группе подростков с нормативным поведением оказались показатели по шкалам «агрессия», «внешние проблемы» и «общий показатель поведенческих проблем». С этим «блоком» были положительно связаны показатели по шкале «делинквентность». Ожидаемыми и согласующимися с представлениями о механизмах нарушения социализации у подростков, оказались значимо связаны показатели каждой из вышеуказанных шкал с показателями по шкале «проблемы социализации». Обнаружена, ранее обсуждавшаяся в психологической литературе, связь шкал «внутренние проблемы» и «соматизация».

Отличительным для группы подростков с девиантным поведением является связь делинквентности с тревожностью и соматическими проблемами. Обращает на себя внимание отсутствие корреляций между переменными «агрессия» и «внешние про-

блемы», а также положительная взаимосвязь эмоциональных проблем в виде тревоги, сцепленной с боязнью разлуки и поведенческими отклонениями, а также синдромом оппозиционного поведения в настоящем.

Характерным для объединенной группы подростков с органическим психическим расстройством (ОПР) является отсутствие значимой связи между параметрами «делинквентность» и «агрессия», а также положительная связь показателей по шкалам «проблемы социализации» с показателями по шкалам, диагностирующим клинические симптомы, а не психологические и поведенческие проблемы.

У подростков с диагнозом ОПР, совершивших ООД, переменная «делинквентность» значимо связана с «общим показателем проблем», с «внешними проблемами», с «синдромом оппозиционного поведения» в настоящем, с «проблемами внимания». О последнем показателе следует сказать особо. Показатели по шкале Т.Ахенбаха «проблемы внимания и гиперактивность» у больных ОПР положительно коррелируют с проблемами социализации и показателями по шкале СДВГ в настоящем по методике А.Кауфман. Интересным представляется тот факт, что переменная «агрессия» положительно связанная только с «проблемами мышления», отрицательно коррелирует с «внешними проблемами», «делинквентностью» и «общим показателем поведенческих проблем». Алкоголизм в настоящем и прошлом связан с депрессивными расстройствами в прошлом, то есть по своей клинической сущности является скорее симптоматическим (вторичным).

Иной получается картина корреляционных связей у подростков с диагнозом ОПР, не совершивших ООД. Синдром оппозиционного поведения в настоящем и прошлом не связан с поведенческими отклонениями в прошлом и настоящем. Показатели по шкале «агрессия» не взаимодействуют значимо ни с одной переменной, касающейся расстройств поведения, а положительно связаны только с «проблемами мышления» (напомним, что из обследуемых групп исключались подростки с выраженным интеллектуальным снижением).

Таким образом, «уникальным», то есть присутствующим только группе больных с выраженной психической патологией, совершивших ООД, является факт значимой связи синдрома оппозиционного поведения в прошлом и агрессивных форм реагирования. В данном случае за указанной корреляцией не лежит возрастной фактор и скорее можно говорить о сочетании факторов риска совершения ООД и выраженной психической патологии. Следует особо подчеркнуть, что даже при переходе расстройств поведения на криминальный уровень переменная «агрессия» положительно связана только с «проблемами мышления» и отрицательно коррелирует с «внешними проблемами», «делинквентностью» и «общим показателем поведенческих проблем». Поскольку для исследования выбирались

испытуемые без выраженных когнитивных расстройств, данная корреляция указывает скорее на проблемы, связанные с дефицитностью социального распознавания.

Таким образом, на основании статистических и клиничко-социальных характеристик исследованного материала можно выделить ряд факторов риска девиаций поведения, связанных с неблагоприятными социальными условиями. К ним относится проживание в неполных семьях без отцов у психически здоровых подростков, начиная с дошкольного возраста, а в пубертатном периоде – как у психически здоровых подростков, так и несовершеннолетних с психической патологией. Невысокий образовательный уровень родителей и, как правило, низкий социально-экономический статус семьи сочетался с алкоголизацией отца и матери. В семьях подростков с девиантным поведением вне зависимости от фактора психической патологии с дошкольного возраста преобладает эмоциональное отвержение ребенка, агрессивность, жестокое обращение с ним обоих родителей. Специфичным для несовершеннолетних с выраженной психической патологией, находящихся на принудительном лечении, было более позднее обращение к психиатру, меньшее количество госпитализаций при длительности диагностированного заболевания к моменту совершения ООД не менее пяти лет, а также – отсутствие должного объема медикаментозного лечения. Следует отметить, что значительный вклад в социальную дезадаптацию и формирование девиантных форм поведения вносит недостаточная налаженность квалифицированной социально-психологической и педагогической коррекционной работы в органах опеки и попечительства и образовательных учреждениях.

Изучение сопутствующих эмоциональных и поведенческих проблем у подростков с расстройствами поведения позволило выявить ряд закономерностей, которые могут служить прогностическими критериями риска перехода девиаций поведения на криминальный уровень и одновременно быть мишенями психокоррекционной и социореабилитационной работы. Как в рамках психической нормы (то есть у подростков без диагностированных психических расстройств), так и у лиц с выраженной психической патологией были обнаружены значимые связи между импульсивным вариантом гиперактивности и расстройством внимания, проблемами мышления (в значительной степени отражающими дефицитность социального распознавания), явлениями нарушенной социализации и агрессивными формами реагирования.

У подростков с диагнозом ОПР, совершивших ООД, выраженность показателя «делинквентность» оказалась значимо связана с ранним (до 10 лет) появлением синдрома оппозиционного поведения. Следует отметить тот факт, что агрессивные формы реагирования в данной группе подростков в значительной степени обусловлены дефицитарно-

стью социального распознавания. Причем эмоциональные нарушения в виде трудностей волевого контроля в значительной степени определялись синдромом гиперактивности и дефицита внимания. Алкоголизация в допубертатном и пубертатном периодах коррелирует в значительной степени с ранее диагностированными депрессивными расстройствами. Поэтому по своей клинической сущности алкоголизм в данной группе являлся скорее симптоматическим (вторичным).

Таким образом, настоящее исследование подтвердило, что для выработки дифференцированных

психокоррекционных программ в отношении подростков с девиациями поведения важным является анализ и учет коморбидности эмоциональных и поведенческих проблем, последовательности развития психопатологической симптоматики, возраста её манифестации. Указанные факторы имеют прогностическое значение в аспекте динамики и массивности расстройств, а также вектора их социальной направленности, что представляется важным и для задач первичной профилактики ООД у психически больных подростках, наблюдающихся в психоневрологических диспансерах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асанова Н.К. Патологические формы девиантного поведения у детей с задержками психического развития. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1988. – 22 с.
2. Волошин В.М. и соавт. Феномен агрессии в структуре пограничных психических заболеваний у детей и подростков // XIII съезд психиатров России. – М., 2000. – С. 117–118.
3. Григоренко Е.Л., Паулс Д.Л. Генетические факторы, влияющие на возникновение девиантных форм развития и детских психических расстройств // «Дефектология». – 1995. – Вып. 3.
4. Гурьева В.А. Клиническая и судебная подростковая психиатрия. – М., 2001. – 479 с.
5. Дмитриева Т.Н. Динамика основных вариантов девиантного поведения у детей и подростков по данным клинико-катамнестического исследования // Социальная и клиническая психиатрия. – 1995. – Т. 5, № 1. – С. 54–61.
6. Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. – М.: Медицина, 1985. – 288 с.
7. Корнилова Т.В. Экспериментальная психология: Теория и методы. Учебное пособие для вузов. – М.: Аспект Пресс, 2002. – 381 с.
8. Корнилова Т.В. Экспериментальная психология: Практикум. Учебное пособие для вузов. – М.: Аспект Пресс, 2002. – 383 с.
9. Корнилова Т.В., Смирнов С.Д., Григоренко Е.Л. Факторы социального и психологического неблагополучия подростков в показателях методик стандартизированного интервью и листов наблюдения // Вест. Московского университета. – Сер. 14. – Психология. – 2001. – № 1. – С. 3–15.
10. Королев В.В. Психические отклонения у подростков-правонарушителей. – М.: Медицина, 1992. – С. 70–88.
11. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. – Л.: Медицина, 1985. – С. 164–174.
12. Мельник Э.В. Клиническая динамика синдромов девиантного поведения у детей и подростков. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Одесса, 1991. – 22 с.
13. Сосюкало О.Д. и соавт. О структуре психической патологии среди различных подростковых популяционных групп (клинико-эпидемиологическое исследование) // Журн. невр. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1987. – Т. 87, № 10. – С. 1497–1503.
14. Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. – М.: Медгиз, 1955, 1965. – Т. 1–3.
15. Трифионов О.А. Детская преступность: патопсихология и прогноз. – М.: ООО «Спорт и культура», 2002. – 142 с.
16. Цуцельковская М.Я. Клиника и дифференциально-диагностическая оценка некоторых психопатологических синдромов детского возраста // Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста. – М., 1986. – С. 13–28.
17. Alexander J. Psychiatric comorbidity associated with DSM-IV ADHD in a nonreferred sample of twins // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. – 1999. – Vol. 38, N 11. – P. 1355–1362.
18. Bellak L., Black R.B. Attention-deficit hyperactivity disorder in adults // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. – 1999. – Vol. 38, N 11. – P. 1355–1362.
19. Biederman J., Faraone S.V., Keenan K., Tsuang M.T. Separation of DSM-III attention deficit disorder and conduct disorder: Evidence from a family genetic study of American child psychiatry patients // Psychol. Med. – 1999. – Vol. 21. – P. 109–121.
20. Capaldi D.M. Co-occurrence of conduct problems and depressive symptoms in early adolescent boys: II. A 2-year follow-up at Grade 8 // Development and Psychopathology. – 1992. – N 4. – P. 125–144.
21. Frick P.J. Conduct disorders and severe antisocial behavior. – New York: Plenum Press, 1999.
22. Greene R.W., Biederman J. et al. Adolescent outcome of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and social disability: results from a 4-year longitudinal follow-up study // Clin. Ther. – 1992. – Vol. 14, N 2. – P. 138–147.
23. Hinshaw S.P. et al. Issues of taxonomy and co-morbidity in the development of conduct disorder // Development and Psychopathology. – 1993. – N 5. – P. 31–50.
24. Lilienfeld S.O. et al. A critical examination of the use of the term and concept of comorbidity in psychopathology research // Clinical Psychology: Science and Practice. – 1994. – Vol. 1. – P. 71–83.
25. Quay H.C. Patterns of delinquent behavior // Handbook of juvenile delinquency / H.C. Quay (Ed.). – New York: Wiley, 1987. – P. 118–138.
26. Zoccolillo M. Co-occurrence of conduct disorder and its adult outcomes with depressive and anxiety disorders: A review // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. – 1992. – Vol. 31. – P. 547–556.

CLINICAL AND SOCIAL FACTORS INVOLVED IN DEVELOPMENT OF CONDUCT DISORDERS IN ADOLESCENTS

A. Yu. Berezantsev, V. G. Boulyghina

This paper presents the results of an investigation of 98 adolescents including persons with organic mental disorders and those mentally healthy, both with law-abiding and delinquent behaviors. The authors present the statistical data and describe clinical-social characteristics of the sample investigated. They specify the risk factors for behavior deviations associated with unfavorable social environment and formulate a number of psychopathological and social-psychological regularities, which could serve as predictive criteria for conduct disorder

transforming into criminality, and point to the important role of biological predisposition. The authors emphasize the importance of comorbidity of emotional and behavioral problems for prognosis of further dynamics and future dangerousness, which is essential for prevention of socially dangerous acts of mentally disordered adolescents. The paper also points to lack of adequate social-psychological and pedagogical care aimed at prevention and correction of conduct disorders in adolescent risk groups.

САМОРЕГУЛЯЦИЯ ЛИЦ С ПОГРАНИЧНОЙ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, СОВЕРШИВШИХ ПРАВОНАРУШЕНИЕ И ПРИЗНАННЫХ ОГРАНИЧЕННО ВМЕНЯЕМЫМИ

Е. Н. Лапшина

ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского

Судебными психиатрами и психологами давно отмечалось, что психические расстройства способствуют ослаблению контролирующих функций сознания, ограничивают альтернативные возможности выбора действий в тех или иных ситуациях, что в уголовном законе было зафиксировано в виде юридической формулы «невменяемости». Эта патология облегчает реализацию криминального акта (30, 32), причем ее роль в снижении саморегуляции, а, следовательно, и в криминогенезе может быть различной.

Однако действовавшее ранее законодательство предполагало лишь дихотомическую оценку способности подэкспертного к осознанию фактического характера и руководству своими действиями (формула вменяемости), то есть психиатрами-экспертами принималось решение либо о полной вменяемости лица, либо о его невменяемости. После длившихся более 100 лет дискуссий в новый уголовный кодекс РФ (1997) была введена статья 22, предписывающая более точно оценивать степень влияния психического расстройства на нарушения инкриминируемого поведения в криминальной ситуации и на этой основе определять меру индивидуальной ответственности лица с пограничной психической патологией.

Статья 22 предполагает обязательное наличие двух критериев: медицинского в виде психического расстройства и психологического (юридического) как невозможности в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и/или руководить ими, в том числе с учетом преморбидных и постморбидных индивидуально-психологических особенностей, оказавших существенное влияние на регуляцию в момент деликта в зависимости от сложности актуальной ситуации. С указанными обстоятельствами непосредственно связана идея о рассмотрении ограниченной вменяемости как «динамического параметра вменения – особой зоны внутри континуума вменения, возникающей при некоторой констелляции ситуационных, психопатологических и патоперсоналогических фак-

торов» (10) с предписанием экспертам обязательно оценивать и вклад ситуации в криминогенез.

Деятельность лиц с пограничным уровнем психопатологии, в том числе и в конкретной ситуации правонарушения, подчиняется закономерностям поведения, описываемым общей психологией: мотивация «формируется в процессе актуализации потребностей субъекта, ставящего перед собой определенные цели, в процессе деятельности, отражающей все стороны личности, в том числе и все её патологические изъяны, дефекты мышления, интеллекта, эмоционально-волевой сферы» (1). При этом следует отметить, что психическое расстройство выступает не как причина преступного деяния, а лишь как внутреннее условие, опосредованно влияющее на психологические механизмы совершения правонарушения (8).

Для решения методологических проблем и конкретных экспертных задач, связанных с ограниченной вменяемостью, наиболее перспективным, на наш взгляд, является психологический регулятивный подход, разработанный в 1988–1999 гг. И.А.Кудрявцевым и сотрудниками в лаборатории психологии ГНЦ им. В.П.Сербского (9–11). Ключевой теоретический конструкт этого подхода – саморегуляция – позволяет оценить не только влияние, но и взаимовлияние значимых факторов (психопатологического/патофизиологического, личностного и ситуационного) на поведение подэкспертного в криминальной ситуации.

Осознанная произвольная саморегуляция представляет собой системный, многоуровневый, иерархически организованный процесс (13, 18, 29), в котором задействованы исключительно психические средства, в том числе и измененные вследствие болезни. Система саморегуляции рассматривается нами, с одной стороны, изолированно от регулируемой ею деятельности, как изоморфная ей по структуре, но не сводимая к ней; с другой – как детерминированная индивидуально-психологическими особенностями субъекта разного уровня и степени сформированности.

Согласно традиционным представлениям о саморегуляции выделяют мотивационный и операционально-технический уровни ее протекания. Мотивационный, или смысловой уровень, связан с общей направленностью, содержанием деятельности, операционально-технический – отражает формальную организацию действия с помощью средств, направленных на оптимизацию деятельности (5).

Операционально-технический уровень саморегуляции описывается структурно-функциональной моделью саморегуляции деятельности, предложенной О.А.Конопкиным (6). Данная модель инвариантна для любой деятельности и включает в себя необходимое и достаточное количество звеньев для описания регуляции: цель, модель значимых условий, программа исполнительских действий, процессы оценки и контроля, а также субъективные критерии достижения цели и решения о коррекции (6, 7). Функционирование каждого звена обеспечивается соответствующим регуляторным процессом. В.И.Моросанова (20, 23–26), разработав концепцию индивидуального стиля саморегуляции и, тем самым, введя проблематику саморегуляции в дифференциальную психологию, показала, что индивидуальную специфику имеют не только отдельные регуляторные процессы, но и вся система саморегуляции (так называемый регулятивный профиль). Стилиевые особенности регуляции не связаны с содержанием конкретной деятельности, а представляют собой типичные способы (формы) регулирования активности, сложившиеся у данного человека в онтогенезе. В индивидуальных особенностях саморегуляции находит отражение то, как человек планирует и программирует достижение целей, учитывает значимые внешние и внутренние условия, оценивает и корректирует свою активность. Индивидуальные различия заключаются в неравномерности уровня развития регуляторных процессов и общего уровня саморегуляции в целом, в специфике индивидуальной структуры типичных для человека особенностей «профиля» регуляции. В циклах экспериментальных исследований было убедительно показано, что структура индивидуальных особенностей саморегуляции детерминирована личностными особенностями человека, а индивидуальная система саморегуляции опосредствует влияние сложившихся личностных структур на особенности реализуемой активности (20, 21, 23–26).

Описанная функциональная структура саморегуляции является базисом для реализации содержательно-психологического (смыслового) аспекта регуляторики, который обеспечивается смысловыми образованиями разного уровня, интегрирующими в себя реальные жизненные отношения с семьей, референтной группой, более широкими социальными общностями. Смысловые структуры пронизывают все уровни деятельности, им принадлежит главенствующая роль в регуляции поведения, поскольку «сцепление отдельных действий в целостную, а, следовательно, и эффективную деятельность...обеспечивается...смыслом» (В.П. Зинченко) (цит. по 17).

В конкретной деятельности функциональная структура трансформируется под воздействием ситуационных факторов, опосредуемых смыслами разной интенсивности, маркерами которой выступают эмоции. Указанная структура наполняется операциональными смыслами, прагматическими по Б.С.Братусю (3), то есть смыслами наличных условий и обстоятельств, которые представляют собой нижний уровень смысловой сферы субъекта. Иерархически более высокими, включенными собственнo в личностный сектор смысловой сферы и определяющими мотивацию поведения, являются эгоцентрические, группоцентрические и просоциальные смыслы. К последним Б.С.Братусь относит общечеловеческие ценности и нравственные ориентации (3, 4). В концепции смысловой регуляции Д.А.Леонтьева личностные ценности занимают высший уровень и выступают смыслообразующими по отношению ко всем остальным нижележащим смысловым структурам (14–17). Формирующиеся в процессе социализации и являющиеся маркерами личностной зрелости ценности оказываются доминирующими над другими видами регуляции. Именно с ценностями Е.Ю.Патяева (27) и Д.А.Леонтьев (17) связывают возможность смещения, а с нашей точки зрения, и прекращения или инициации новой деятельности. Даже в экстремальных условиях у гармонично развитой, зрелой, гуманистически направленной личности психологический выбор конкретного мотива, целей, средств их достижения будет осуществляться не путем сравнения их с другими, им рядоположенными, а на основании сопоставления их с высшими ценностями.

Таким образом, эффективность деятельности или иначе, возможность совладания с конкретной ситуацией, может обеспечиваться слаженным функционированием всех звеньев операционально-технического уровня саморегуляции или, в случае ситуационного развития мотивации (в ответ на аффектогенный стимул), актуализацией высшего уровня смысловой сферы – ценностей, нравственности.

Для нужд экспертной практики И.А.Кудрявцевым было введено два базовых понятия – потенциальная саморегуляция и актуальная, то есть проявляющаяся в конкретной ситуации (9). Соответственно анализ нарушений регуляции поведения в ситуации правонарушения должен проводиться с учетом потенциальных регуляторных возможностей субъекта и ситуационных влияний.

В данной статье обсуждаются результаты эмпирического изучения потенциальной системы саморегуляции испытуемых, проходивших комплексную судебную психолого-психиатрическую экспертизу в ГНЦ им. В.П. Сербского в связи с совершенными ими правонарушениями преимущественно агрессивно-насильственного характера. Объектом исследования являлись лица с пограничными психическими расстройствами, уровень дисрегуляции деятельности которых в момент совершения крими-

нальных действий маркировался экспертным решением – признанием их ограниченно вменяемыми. **Целью** нашей работы являлось изучение двух уровней функционирования потенциальной системы саморегуляции – операционально-технического и ценностно-смыслового.¹

Работа выполнена под руководством и при участии профессора И.А.Кудрявцева.

Материалы

Для экспериментального изучения операционально-технического уровня регуляции было сформировано 5 групп испытуемых (всего 133 чел.). 4 группы отличались друг от друга степенью выраженности психической патологии, показателями чего выступало экспертное решение (вменяемые, ограниченно вменяемые и две группы невменяемых – с диагнозами шизофрении и выраженным органическим психическим расстройством), а пятая представляла собой группу психической нормы. По сути, был смоделирован континуум последовательного нарастания патологических проявлений, на котором делались поперечные срезы для исследования саморегуляции в соответствии с уровнем выраженности психопатологического/патопсихологического фактора. Критерием невключения в состав группы являлось наличие у невменяемых подэкспертных временного психического расстройства на момент правонарушения.

Основную группу составили 40 лиц мужского пола, экспертными комиссиями признанные ограниченно вменяемыми. Возраст 37 испытуемых – от 21 до 40 лет, троих – 50–55 лет (27,95±8,71). Им были выставлены психиатрические диагнозы органического психического и личностного расстройства различной этиологии (31 чел.), расстройства личности и поведения в зрелом возрасте, психопатии (7 чел.), шизофрении в стадии ремиссии (1 чел.) и смешанного тревожного и депрессивного расстройства (1 чел.).

Группу «нормы» составили 30 мужчин в возрасте от 21 до 28 лет (27,33±3,04), ни один из которых к психиатру никогда не обращался.

Группа вменяемых состояла из 27 человек в возрасте от 21 до 40 лет (30,85±10,58). Экспертными комиссиями эти лица были признаны полностью вменяемыми на момент правонарушения. Всем им был выставлен психиатрический диагноз органического расстройства личности различной этиологии (18 чел.), расстройства личности и поведения в зрелом возрасте, психопатии (9 чел.). Психиатры отмечали, что степень психических изменений у этих подэкспертных не препятствовала на момент

правонарушения полноценному пониманию совершаемых действий и руководству ими. Эти лица обнаруживали негрубую церебростеническую симптоматику, незначительные эмоционально-волевые расстройства, заостренность личностных черт, которые в целом не нарушали социальную адаптацию данной группы испытуемых.

Две группы невменяемых составили 36 человек. 18 лицам (32,67±9,62), включенных в одну из них, был выставлен диагноз шизофрении. Состояние испытуемых данной экспериментальной группы характеризовалось как дефектное. Остальные 18 человек (30,06±9,31) с диагнозом органического психического расстройства с выраженными изменениями психики составили вторую группу невменяемых. При патопсихологическом эксперименте у этих лиц обнаруживались глубокое снижение памяти, трудности осмысления ситуации, низкий уровень обобщения, отчетливые эмоционально-волевые нарушения, резкое снижение интеллектуального контроля.

При изучении индивидуально-психологических особенностей, определяющих специфику операционально-технического уровня системы саморегуляции, приняли участие испытуемые только основной группы – лица, признанные экспертными комиссиями ограниченно вменяемыми (40 чел.).

Методы

Для исследования уровня сформированности звеньев операционально-технической стороны осознанной саморегуляции и выявления индивидуальных особенностей в организации собственной активности (так называемых профилей саморегуляции) использовалась многошкальная опросная методика «Стиль саморегуляции поведения» (ССП-98), разработанная В.И.Моросановой (20). Опросник включает 46 суждений, входящих в состав шести шкал, выделяемых в соответствии с основными регуляторными процессами – планированием, моделированием, программированием, оценкой результатов – и регуляторно-личностными свойствами (гибкости и самостоятельности) (22, 23).

Для выявления индивидуально-психологических особенностей, обуславливающих специфику системы саморегуляции, применялись Миннесотский анкетный тест – ММПИ (2), опросник Кетелла (19, 28).

Все расчеты и процедуры статистического анализа были сделаны на основе статистического пакета SAS (Statistical Analysing System) с использованием многомерного пошагового дискриминантного анализа; метода классификации k-means (k-средних) с последующим применением дискриминантной функции.

Результаты и обсуждение

При исследовании операционально-технического уровня потенциальной саморегуляции с использованием методики СПП были выявлены значимые различия ограниченно вменяемых лиц от вменяе-

¹ Подробное изложение результатов анализа ценностно-смыслового уровня регуляции приводится в статье И.А.Кудрявцева, Ю.А.Борисова, Е.Н.Лапшиной «Структурно-содержательные особенности нормативного сознания «ограниченно вменяемых» правонарушителей», Российский психиатрический журнал, 2005, №5.

мых лиц по параметрам моделирования ($p < 0,01$), оценки результатов ($p < 0,01$) и общему уровню саморегуляции ($p < 0,001$). Сравнение ограниченно вменяемых лиц с невменяемыми с диагнозом шизофрении обнаружило значимые отличия ($p < 0,002$) ограниченно вменяемых лиц по всем показателям, кроме оценки результатов. Сравнение ограниченно вменяемых лиц с невменяемыми с органическим психическим расстройством выявило значимые различия средних значений указанных групп по параметрам программирования, оценки результатов и общему уровню регуляции. Ограниченно вменяемые лица по всем параметрам системы саморегуляции значимо отличаются от группы нормы ($p < 0,001$) (табл. 1).

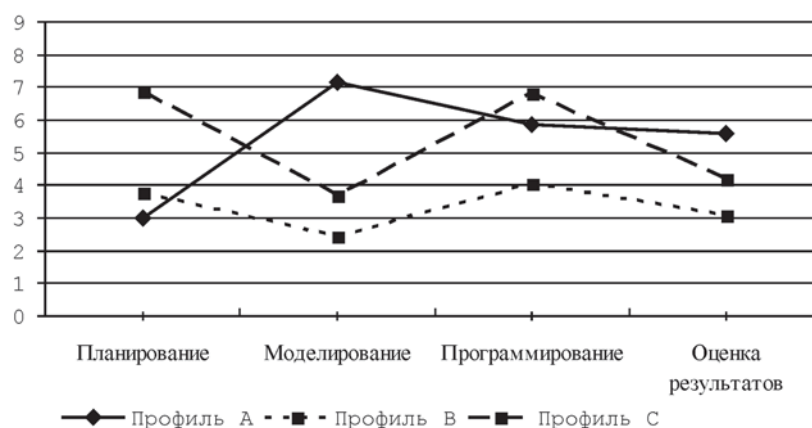
Несмотря на значимые различия средних показателей развития большинства регуляторных процессов ограниченно вменяемых и лиц других экспериментальных групп, группа ограниченно вменяемых оказалась крайне гетерогенной по уровню функционирования как отдельных исследуемых процессов, так и системы саморегуляции в целом: некоторые испытуемые по своим показателям приближаются к группе невменяемых, другие, наоборот, к группе нормы. У 40 испытуемых основной группы – ограниченно вменяемых – оценки по четырем ведущим шкалам ССП (планированию, моделированию, программированию и оценке результатов) были подвергнуты процедуре кластерного анализа с последующим применением дискриминантной функции. В результате указанной процедуры были выделены 3 типичных регулятивных про-

филя изучаемых нами ограниченно вменяемых испытуемых (рис. 1).

Профиль А, выявленный у 7 испытуемых, характеризуется развитым моделированием, незначительно менее развитыми программированием и оценкой результатов при существенно сниженном планировании. Наибольшее среди всех экспериментальных групп развитие звена моделирования (7,14 балла), численное выражение которого превосходит такое, в том числе и у группы нормы (6,60 балла), свидетельствует о том, что лица с данным профилем потенциально лучше других испытуемых способны выделять значимые условия для достижения целей. Вместе с тем крайне низкие оценки по шкале планирования (3,00 балла) указывают на то, что потребность в планировании собственных действий развита слабо.

Профили В и С имеют похожую конфигурацию: оба с недостаточно развитыми процессами моделирования и оценки результатов. Профиль В сформирован при общем низком уровне саморегуляции и отражает регуляцию 15 испытуемых, а профиль С – 18.

Профиль В, наиболее низко расположенный из всех, имеет уплощенную форму, то есть регулятивные процессы у лиц, имеющих данный профиль, сформировались на общем низком уровне регуляции, который составляет в этой подгруппе ограниченно вменяемых 19,86 балла при нижней границе в 23 балла. Важно отметить, что, несмотря на несколько больший общий уровень саморегуляции этих лиц по сравнению с невменяемыми испытуе-



Типы профилей ССП ограниченно вменяемых лиц

Таблица 1

Средние значения параметров саморегуляции экспериментальных групп (баллы)

| | Планирование | Моделирование | Программирование | Оценка результатов | Общий уровень |
|------------------------------------|--------------|---------------|------------------|--------------------|---------------|
| Невменяемые с диагнозом шизофрении | 2,70 | 2,00 | 2,33 | 3,22 | 14,6 |
| Невменяемые с ОПГМ* | 3,94 | 2,75 | 4,00 | 3,06 | 18,75 |
| Ограниченно вменяемые | 4,95 | 3,78 | 5,53 | 4,08 | 24,00 |
| Вменяемые | 5,26 | 5,22 | 5,89 | 5,11 | 28,44 |
| Норма | 7,17 | 6,60 | 6,97 | 6,47 | 33,63 |

Примечание: * – органическое психическое расстройство с выраженными изменениями психики.

мыми с органическими психическими расстройствами (18,75 балла), значения по ведущим шкалам у обеих групп практически совпадают. У лиц с профилем В недостаточно развиты все регулятивные процессы: низкое развитие звеньев моделирования (2,43 балла) означает, что лицам с профилем В трудно выделить существенные параметры в ситуации, на основе которых они могли бы составить программу действий; слабо развитое планирование (3,79 балла) создает препятствия для самостоятельного выдвижения целей; неразвитость звена оценки результатов (3,07 балла) препятствует выстраиванию корректирующих действий, а, следовательно, и своевременному изменению программы действий в соответствии с изменившимися условиями. По данным В.И. Моросановой (22), при низком общем уровне регуляции, характерном для профиля В, компенсаторные отношения между звеньями отсутствуют, следствием чего является низкая эффективность деятельности в целом.

Профиль С отражает потенциальные регуляторные возможности 18 испытуемых. Для лиц данной группы характерны пониженные оценки по шкалам моделирования (3,69 балла) и оценки результатов (4,19 балла) при высоко развитых планировании (6,88 балла) и программировании (6,81 балла). Этот профиль сформирован на среднем общем уровне саморегуляции (26,94 балла). Для лиц с данным типом профиля в целом характерно стремление к планированию своей деятельности, выстраиванию программ с учетом ближайших и долгосрочных целей. В то же время слабость звена моделирования этих испытуемых препятствует адекватному выделению существенных параметров внешней ситуации, обуславливает фиксацию на второстепенных деталях в одних случаях и ориентацию на субъективные критерии – в других. Оценка собственных возможностей, представляющая собой модель внутренних условий, у лиц данной группы нередко неадекватна. Изменения обстоятельств испытуемыми этой группы недоучитываются: модель ситуации отличается статичностью, выделенные ранее параметры ситуации остаются неизменными. Обращают на себя внимание более высокие оценки данной группы испытуемых по планированию и программированию в сравнении с таковыми у полностью вмняемых лиц (5,26 и 5,89 балла соответственно), что, на наш взгляд, отражает наличие компенсаторных тенденций в структуре системы саморегуляции. Однако, как следует из данных литературы, система саморегуляции, описываемая таким профилем, отличается неустойчивостью, хрупкостью.

Основываясь на представлениях о тесной связи индивидуальных особенностей системы саморегуляции и личностных переменных разного уровня, мы обратились к изучению индивидуально-психологических особенностей ограниченно вмняемых испытуемых, для чего использовали тест Кетелла и ММРІ.

Нарушения регуляции, отраженные в профиле А по ССП в виде резкого снижения по параметру планирования, у ограниченно вмняемых лиц объясняются двумя причинами: поверхностностью, облегченностью как личностной чертой у одних испытуемых, что в реальном поведении проявляется как их повышенная возбудимость с импульсивным характером поступков без достаточного их обдумывания при отсутствии потребности в организации своей жизни в целом, либо регулярно возникающими состояниями дисфории – у других.

Это лица с развитым абстрагированием, сообразительные (самое высокое значение по фактору В среди ограниченно вмняемых: В=8,00), с достаточным уровнем осознания социальных требований и социальное желательное поведение (G=6,00). В то же время, наиболее высокие оценки по фактору F (6,17) свидетельствуют о характерной для них и проявляющейся даже в судебно-экспертной ситуации (Q4=4,17) беспечности, поверхностности, что дополнительно подтверждается самыми низкими оценками (46,00) по вторичному фактору тревожности, при этом обращает на себя внимание не соответствующая реальному поведению переоценка этими испытуемыми своих возможностей к самоконтролю (Q3=8,50), что маркирует снижение критического отношения к собственной личности и своему поведению. Поверхностность и облегченность сочетаются со склонностью к установлению широких недифференцированных межличностных контактов (A=6,50, а значение вторичного фактора экстраверсии самое высокое (51,00) по группе ограниченно вмняемых). По личным наблюдениям, наряду со свойственными этим испытуемым истероидными чертами, тенденцией ориентироваться на субъективные критерии, для них характерен возбудимый тип реагирования. В силу указанных индивидуально-психологических особенностей реальное поведение этих лиц ситуативно – действительно, уровень планирования у них даже ниже, чем в группе испытуемых с самым низким уровнем саморегуляции. Несмотря на высокое моделирование (что отчасти отражает переоценку собственных возможностей), в целом система потенциальной саморегуляции неполноценна, так как ситуативный стиль поведения не может быть эффективен во всех случаях.

Профиль В по ССП, отражающий низкий уровень функционирования всех звеньев потенциальной системы саморегуляции, у исследованных подэкспертных обусловлен двумя возможными причинами: недостаточностью когнитивных процессов у одних испытуемых и личностными особенностями либо их выраженной декомпенсацией – у других. Среди личностных особенностей, определяющих существенное снижение всех регуляторных звеньев, преобладают черты тревожного круга.

Первым (лицам с низким развитием познавательных функций) экспертными комиссиями был выставлен диагноз органического расстройства лично-

сти в связи со смешанными заболеваниями, при этом у 7 из них психиатры отмечали интеллектуально-мнестическое снижение. Для них характерны низкий интеллектуальный уровень, трудности абстрагирования ($B=1,91$), ориентация на непосредственное, без внутренних барьеров, удовлетворение собственных потребностей ($Q3=4,64$), слабая ориентация в общественных нормах в силу недостаточного их осознания и понимания картины социально желательного поведения ($G=3,36$ – самый низкий показатель среди всех ограниченно вменяемых). Кроме низких интеллектуальных возможностей, несообразительности, у испытуемых данной группы страдают и эмоционально-волевые личностные особенности. Их отличает самая низкая среди групп ограниченно вменяемых испытуемых эмоциональная устойчивость, неспособность к выражению собственных эмоций в социально допустимой форме (фактор $C=2,91$), что сочетается с выраженной тревожностью, напряженностью ($O=8,82$), а также настороженностью, готовностью к самозащитным реакциям ($L=7,55$). Взаимодействие с окружающими у этих лиц затруднено либо вследствие повышенной боязливости, либо в силу легкости возникновения примитивных защитных реакций оппозиции при попытках коммуникации с ними (самое низкое значение по фактору $H=3,09$ и высокое по $Q2=6,91$), а также в силу свойственной всем им в целом необщительности ($A=4,00$). Анализ вторичных факторов 16 PF показал, что эти испытуемые отличаются наиболее высокой тревожностью (85,91 балла) среди других групп ограниченно вменяемых лиц (77,33; 46,00 и 55,50).

Перечисленные индивидуально-психологические особенности испытуемых этой группы объясняют крайне низкий профиль их саморегуляции. Невысокий интеллектуальный уровень, конкретность мышления обуславливают недостаточность операционального обеспечения процессов моделирования и оценки результатов, что проявляется в трудностях выделения существенных параметров ситуаций, неспособности к отвлечению от конкретных обстоятельств, неадекватной оценке собственных возможностей. Низкий уровень опосредования определяет их ограниченные способности к выстраиванию программы собственной активности. Вследствие недоразвития когнитивной сферы эталоны для сравнения своего поведения с социально ожидаемым не формируются, следствием чего является недоучет социальных моментов ситуаций, а также значительные трудности в выдвижении адекватных ситуации целей при в целом отсутствии потребности в планировании своих действий.

Лицам с достаточным интеллектуальным уровнем, система потенциальной саморегуляции которых также описывается профилем B по ССП, выставлены такие диагнозы, как тревожно-депрессивное расстройство, органическое расстройство личности с преобладанием астено-невротической симптоматики, зависимое личностное расстрой-

ство, органическое расстройство личности вследствие сосудистого заболевания мозга, истероидное расстройство личности в стадии декомпенсации. Ведущей устойчивой особенностью этих испытуемых выступала повышенная тревожность, легкость возникновения дезорганизации деятельности, снижение личностных, энергетических ресурсов с субъективными переживаниями хронической усталости, апатии. Один из подэкспертных этой группы находился в состоянии выраженной декомпенсации истероидной психопатии с некритичным продуцированием нереалистичных фантазий, временной утратой способности к адекватной оценке ситуации. Низкий уровень функционирования их системы саморегуляции связан с такими их особенностями, фиксируемыми методикой 16 PF, как некоторая обособленность ($H=3,33$), неуверенность в собственных силах с идеями своей несостоятельности, низкой самооценкой, трудностями принятия самостоятельных решений, стремлением переложить ответственность на окружающих, легкостью возникновения реакций растерянности в субъективно сложных ситуациях ($O=7,83$, $E=2,58$, $C=3,08$). Механизм нарушений саморегуляции у испытуемых этой группы описан на основе анализа профиля ММРІ с повышением на 6 и 7 шкалах.

Специфика системы потенциальной саморегуляции у лиц с профилем C по ССП (со снижением по шкалам моделирования и оценки результатов) связаны либо с личностной незрелостью, сочетающейся с низкими интеллектуальными ресурсами, либо с заострением или дисгармонией личностных особенностей.

Испытуемым с личностной незрелостью выставлены диагнозы органического расстройства личности вследствие ЧМТ и в связи со смешанными заболеваниями, а также раннего органического поражения головного мозга. Эти подэкспертные отличаются крайне низким интеллектуальным уровнем ($B=1,63$). В то же время у них достаточно развиты коммуникативные способности ($A=6,5$, $H=5,25$, значение по вторичному фактору экстраверсии высокое – 45,88), они ориентированы в бытовых ситуациях (значение фактора M самое низкое по группе ограниченно вменяемых и составляет 3,25), вследствие чего обладают некоторым запасом поведенческих стратегий. Вместе с тем эти лица зависимы от социального окружения, несамостоятельны ($Q2=3,63$, самый низкий показатель по группе, значение вторичного фактора конформности самое высокое – 23,00). Согласно личным наблюдениям, личностная незрелость данных подэкспертных проявляется, в том числе, и в недостаточной дифференцированности эмоциональной сферы, неразвитости высших эмоций. Методика 16 PF диагностирует у них пониженную тревожность ($Q4=4,63$, значение по вторичному фактору тревожности низкое и составляет 55,50). Функция эмоций, заключающаяся в предупреждении о возможном неблаго-

гополучии, у лиц данной группы, как правило, существенно снижена, что, наряду с низким интеллектом и зависимостью от окружения, препятствует построению адекватной модели ситуации и её оценке, а также прогнозу своих действий. Вследствие более благоприятной социализации (полные семьи, отсутствие явления госпитализма в анамнезе и т.д.) общий уровень регуляции этих испытуемых выше по сравнению с таковым у интеллектуально сниженных лиц с В профилем по ССП, а оценки по планированию и программированию приближаются к средненормативным.

Испытуемым с профилем С по ССП, специфика системы саморегуляции которых обусловлена заострением или дисгармонией личностных особенностей, выставлены следующие диагнозы: органическое поражение головного мозга вследствие эпилепсии и ЧМТ, органическое личностное расстройство, легкое когнитивное расстройство, а также расстройства личности (психопатии) – мозаичное, шизоидное и паранойальное. Методика 16 PF выявляет у этих подэкспертных эмоциональную неустойчивость ($C=3,08$), повышенную чувствительность к средовым воздействиям (значение вторичного фактора «чувствительность» высокое и составляет 58,67), легкость возникновения эмоционального напряжения и раздражения ($L=6,25$, $Q4=7,33$), готовность к противодействию, что сочетается с ригидностью их поведенческих тактик ($Q1=3,5$). Повышенная чувствительность проявляется в склонности всё «усложнять» ($F=2,25$), а во фрустрирующих ситуациях способствует более быстрому возникновению эмоционального напряжения, которое вносит искажающий эффект в восприятие ситуации, снижает рациональность оценок. Несмотря на достаточный интеллектуальный уровень и осведомленность в существующих социальных нормах ($B=5,75$, $G=5,00$), общий уровень саморегуляции снижен вследствие личностных особенностей. Согласно личным наблюдениям, личностная структура испытуемых этой группы отличается крайней дисгармоничностью, в реальной жизни эти лица адаптированы к узкому диапазону ситуаций. Специфические личностные механизмы, лежащие в основе особенностей потенциальной системы саморегуляции этих испытуемых, выявлены при анализе пикообразных и дисгармоничных профилей ММРІ.

Анализ механизмов внутренней психологической переработки фрустрирующих воздействий (профили ММРІ) показал, что в самой личностной структуре ограниченно вменяемых испытуемых имплицитно содержатся изъяны потенциальной системы произвольной саморегуляции. Профили ограниченно вменяемых лиц характеризуются «ломанностью», наличием одного, двух или трех пиков, выходящих за пределы 75–80 Т-баллов, а в отдельных случаях за пределы 85–90 Т-баллов (при достоверности результатов в целом), что указывает на личностную дезинтеграцию и социальную дезадапта-

цию. Среди достоверных профилей ММРІ были выделены пикообразные профили, в общем контуре которых отмечаются пики по одной или двум шкалам, отражающим один тип реагирования – гипостенический или гиперстенический (изолированные пики на 6; 3; 8 шкалах; а также сочетание пиков на 6 и 4; 8 и 4; 6, 4 и 9 шкалах), и дисгармоничные профили, которые несут в себе взаимоисключающие тенденции (сочетания пиков на 6 и 7 шкалах; 6, 7 и 8; 3, 6 и 8, 3 и 8; 6 и 3 шкалах).

Результаты ММРІ свидетельствуют о том, что потенциальные нарушения планирования, моделирования и оценки результатов у ограниченно вменяемых лиц обусловлены различными механизмами: у личностей с аффективной ригидностью моделирование и оценка результатов снижена за счет избирательности восприятия; у тревожных личностей – за счет трудностей выделения существенного среди параметров ситуации, несформированности четких критериев успешности деятельности; у испытуемых с личностным своеобразием (шизоидностью) – за счет своеобразия восприятия и картины мира в целом, несформированности социальных эталонов для оценки как параметров ситуации, так и своего собственного поведения; у импульсивных отсутствие навыка планирования своих действий является облигатной чертой их личностной структуры.

Таким образом, потенциальные способности к регулированию собственной деятельности у лиц с пограничной психической патологией, признанных ограниченно вменяемыми, снижены. Как показано выше, уровень функционирования их системы саморегуляции изменен в разной степени и связан с различными индивидуально-психологическими особенностями, являющимися выражением имеющегося у них психического расстройства. В криминальной ситуации у одних испытуемых (профиль В по ССП) регуляция поведения осуществляется на изначально характерном для них крайне низком уровне, что проявляется в недоучете важных параметров ситуации, недостаточном планировании целей, трудностях организации последовательности действий, дефектности оценочного звена регуляции. У других подэкспертных (профили А и С по ССП) нарушения регуляции в момент деликта обусловлены патогенным воздействием ситуационных факторов (в виде эмоциогенности ситуации, сложности стоящей перед субъектом задачи) на хрупкие звенья потенциальной системы саморегуляции.

Реализация именно агрессивных смыслов во фрустрирующих ситуациях, невозможность «смещения» (27) деятельности просоциальными мотивами у обследуемых испытуемых связана с особенностями строения их смысловой сферы. Исследование ценностно-смыслового уровня саморегуляции ограниченно вменяемых лиц, выполненное в русле психосемантического подхода (12), выявило у них автономность функционирования целевого (операционально-технического) и ценностно-смыслового уровней регуля-

ции. Нравственные ценности не вплетены в их основные мотивационные линии, не выполняют роль барьеров при возникновении агрессивных импульсов, облегчая тем самым реализацию преступного

деяния, в процессе совершения которого, а у некоторых испытуемых и на этапе его инициации, проявляются дефектные звенья потенциальной системы саморегуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонян Ю.М., Гульдан В.В. Криминальная патопсихология. – М.: Наука, 1991. – 248 с.
2. Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Соколова Е.Д. Методика многостороннего исследования личности. – М., 1999. – 175 с.
3. Братусь Б.С. Аномалии личности. – М., 1988. – 304 с.
4. Братусь Б.С. Личностные смыслы по А.Н.Леонтьеву и проблема вертикали сознания // Традиции и перспективы деятельностного подхода в психологии: школа А.Н.Леонтьева. – М.: Смысл, 1999. – С. 284–298.
5. Зейгарник Б.В., Холмогорова А.Б., Мазур Е.С. Саморегуляция поведения в норме и патологии // Психологический журнал. – 1989. – Т. 10, № 2. – С. 122–132.
6. Конопкин О.А. Психологические механизмы регуляции деятельности. – М., 1980. – 255 с.
7. Конопкин О.А. Психическая саморегуляция произвольной активности человека: структурно-функциональный аспект // Вопросы психологии. – 1995. – № 1. – С. 5–12.
8. Кудрявцев В.Н. Правовое поведение: норма и патология. – М.: Наука, 1982. – 288 с.
9. Кудрявцев И.А. Судебная психолого-психиатрическая экспертиза. – М., 1988. – 224 с.
10. Кудрявцев И.А. КСППЭ ограниченной вменяемости: некоторые проблемы и пути их решения // Ограниченная вменяемость / Под ред. Б.В.Шостаковича. – М., 1996. – С. 28–40.
11. Кудрявцев И.А. Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза. – М.: Изд-во МГУ, 1999. – 495 с.
12. Кудрявцев И.А., Борисов Ю.А., Лапшина Е.Н. Структурно-содержательные особенности нормативного сознания ограниченно вменяемых правонарушителей // Российский психиатрический журнал. – 2005. – № 5. – С. 30–35.
13. Краткий психологический словарь / Под ред. А.В.Петровского, М.Г.Ярошевского. – М.: Политиздат, 1985. – 431 с.
14. Леонтьев Д.А. Ценность как междисциплинарное понятие: опыт многомерной реконструкции // Вопросы философии. – 1996. – № 4. – С. 15–26.
15. Леонтьев Д.А. От социальных ценностей к личностным: социогенез и феноменология ценностной регуляции деятельности // Вестн. Моск. ун-та, сер. 14, Психология. – 1996. – № 4. – С. 35–44.
16. Леонтьев Д.А. От социальных ценностей к личностным: социогенез и феноменология ценностной регуляции деятельности // Вестн. Моск. Ун-та, сер. 14, Психология. – 1997. – № 1. – С. 20–27.
17. Леонтьев Д.А. Психология смысла. – М.: Смысл, 2003. – 487 с.
18. Ломов Б.Ф. Методологические и теоретические проблемы психологии. – М.: Наука, 1984. – 444 с.
19. Мельников В.Н., Ямпольский Л.Т. Введение в экспериментальную психологию личности. – М., 1985. – 319 с.
20. Моросанова В.И. Индивидуальный стиль саморегуляции: феномен, структура и функции в произвольной активности человека. – М., 2001. – 192 с.
21. Моросанова В.И. Личностные аспекты саморегуляции произвольной активности человека // Психологический журнал. – 2002. – № 6. – С. 5–17.
22. Моросанова В.И. Опросник стиль саморегуляции поведения (ССПМ). – М., 2004. – 44 с.
23. Моросанова В.И., Коноз Е.М. Регуляторные аспекты экстраверсии и нейротизма: новый взгляд // Вопросы психологии. – 2001. – № 2. – С. 59–73.
24. Моросанова В.И., Коноз Е.М. Диагностика и психологическая характеристика саморегуляции при экстраверсии и нейротизме. – Набережные Челны, 2001. – 128 с.
25. Моросанова В.И., Сагиев Р.Р. Диагностика индивидуально-стилевых особенностей саморегуляции в учебной деятельности студентов // Вопросы психологии. – 1994. – № 5. – С. 134–140.
26. Моросанова В.И., Соколова Л.А. О взаимозависимости личностной акцентуации и индивидуально-стилевых особенностей саморегулирования // Новые исследования в психологии. – М., 1993. – С. 1–17.
27. Пятаева Е.Ю. Ситуативное развитие и уровни мотивации // Вестн. Моск. ун-та, сер. 14, Психология. – 1983. – № 4. – С. 23–33.
28. Практикум. Дифференциальная психология личности. Методики личностной психодиагностики / Под ред. С.Р.Пантелеева. – М., 2000. – 140 с.
29. Роговин М.С. Структурно-уровневые теории в психологии (методологические основы). – Ярославль, 1977. – 79 с.
30. Ситковская О.Д., Конышева Л.П., Коченов М.М. Новые направления судебно-психологической экспертизы. – М.: Юрлитинформ, 2000. – 155 с.
31. Собчик Л.Н. Введение в психологию индивидуальности. – М., 2000. – С. 72–126.
32. Фрейеров О.Е. О так называемом биологическом аспекте причин преступности // Советское государство и право. – 1966. – № 10.

BEHAVIOR CONTROL IN PERSONS WITH BORDERLINE MENTAL PATHOLOGY WHO COMMITTED OFFENCES AND WERE RECOGNIZED AS DIMINISHED RESPONSIBLE

E. N. Lapshina

The author provides a theoretical analysis of interaction between the two levels (operational-technical and semantic) of conscious control of one's behavior. The author presents the data of an experimental investigation of potential control possibilities in mentally disordered

offenders and in law-abiding mentally healthy persons and discusses the association of typical problems with self-control in offenders recognized as «diminished responsible» with their individual psychological characteristics.

ОСОБЕННОСТИ ГАММА-РИТМА ЭЭГ И НЕКОТОРЫХ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В. Б. Стрелец, Ж. В. Гарах, Н. К. Корсакова, Р. А. Магомедов, М. В. Магомедова, В. Ю. Новотоцкий-Власов, А. Б. Ребрейкина

Московский НИИ психиатрии, Институт ВНД и НФ РАН

В современных нейронауках значительная роль в исследовании мозговой основы шизофрении принадлежит методам «изображения живого мозга», к которым относится картирование ЭЭГ, поскольку именно электрические импульсы служат для передачи и переработки информации. Метод картирования позволяет разделить электроэнцефалограмму на отдельные ритмы и изучить их мощность и локализацию. В настоящее время показано, что психические процессы тесно связаны с самым высокочастотным ритмом ЭЭГ – гамма-ритмом – 30 Гц и выше (9, 20, 21). Показателями, характеризующими этот ритм, служат мощность и синхронизация его в различных мозговых областях. Мощность гамма-ритма повышается при выполнении когнитивных заданий (10, 19). Синхронизация отражает «связность» или способ, которым различные свойства объекта связываются в единый, осознанно воспринимаемый образ (3, 9, 12). «Связность» характеризует функциональную интеграцию между мозговыми областями (26).

В настоящей работе проведено исследование величины и синхронизации гамма-ритма у больных шизофренией в покое и при выполнении психофизиологического задания, направленного на интеграцию межполушарного взаимодействия. Кроме того, проводилось сопоставление показателей гамма-ритма с показателями выполнения нейропсихологических тестов.

Материал и методы исследования

Исследование было проведено в рамках более масштабной работы (4). Из числа 80 пациентов, отвечающих следующим критериям: возраст 15–60 лет, диагноз «Шизофрения» (F20) или «Шизоаффективное расстройство» (F25) по МКБ-10, без признаков органического заболевания головного мозга и не злоупотребляющих психоактивными веществами, для нейрофизиологического обследования было отобрано 10 человек (5 муж. и 5 жен.) с первыми эпизодами заболевания (давность не

более 3 лет) – группа 1 и 10 пациентов (5 муж. и 5 жен.) на более отдаленных этапах болезни (давность от 4 лет и более) – группа 2. Средний возраст больных первой группы составил $25 \pm 4,5$ лет, второй группы – 33 ± 5 лет. Все больные находились вне терапии нейрорептиками не менее семи дней. Все испытуемые давали согласие на участие в исследовании.

У большинства больных (11 чел., 55,0%) была диагностирована параноидная шизофрения: в 1 группе – у 4 человек (1 чел. – с эпизодическим течением со стабильным дефектом, 3 чел. – с эпизодическим течением с нарастающим дефектом), во 2 группе – у 7 человек (из них 1 чел. – с эпизодическим течением со стабильным дефектом, 4 чел. – с эпизодическим течением с нарастающим дефектом и 2 чел. – с непрерывным течением). В первой группе в 1 случае была диагностирована кататоническая шизофрения. Шизоаффективное расстройство выявлялось у 8 больных (40,0%) с незначительным преобладанием депрессивного типа (5 чел., 4 чел. – из 1 группы, 1 чел. – из 2 группы) над смешанным типом (3 чел., 2 чел. – из 1 группы, 1 чел. – из 2 группы).

Длительность заболевания составила $1,43 \pm 0,76$ года в 1 группе и $12,05 \pm 7,12$ лет во второй группе, достоверно не различаясь у мужчин и женщин.

Была сформирована также контрольная группа здоровых испытуемых (38 чел.: муж. – 20, жен. – 18). Принципом отбора в контрольную группу являлся тот факт, что испытуемые ни разу не обращались за помощью в медицинские учреждения психиатрического профиля, не высказывали жалоб на свое психическое здоровье и были адаптированы социально. Средний возраст участников контрольной группы составил 28 ± 6 лет. В исследование отбирались, как в группу контроля, так и в группы больных шизофренией, соматически здоровые правши.

Нейропсихологическое обследование проводилось с использованием Шкалы оценки когнитивных

процессов (7), представляющей собой набор методик, основанных на разработках А.Р.Лурия, сгруппированных для оценки основных познавательных функций: слухоречевой и зрительной памяти, праксиса (произвольных движений), зрительного, оптико-пространственного, акустического невербального и тактильного гнозиса, мышления, нейродинамики и произвольной регуляции деятельности. Каждая проба оценивалась по 4-х балльной шкале (от 0 до 3), где 0 – это отсутствие нарушений, 1 – легкая степень нарушений, поддающаяся самокоррекции, 2 – средневыраженные нарушения, коррекция возможна с помощью экспериментатора, 3 – выраженные нарушения, коррекция невозможна.

ЭЭГ регистрировали в состоянии покоя (с закрытыми глазами) и в процессе выполнения когнитивной пробы – мысленный счет часов по воображаемому циферблату (эта задача составлена так, что она адресовалась к обоим полушариям коры головного мозга, так как включала пространственное мышление и счет). Регистрация ЭЭГ при предъявлении теста проводилась при закрытых глазах с последующим контролем правильности полученных подсчетов. ЭЭГ регистрировали в затемненной, относительно звукоизолированной, экранированной кабине.

Испытуемые сидели в кресле с закрытыми глазами. Electroды располагали по международной схеме 10–20%. Фильтры высоких частот были установлены на 45 Гц, постоянная времени – 0,3 с. Запись ЭЭГ проводили от 16 отведений: Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, T3, T4, T5, T6, P3, P4, O1, O2 на установке, состоящей из 16-канального усилителя фирмы МБН (Москва) и персонального компьютера (частота опроса 100 Гц). Референтные электроды – ушные.

ЭЭГ регистрировали в течение 100 секунд для каждой функциональной пробы. Для получения результатов использовали программу «НЕЙРОКАРТОГРАФ» фирмы МБН. При расчете спектральных показателей проводилось усреднение данных анализа за 10 эпох длительностью по 5 секунд отдельно для каждой функциональной пробы. В работе использовались результаты исследования спектральной мощности гамма-диапазона, усредненные по группам испытуемых для каждого из функциональных проб-заданий.

Анализ ЭЭГ проводили с использованием метода картирования спектральной мощности гамма-ритма. Для исследования синхронизации применялся метод когерентности, характеризующий степень функциональной интеграции между областями. Статистическая обработка показателей когерентности проводилась с помощью метода χ^2 .

Достоверность внутри- и межгрупповых сравнений нейрофизиологических показателей определяли с помощью пакета программ ANOVA. Всем участникам эксперимента – и здоровым, и больным проводилось нейропсихологическое обследование.

Результаты исследования

Результаты оценки по шкале PANSS. При оценке по шкале PANSS 1 и 2 группы достоверно ($p < 0,05$) различались по субшкалам позитивных симптомов ($21,20 \pm 4,96$ и $14,70 \pm 6,53$ балла соответственно) и негативных симптомов ($18,10 \pm 7,69$ и $23,70 \pm 1,57$ балла соответственно).

Исследование спектральной мощности гамма-ритма (20–40 Гц). В исследовании проводилось картирование спектральной мощности гамма-ритма у групп здоровых испытуемых, больных на ранних этапах заболевания (первые эпизоды) – 1 группа и больных на более отдаленных этапах заболевания (длительность заболевания 4 года и более) – 2 группа. Обнаружено (рис. 1), что фокус максимальной активности у здоровых локализован преимущественно в задних, теменно-затылочных областях, симметрично как в покое, так и при тестовой нагрузке. У больных на ранних этапах заболевания этот фокус располагался значительно больше впереди, асимметрично, с преобладанием в правом полушарии. При выполнении когнитивного теста у этих больных выявлен фокус максимальной активности гамма-ритма в левой префронтальной области. У больных на более отдаленных этапах заболевания топография фокусов максимальной активности ритмов и асимметрия отличаются от нормы меньше, чем у пациентов с первыми эпизодами болезни, причем фокусы преобладают в левом полушарии.

У больных шизофренией с первыми эпизодами в префронтальных областях выявлено статистически значимое повышение спектральной мощности гамма-ритма по сравнению с нормой, это повышение имело место только при выполнении когнитивного теста.

У больных второй группы, напротив, отмечалось достоверное снижение спектральной мощности гамма-ритма по сравнению с нормой: в фоне – в

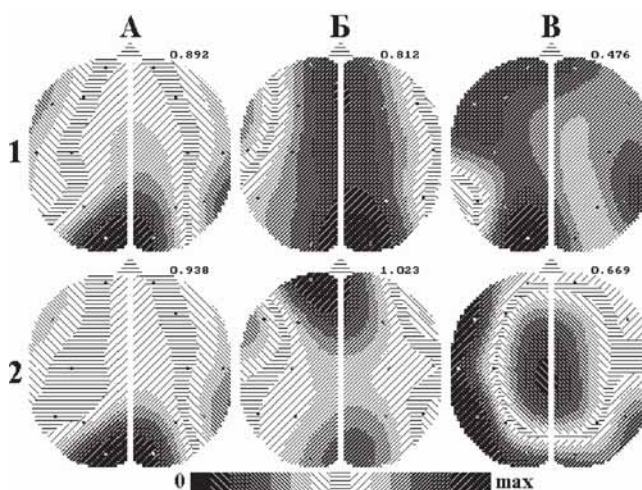


Рис. 1. Топографическое распределение спектральной мощности гамма-ритма у разных групп испытуемых
Примечание: А – норма, Б – больные шизофренией 1 группы, В – больные шизофренией 2 группы, 1 – фон, 2 – тест.

теменной и затылочной областях правого полушария, а при выполнении теста, кроме того, и в префронтальной и фронтальной областях того же правого полушария.

Таким образом, при шизофрении отмечалась некоторая «избыточность», по сравнению с нормой, спектральной мощности гамма-ритма в префронтальных областях у больных 1 группы при выполнении когнитивного теста и недостаточность этого ритма во всем правом полушарии у больных 2 группы.

Исследование синхронизации гамма-ритма. Анализ синхронизации в гамма-диапазоне показал, что в норме количество внутри- и межполушарных когерентных связей значительно больше, чем у больных шизофренией обеих групп, особенно в передних отделах полушарий, что свидетельствует об активной межполушарной передаче информации (рис. 2). У больных с первыми эпизодами функциональные межполушарные связи, несмотря на наличие мощного гамма-ритма в этом частотном диапазоне, полностью отсутствовали как в фоновом состоянии, так и при выполнении теста. У пациентов на более отдаленных этапах заболевания как в фоновом состоянии, так и при выполнении теста имелась одна межполушарная связь, которая локализовалась в задних отделах полушарий.

Таким образом, у больных 1 группы с более выраженной, чем во 2 группе, позитивной симптоматикой, количество когерентных связей, отражающих степень синхронизации корковых областей, значительно снижено, а межполушарные взаимодействия, определяемые данной методикой, отсутствуют (функциональное разобщение полушарий). У больных 2 группы с более выраженной, чем у пациентов 1 группы, негативной симптоматикой, на фоне резкого снижения корковых взаимодействий формируется другая система связей – только в зад-

них областях мозга (в том числе одна межполушарная). По-видимому, на более отдаленных этапах процесса межполушарная передача информации происходит не через мозолистое тело, а через подкорковые структуры, поскольку больные шизофренией сохраняют способность к выполнению задачи, но делают это медленнее, чем здоровые, так же, как больные, которым мозолистое тело было удалено по поводу опухоли (22).

Исследование нейропсихологических показателей. Результаты исследования нейропсихологических показателей показаны на рис. 3.

По данным нейропсихологического тестирования обе группы больных показали худшие результаты, чем здоровые. В обеих группах достоверные отличия от нормы ($p < 0,05$ по критерию Манна-Уитни) были обнаружены по большей части тестов, но наибольшие отмечались по тестам на непосредственную зрительную память, кинетический праксис, самостоятельный рисунок, воспроизведение фигуры Рея-Остеррица, вербальное мышление. Значительно сниженными по сравнению с нормой оказались также нейродинамические параметры.

Качественный нейропсихологический анализ показал, что у пациентов обеих групп наблюдались нарушения произвольной регуляции деятельности, выраженность которых варьировала от незначительного снижения контроля за деятельностью до несостоятельности в построении программы даже в условиях вторичной коррекции. В пробах на вербальное и вербально-логическое мышление больные испытывали трудности в построении и реализации стратегии решения задач, понимании смысла пословиц и рассказов. Выраженность нарушений невербального мышления была несколько меньшей. Дефицитарность в этой пробе проявлялась более всего у пациентов 2 группы и выражалась во фрагментарности интерпретаций, их излишней схематичности или же, напротив, вычурности и неадекватности. Недостаточность регуляторного компонента проявлялась и в виде неэффективных стратегий выполнения, непоследовательности, ригидных ошибок, персевераторных тенденций.

Нейродинамические параметры психической деятельности и ее энергетическое обеспечение характеризовались инертностью, истощаемостью, вынесением умственных действий во внешний план.

Выявлялись нарушения слухоречевой и зрительной памяти, выступавшие преимущественно в виде сужения объема воспроизведения, нарушения избирательности и изменения порядка при воспроизведении, причем для пациентов 1 группы были более характерны ошибки по типу сужения объема и нарушения избирательности при воспроизведении, а для 2 группы – нарушения избирательности и порядка воспроизведения. При исследовании зрительной памяти чаще обнаруживалось нарушение порядка стимульного ряда и лучшее отсроченное воспроизведение по сравнению с непосредственным.

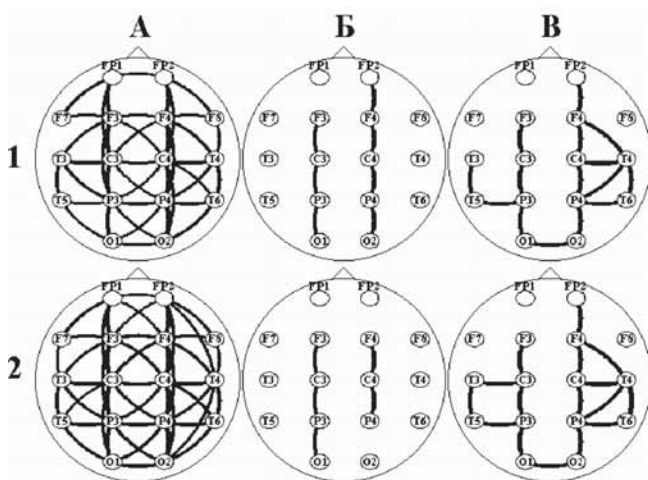


Рис. 2. Когерентность, гамма-диапазон

Примечание: А – норма, Б – больные шизофренией 1 группы, В – больные шизофренией 2 группы, 1 – фон, 2 – тест.

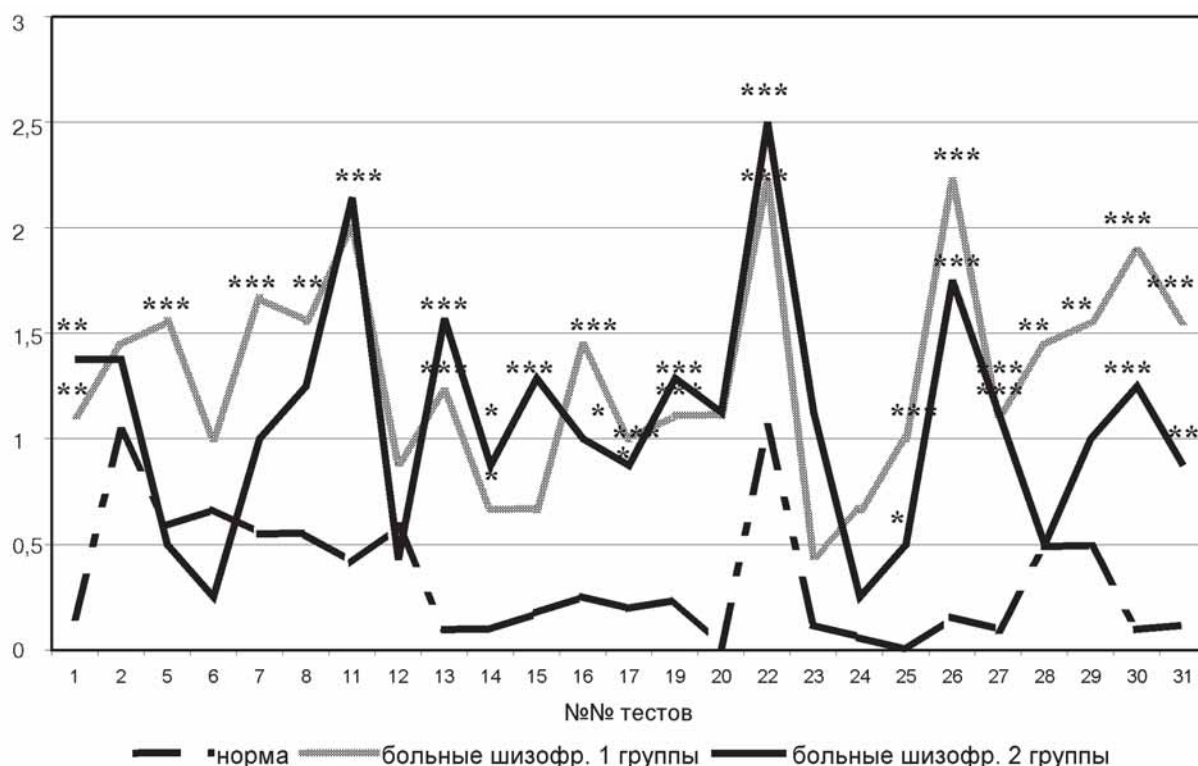


Рис. 3. Результаты нейропсихологического тестирования у разных групп испытуемых

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ (достоверность отличий по сравнению с нормой); №№ нейропсихологических проб: 1–8 – слухоречевая память; 11,12 – зрительная память; 13–17 – праксис; 19, 20–22 – оптико-пространственный гнозис; 23, 24 – акустический невербальный гнозис; 25 – зрительный гнозис; 26–29 – мышление; 30 – нейродинамические параметры; 31 – произвольная регуляция деятельности.

В сфере акустического неречевого гнозиса у пациентов второй группы значительно чаще встречались ошибки оценки и воспроизведения ритмических структур.

В сфере зрительно-пространственных представлений отмечены такие нарушения как трудности пространственной организации движений, самостоятельного рисунка, копирования с перешифровкой, копирования и воспроизведения фигуры Рея-Остеррица.

Выявлена также некоторая дефицитарность моно- и бимануального праксиса, нарушения бимануального праксиса были более выражены у больных 2 группы.

Сочетание вышеописанных проявлений позволяет сделать вывод о преимущественном вовлечении префронтальных и заднелобных (премоторных) отделов и связанных с ними глубинных структур (ретикуло-фронтального комплекса). К этому присоединяются симптомы дефицитарности от левой и правой височной области, теменных и теменно-височно-затылочных отделов (билатерально, больше справа). Следует упомянуть и недостаточность межполушарного взаимодействия на уровне мозолистого тела. Различия между группами состоят в большей выраженности нарушений деятельности правой префронтальной и правой височной областей, а также глубинных структур и мозолистого тела у пациентов 2 группы.

Обсуждение результатов

Изучению нейрокогнитивного дефицита при шизофрении в последнее десятилетие уделяется особое внимание, так как признана его связь с функциональными исходами заболевания, в частности, с социальной адаптацией больных (1, 2, 4, 11, 17, 18, 23, 27). Однако, его физиологические механизмы еще слабо изучены.

В настоящее время убедительно показана функциональная роль в организации психической деятельности гамма-ритма – высокочастотных (около 40 Гц) колебаний ЭЭГ, появляющихся синхронно в различных областях мозга. Эта активность может лежать в основе когнитивной функции, связывая различные свойства предметов или событий в единый, осознанно воспринимаемый образ (12). Она также вносит вклад в селекцию, образование и развитие взаимосвязанных нейронных ансамблей и механизмов, играющих критическую роль в обучении, памяти и поведении (10, 19).

Данные, полученные в нашем исследовании, показали, что при шизофрении локализация максимума гамма-активности отличается от нормы. Кроме того, при выполнении когнитивного теста у больных на ранних этапах заболевания по сравнению с нормой наблюдалась некоторая «избыточность» спектральной мощности этого ритма в префронтальных областях, которая у больных на более отдаленных этапах болезни сменялась его недостаточ-

ностью во всем правом полушарии. В исследовании выявлено, что избыточность гамма-ритма характерна только для префронтальной коры, вовлеченность которой в шизофренический процесс доказана (25). При длительном течении заболевания наблюдается редукция мощности, и это может соответствовать потере функций – эмоциональный и личностный дефект, социальная изоляция. Вывод о преимущественном вовлечении префронтальных и заднеобных (премоторных) отделов и связанных с ними глубинных структур (ретикуло-фронтального комплекса) подтверждается и результатами качественного нейропсихологического анализа, проведенного на тех же больных.

Анализ когерентности в гамма-диапазоне показал, что полное отсутствие функциональных межполушарных связей у больных шизофренией на ранних этапах заболевания при более длительном сроке болезни сменяется формированием системы межполушарных взаимодействий в задних отделах коры головного мозга.

Отсутствие межполушарных взаимодействий, то есть феномен «функционального расщепления полушарий» на высокочастотном гамма-ритме, был выявлен нами впервые (6, 24). Настоящее исследование показало, что он обнаруживается уже при первых эпизодах заболевания. Данный феномен может иметь принципиальное значение в нарушении интегративной деятельности мозга, что является характерной особенностью шизофрении. Когнитивные функции и осознанные переживания обеспечиваются высокоинтегрированным нейронным процессом, который формируется через функциональные связи между протяженными нейросетями. Наличие межполушарных связей только в задних отделах мозга у больных 2-ой группы свидетельствует, скорее всего о том, что межполушарное проведение информации осуществляется не через мозолистое тело, как в норме, а через подкорковые структуры. В пользу этого предположения говорят многочисленные данные о нарушении структуры и функции мозолистого тела при шизофрении (13), а также большая выраженность нарушений деятельности мозолистого тела у пациентов

2 группы, обнаруженная в настоящем исследовании по данным нейропсихологического анализа.

Синхронизированная нейронная гамма-активность вносит вклад в раннее развитие мозга, в том числе критических механизмов памяти и обучения. Можно предполагать, что с этими механизмами связаны нарушения когнитивных функций при шизофрении, в частности, выполнение нейропсихологических тестов. Это соответствует данным других авторов о неспособности больных опознавать предметы и явления как целые (Гештальт) и свидетельствует о нарушении процесса интеграции переработки информации (8).

Природа нарушений межполушарного взаимодействия сложная. Она в значительной мере определяется церебральной латерализацией или асимметрией (5, 14), которая является эволюционно более новой и высокоорганизованной функцией, но и наиболее уязвимой: она в первую очередь оказывается нарушенной при патологии ЦНС. Нормальное питание, адекватная стимуляция и гормональный фон, отсутствие значительных стрессов как в пери-, так и в постнатальный период влияют на церебральную латерализацию, которая лежит в основе эмоциональных и когнитивных функций. Она же определяет структуру и размеры мозолистого тела (13, 22), а в последующем – и характер межполушарных взаимодействий (15).

Когнитивные функции и осознанные переживания обеспечиваются интегрированным нейронным процессом, который формируется через функциональные связи между протяженными нейронными ансамблями высокочастотного гамма-ритма при определенном уровне функционирования нейромедиаторных систем, неспецифической активации и фокусированного внимания. Отсутствие таких связей при нарушении перечисленных выше условий препятствует обмену информацией между полушариями, обуславливает разобщенность нейронных сетей и создает почву для нарушения когнитивных функций при шизофрении.

Работа поддержана Грантом РФФИ (Проект № 03-04-48185).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Магомедова М.В. Соотношение нейрокогнитивного 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.
2. Корсакова Н.К., Магомедова М.В. Метод синдромного анализа в изучении нейрокогнитивных расстройств у больных шизофренией // Вестник Моск. Университета, серия 14 «Психология». – 2002. – № 4. – С. 61–66.
3. Ливанов М.Н. Пространственная организация процессов головного мозга. – М.: Наука, 1972. – 181 с.
4. Магомедова М.В. Соотношение социального функционирования и нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на начальном и отдаленном этапе болезни. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 168 с.
5. Стрелец В.Б. Картирование биопотенциалов мозга при когнитивной и эмоциональной патологии // Журн. высш. нервн. деят. – 1997. – Т. 47, № 2. – С. 226–242.
6. Стрелец В.Б., Новотоцкий-Власов В.Ю., Голикова Ж.В. Корковые связи у больных шизофренией с позитивными и негативными симптомами // Журн. высш. нервн. деят. – 2001. – Т. 51, № 4. – С. 452–460.
7. Филатова Т.В. Особенности познавательной деятельности при эндогенных депрессиях с «овенильной астенической несостоятельностью». Дисс. ... канд. психол. наук. – М., 2000. – 149 с.
8. Andreasen N.C. Brave new brain. – Oxford University press, 2001. – 368 p.
9. Basar E., Basar-Eroglu C., Karakas S., Schuerman M. Brain oscillations in perception and memory // Int. J. Psychophysiol. – 2000. – Vol. 35. – P. 95–124.
10. Behrendt R.P. Hallucinations: Synchronisation of thalamocortical γ oscillations underconstrained by sensory input // Consciousness and Cognition. – 2003. – Vol. 12. – P. 413–451.
11. Bellack A., Gold J., Buchanan R. Cognitive rehabilitation for schizophrenia: problems, prospects and strategies // Schizophr. Bull. – 1999. – Vol. 25. – P. 257–274.

12. Bennet M.R. The Idea of Consciousness. Synapses and the Mind. – Harwood: UK, Harwood Acad. Publ., 1997. – 176 p.
13. Downhill J.E., Buchsbaum M.S., Wei T. et al. Shape and size of the corpus callosum in schizophrenia and schizotypal personality disorder // *Schizophr. Res.* – 2000. – N 42. – P. 193–208.
14. Gruzelier J. Functional neuropsychological asymmetry in schizophrenia: A review and reorientation // *Schizophr. Bull.* – 1999. – Vol. 25. – P. 91–120.
15. Gruzelier J.H. Theory, methods and new directions in the psychophysiology of the schizophrenic process and schizotypy // *Int. J. Psychophysiol.* – 2003. – Vol. 48. – P. 221–245.
16. Kay S.R., Fiszbein A., Opler L.A. The Positive and Negative Symptom Scale (PANSS) for schizophrenia // *Schizophr. Bull.* – 1987. – Vol. 13. – P. 261–276.
17. Keefe R., Silva S., Perkins D., Lieberman J. The effects of atypical drugs on neurocognitive impairment in schizophrenia: A review and meta-analysis // *Schizophr. Bull.* – 1999. – Vol. 25, N 2. – P. 210–222.
18. Kern R., Green M., Marshall B. et al. Pisperidone versus haloperidol on secondary memory: Can newer medications aid learning? // *Bipolar Disorders: Int. J. Psychiatry and Neurosciences.* – 2003. – Vol. 5, N 2. – P. 223–232.
19. Lee K.-H. Synchronous gamma-activity: A review and contribution to an integrative neuroscience model of schizophrenia // *Brain Res. Reviews.* – 2003. – Vol. 41. – P. 57–78.
20. Llinas R., Ribary U. Coherent 40-Hz oscillation characterises dream state in humans // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1993. – Vol. 90. – P. 2078–2081.
21. Lopa da Silva F. The rhythms of the brain: mirrors of the working of brain systems that underlie cognitive functions // *Behind and Beyond the Brain.* – Fundacao Bial: Porto, 2000. – P. 23–55.
22. Marzi et al. Brain imaging studies of callosal transmission // *Abstracts of 9th World Congress of the International Organization of Psychophysiology (IOP).* – 1998. – P. 14–16.
23. Spaulding W., Fleming S., Reed D., Sullivan M., Storzbach D., Lam M. Cognitive functioning in schizophrenia: Implications for psychiatric rehabilitation // *Schizophr. Bull.* – 1999. – Vol. 25. – P. 275–289.
24. Strelets V.B., Novototsky-Vlasov V.Y., Golikova J.V. Cortical connectivity in high frequency beta-rhythm in schizophrenics with positive and negative symptoms // *Int. J. Psychophysiol.* – 2002. – Vol. 44. – P. 101–115.
25. Weinberger D., Berman K. Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1986. – Vol. 43. – P. 114–124.
26. Weiss S., Rappelsberger P. Long-range EEG-synchronization during word incoding correlates with successful memory performance // *Cogn. Brain Res.* – 2000. – Vol. 9, N 2. – P. 299–312.
27. Wykes T., Reeder C., Corner J. et al. Are the effects of cognitive remediation therapy (CRT) durable? Results from an exploratory trial in schizophrenia // *Schizophr. Res.* – 2003. – Vol. 61, N 2–3. – P. 163–174.

DISTURBANCES OF GAMMA-RHYTHM AND SOME NEUROPSYCHOLOGICAL MEASURES IN SCHIZOPHRENIC PATIENTS

**V. B. Strelets, J. V. Garakh, N. K. Korsakova, R. A. Magomedov, M. V. Magomedova,
V. Y. Novototsky-Vlasov, A. B. Rebreikina**

In the contemporary neuroscience a great role in the brain base of schizophrenia belongs to the method of the “living brain image”, these methods including EEG mapping. Mapping of the EEG is especially important as only electrical stimuli can serve for informational transform and processing. This method enables to divide EEG in different rhythms and study their spectral power and localization. At present it is shown that mental processes are closely connected with the most high frequency EEG rhythm – gamma-rhythm – 30 Hz and more. The two measures, characterizing this rhythm, are its spectral power and

synchronization in different brain areas. Gamma-rhythm spectral power is increased during the cognitive tasks performance. Synchronization reflects “connectivity”, or the method, by which the different object features are bind in the unique, consciously perceived image. “Connectivity” characterizes functional integration between the brain areas. It is shown, that the performance of cognitive tasks requiring active attention and memory in norm is accompanied by the expressed synchrony of the high frequency gamma-rhythm, this synchrony being absent in schizophrenic patients.

УДК 616.895.8–085

РЕМИССИИ И РЕЦИДИВЫ У АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ: 3-ЛЕТНИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ИСХОДОВ У АМБУЛАТОРНЫХ ПАЦИЕНТОВ (SOHO)*

Дж. М. Харо¹, Д. Новик², Д. Суарез¹, Дж. Алонсо¹, Дж. П. Лепин³,
М. Ратклифф¹ и исследовательская группа SOHO

¹Испания, ²Великобритания, ³Франция

Введение

Рандомизированные клинические исследования, которые считаются эталонными в контексте методологии оценки эффективности терапии психических заболеваний, таких как шизофрения, обычно направлены на анализ показателей эффективности кратковременной психофармакотерапии, основанных на измерениях тяжести психопатологической симптоматики. Хотя оценка редукции симптомов, несомненно, полезна для сравнительного анализа эффективности разных методов лечения, ее результаты не удастся представить в общих терминах клинического исхода, крайне важных для пациентов и их родственников. Более того, сравнение данных разных исследований затруднено в связи с различиями в тяжести состояния пациентов, включаемых в эти исследования. В последнее время осознание этих проблем стимулировало повышение интереса исследователей к оценке ремиссии как показателя исхода шизофрении, который может использоваться в качестве универсального параметра в разных исследованиях и тесно связан с общим уровнем благополучия пациента (1).

При заболеваниях, поддающихся излечению, ремиссию можно квалифицировать как полное отсутствие симптомов. Однако для психического расстройства часто характерно стойкое персистирование симптомов в интервалах между периодическими обострениями, несмотря на эффективную терапию. При тревожных и депрессивных расстройствах ремиссию можно определить как самый минимальный уровень симптомов с мало выраженной дезадаптацией (4, 18, 27). В то же время следует констатировать, что число исследований ремиссии у пациентов с хроническими психическими заболеваниями, к которым относится шизофрения, крайне ограничено. В недавно опу-

бликованной обзорной статье N.C.Andreasen и соавт. (1) представили экспертное заключение по критериям ремиссии при шизофрении. Авторы предлагают квалифицировать симптоматическую ремиссию на основании стабильно низкого уровня симптоматики – меньше или эквивалентно легкой степени тяжести по показателям шкалы PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale), BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale), SANS (Scale for the Assessments of Negative Symptoms) и SAPS (Scale for Assessment of Positive Symptoms) в течение минимум 6 месяцев по трем категориям симптомов шизофрении: психотизм, дезорганизация и негативные симптомы.

Помимо ремиссии к числу наиболее надежных показателей исхода шизофрении относится рецидив. Предотвращение рецидивов позволяет добиться качественной и стойкой ремиссии. Рецидив оказывает выраженное негативное влияние на пациента и его родственников, а также связан с большими медицинскими и социальными потерями (29). Соответственно целью терапии должно быть предотвращение рецидивов. Рецидив обычно определяется как значительное утяжеление симптомов, снижение уровня социального функционирования или изменение модуса медицинской помощи, например, госпитализация (13, 21).

Недавно завершилось исследование SOHO, которое было основано на 3 летнем катамнестическом наблюдении большого числа больных шизофренией. Это исследование обеспечивает уникальную возможность анализа показателей ремиссии и рецидива в условиях стандартной помощи больным шизофренией. Настоящая публикация посвящена результатам оценки частоты ремиссии и рецидивов у амбулаторных больных шизофренией, участвовавших в исследовании SOHO, а также связанных с этими показателями социально-демографических и клинических факторов. В большинстве предыдущих длительных катамнестических исследований ремиссии и рецидивов не предусматривалось анализа влияния фармакотерапии на эти показатели.

* Расширенный реферат статьи, опубликованной в J. Clin. Psychopharmacol. – 2006. – Vol. 3.

Поскольку в исследовании SOHO регистрировались подробные данные по терапии, нам представилась возможность включить фармакотерапию в анализ факторов, предположительно связанных с исходом шизофрении.

Методы

Дизайн исследования SOHO

Исследование SOHO проводилось как международное проспективное наблюдательное исследование в 10-ти европейских странах. В исследовании участвовало 1 096 психиатров, каждый из которых включил минимум одного пациента. Преобладали психиатры, работающие в государственных (46,9%) или совмещенных государственных/частных (37,2%) учреждениях.

Исследование было одобрено во всех странах на учрежденческом, региональном или национальном уровне в зависимости от местных требований. Бланки информированного согласия составлялись в соответствии с местными требованиями каждой страны. От всех пациентов было получено, как минимум, устное согласие. Письменные информированные согласия были получены в Дании, Италии, Португалии, Испании, Ирландии и Великобритании. Участвовавшие в исследовании психиатры отбирали пациентов в соответствии со следующими критериями: назначение или замена антипсихотика для терапии шизофрении; лечение пациента в условиях стандартной амбулаторной помощи или стационара, но при условии плановой госпитализации для подбора первого антипсихотика или замены предыдущего антипсихотика с предполагаемой выпиской в пределах 2-х недель; возраст минимум 18 лет; пациенты, не участвующие в исследованиях терапии. Больные включались в исследование независимо от причины замены терапии (то есть недостаточная эффективность, побочные эффекты и пр.) и независимо от целей назначения антипсихотика – в качестве замены предыдущего, как дополнение к уже проводимой терапии, в качестве первого препарата антипсихотической терапии или после периода без приема фармакотерапии.

Поскольку в аспекте терапии главной целью исследования SOHO было сравнение оланзапина с другими антипсихотиками, планом исследования предусматривалось формирование общей выборки из двух примерно равных по объему групп пациентов: 1) группа оланзапина – пациенты, получающие оланзапин в качестве первого антипсихотика или замены предыдущего антипсихотика; 2) группа не-оланзапина – пациенты, получающие другой антипсихотик в качестве первого антипсихотика или замены предыдущего антипсихотика. Для достижения равного количества пациентов, получающих терапию оланзапином и не-оланзапином, в каждую группу включались разные количества больных, получающих тот или иной антипсихотик. В результате была сформирована неравномерная выборка со значительным преобладанием пациен-

тов, получавших оланзапин. Однако, для анализа, результаты которого представлены в данной публикации, пациенты, получавшие не-оланзапин, были разделены по подгруппам в зависимости от назначенного антипсихотика.

Специальные усилия предпринимались для достижения максимального соответствия условиям реальной клинической практики. Рекомендовалось сначала принимать решение о выборе антипсихотика независимо от исследования и только после назначения конкретного препарата решать вопрос о соответствии пациента критериям отбора в исследование. Период отбора был преднамеренно длительным, а исследователи не были ограничены минимальным необходимым числом включенных пациентов.

Схема терапии пациента определялась исключительно участвующим в исследовании психиатром. Исследователи не получали никаких инструкций по терапии пациентов, участвующих в исследовании.

Сбор данных по исследованию осуществлялся во время визитов, которые назначались в рамках стандартной системы оказания помощи пациентам. Обычный амбулаторный визит, на котором пациент включался в исследование, далее рассматривался как инициальный визит исследования с регистрацией исходных данных. В последующем данные регистрировались через 3, 6, 12, 18, 24, 30 и 36 месяцев. Для каждого запланированного месяца очередной регистрации данных предусматривалось 2-х месячное окно – 1 месяц до и один месяц после запланированного месяца. Пациенты, которые в условиях стандартной практики не подвергались оценке в установленные протоколом сроки, не исключались из последующей регистрации данных по исследованию.

Тяжесть состояния пациентов оценивали с помощью инструмента, основанного на Шкале общего клинического впечатления – CGI (7), который использовали для измерения позитивных, негативных, депрессивных и общих психопатологических симптомов на каждом визите. В последующем этот инструмент был расширен и валидизирован как Шкала общего клинического впечатления – Шизофрения – CGI-SCH (11) для оценки тяжести симптомов за неделю до дня измерения. Шкалы CGI и CGI-SCH предназначены для заполнения врачом. Оценки выполняются в баллах от 1 (не болен) до 7 (наиболее тяжелое заболевание).

Более подробную информацию о дизайне исследования SOHO и результатах 6-ти и 12-месячной оценки можно найти в других источниках (8–10, 14, 25, 26).

Определение ремиссии

Определение ремиссии основано на дефиниции, предложенной N.C. Andreasen и соавт. (1), в соответствии с которой ремиссия квалифицируется как период продолжительностью не менее 6 месяцев с минимальной тяжестью по каждой из основных

категорий симптомов шизофрении (позитивные или психотизм, негативные и дезорганизация) по показателям шкал (например, PANSS или BPRS). В данном исследовании ремиссию определяли как ≤ 3 баллов (легкая степень) из возможных 1–7 баллов по каждой из шкал CGI, включая CGI – общая тяжесть, CGI – позитивные симптомы, CGI – негативные симптомы и CGI – когнитивные симптомы, стойко сохраняющиеся в течение 6 месяцев и дольше. Дополнительным условием было отсутствие госпитализаций по поводу шизофрении.

Определение рецидива

Рецидивы регистрировались только у пациентов, достигших ремиссии в соответствии с изложенными выше критериями. Иными словами, рецидив был возможен только у пациентов с легкой степенью заболевания по CGI – общая тяжесть (то есть ≤ 3 балла). В нашем исследовании рецидивом считали увеличение балла CGI-тяжесть на ≥ 2 балла в периоде катамнестического наблюдения, приводящее к определению состояния как умеренно тяжелого или тяжелого (балл ≥ 4), либо необходимость госпитализации. При выявлении рецидива на основании увеличения балла тяжести заболевания по CGI в ходе оценки на очередном визите считалось, что рецидив развился на этом визите. Если рецидив определялся на основании госпитализации в интервале между двумя визитами, датой рецидива считался день в середине интервала между этими визитами. Дефиниция рецидива соответствует критериям, которые использовались ранее в исследованиях I. Gaertner и соавт. (6) и D. Robinson и соавт. (21).

Статистический анализ

Число (%) пациентов, обследованных на каждом из предусмотренных этапов оценки, составило: исходно – 10 218 (100%); 6 месяцев – 9 273 (90,8%); 12 месяцев – 8 848 (86,6%); 18 месяцев – 8 386 (82,1%); 24 месяца – 7 913 (77,4%); 30 месяцев – 7 432 (72,7%); 36 месяцев – 7 112 (69,6%). В анализ включались только пациенты без пропусков визитов или пропустившие не более одного визита. Для пациентов, пропустивших один визит, данные предыдущего выполненного визита переносились без изменений на дату пропущенного визита.

Для анализа факторов, связанных с длительностью ремиссии, использовался метод логистической регрессии. Поскольку критерием ремиссии была легкая степень заболевания в течение минимум 6 месяцев, катамнестические оценки разделялись интервалами по 6 месяцев (6–12 месяц, 12–18 месяц, 18–24 месяц, 24–30 месяц и 30–36 месяц). Каждый 6-месячный период включался в статистическую модель в качестве наблюдения. В качестве ковариант в модель включались исходные социально-демографические и клинические переменные (социально-демографические: пациент, страна, пол; клинические: возраст на момент первого назначения терапии шизофрении, период вре-

мени после первого назначения терапии, зависимость от алкоголя, злоупотребление психоактивными веществами, суицидальные попытки, CGI-общая, CGI-позитивные симптомы, CGI-негативные симптомы, CGI-депрессивные симптомы, CGI-когнитивные симптомы, враждебность, комплаентность, индекс массы тела; социальное функционирование: брачный статус, независимость проживания, наличие оплачиваемой работы, наличие социальной активности; экстрапирамидные симптомы; аменорея; гинекомастия; импотенция; галакторея; поздняя дискинезия; фармакотерапия: назначение сопутствующей терапии (антихолинэргические препараты, антидепрессанты, анксиолитики, нормотимики); визит и препарат, принимаемый в начале каждого периода, определяемый как препарат, назначенный пациенту последним. Редукция модели осуществлялась выведением из модели недостоверных переменных при уровне достоверности 0,05.

Кривые выживаемости Kaplan-Meier использовались для оценки периода времени до развития рецидива. Отправной точкой для каждого пациента было достижение критерия легкой степени заболевания по шкале CGI – общая тяжесть. Модель пропорциональных рисков Кокса с варьирующими во времени ковариантами использовалась для анализа факторов, связанных с рецидивом в рамках каждого из 6-месячных периодов. В модель включались те же коварианты, которые использовались для анализа ремиссии и принимаемых препаратов в каждом 6-месячном периоде (препараты относились к варьирующим во времени ковариантам). Для редукции модели использовался ступенчатый метод с уровнем достоверности 0,05. Все статистические анализы выполнялись с применением программного обеспечения SAS версии 9.0 от Statistical Software.

Результаты

В анализ ремиссии было включено 6 516 пациентов, пропустивших не более одного визита (табл. 1). Мужчины составляли большинство (57,6%). Средний возраст в выборке равнялся 40,2 годам. 9,6% пациентов никогда не принимали антипсихотиков до включения в исследование, в большинстве случаев регистрировалась значительная длительность заболевания (период времени от первого назначения терапии 11,8 лет). На момент включения примерно 1 из каждых 5 пациентов имел оплачиваемую работу, 29% имели супруга или партнера.

Из 6 516 пациентов, включенных в анализ, 4 206 (64,6%) достигли ремиссии в течение 3-х лет катамнестического наблюдения, остальные 2 310 (35,4%) не достигли ремиссии. В течение первого года наблюдения ремиссии достигли 38,24% больных. В сравнении с пациентами, не достигшими ремиссии за 3 года наблюдения, пациенты, которые достигли ремиссии за тот же период, характеризовались

Таблица 1

Исходные клинические и социально-демографические характеристики пациентов, достигших ремиссии, и пациентов без ремиссии в периоде катамнестического наблюдения

| | С ремиссией (N=4 206) | Без ремиссии (N=2 310) | Все пациенты (N=6 516) |
|---|--------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Возраст первого назначения терапии шизофрении (годы) ^a | 28,7 (10,2) | 28,0 (10,2) | 28,5 (10,2) |
| Число лет после первого назначения терапии шизофрении ^a | 10,6 (10,4) | 14,0 (11,7) | 11,8 (11,0) |
| Балл общей тяжести по CGI ^a | 4,2 (1,0) | 4,8 (0,8) | 4,4 (1,0) |
| Балл тяжести позитивных симптомов по CGI ^a | 3,6 (1,4) | 4,1 (1,4) | 3,8 (1,4) |
| Балл тяжести негативных симптомов по CGI ^a | 3,8 (1,3) | 4,6 (1,1) | 4,1 (1,3) |
| Балл тяжести когнитивных симптомов по CGI ^a | 3,5 (1,3) | 4,2 (1,3) | 3,8 (1,3) |
| Индекс массы тела (кг/м ²) ^a | 26,0 (4,6) | 26,7 (5,1) | 26,3 (4,8) |
| Мужской пол ^b | 55,2 | 62,1 | 57,6 |
| Никогда не получавшие терапии до включения в SOHO ^b | 11,7 | 5,8 | 9,6 |
| Наличие супруга или партнера на момент включения ^b | 32,5 | 23,7 | 29,4 |
| Независимость проживания ^b | 50,0 | 41,5 | 47,0 |
| Наличие оплачиваемой работы на момент включения ^b | 24,4 | 10,7 | 19,6 |
| Наличие социальных контактов в течение 4-х недель до включения ^b | 72,5 | 60,4 | 68,2 |
| Суицидальные попытки в течение 6 месяцев до включения ^b | 4,3 | 4,3 | 4,3 |
| Прием анксиолитиков после включения ^b | 33,7 | 41,9 | 36,6 |
| Прием антидепрессантов после включения ^b | 18,1 | 17,6 | 17,9 |
| Прием нормотимиков после включения ^b | 8,6 | 10,7 | 9,4 |
| Экстрапирамидные симптомы ^b | 36,1 | 43,1 | 38,6 |
| Злоупотребление алкоголем на момент включения ^b | 2,0 | 3,5 | 2,5 |
| Злоупотребление психоактивными веществами на момент включения ^b | 2,1 | 2,3 | 2,2 |

Примечания: ^a – значения представлены как среднее (SD); ^b – значения представлены как %; CGI – Шкала общего клинического впечатления (Clinical Global Impression)

Таблица 2

Дозы препаратов на момент включения для всех пациентов, а также дозы на момент включения и через 36 месяцев для пациентов, продолжавших прием назначенного при включении антипсихотика (завершившие исследование)

| Антипсихотик | | N | Среднее | SD | Медиана |
|--------------|--------------------------|-------|---------|-------|---------|
| Оланзапин | Исходно | 3 335 | 10,8 | 5,3 | 10,0 |
| | Исходно у завершивших | 2 072 | 10,8 | 5,3 | 10,0 |
| | 36 месяцев у завершивших | 2 072 | 12,2 | 6,4 | 10,0 |
| Рisperидон | Исходно | 1 244 | 4,3 | 2,3 | 4,0 |
| | Исходно у завершивших | 694 | 4,4 | 2,4 | 4,0 |
| | 36 месяцев у завершивших | 694 | 4,8 | 2,8 | 4,0 |
| Кветиапин | Исходно | 472 | 247,2 | 174,6 | 200,0 |
| | Исходно у завершивших | 143 | 249,8 | 180,1 | 200,0 |
| | 36 месяцев у завершивших | 143 | 439,5 | 242,6 | 400,0 |
| Амисульприд | Исходно | 185 | 347,3 | 243,2 | 300,0 |
| | Исходно у завершивших | 83 | 363,9 | 257,7 | 300,0 |
| | 36 месяцев у завершивших | 83 | 439,2 | 283,0 | 400,0 |
| Клозапин | Исходно | 215 | 154,1 | 124,5 | 100,0 |
| | Исходно у завершивших | 141 | 156,2 | 124,6 | 100,0 |
| | 36 месяцев у завершивших | 141 | 256,5 | 153,7 | 300,0 |

Примечания: SD – стандартное отклонение.

более высоким процентом женщин, более поздним началом шизофрении, меньшей длительностью заболевания, меньшей тяжестью заболевания и хорошим уровнем социального функционирования на момент включения в исследование (то есть чаще имели оплачиваемую работу, супруга или партнера, проживали независимо) (табл. 1). Среди больных, достигших ремиссии, также было в два раза больше пациентов, никогда не получавших терапии

антипсихотиками до начала исследования (11,7% против 5,8%, соответственно).

В результате сравнения средних доз препаратов исходно и через 36 месяцев терапии у пациентов, оставшихся на исходно назначенном препарате (табл. 2), установлено повышение доз всех препаратов. Такое увеличение дозы было сравнительно малым при терапии оланзапином и рисперидоном и более выраженным в случае кветиапина и клозапина.

По данным регрессионного анализа уровень социального функционирования на момент включения в исследование (наличие супруга или партнера, наличие оплачиваемой работы и социальных контактов) является одним из наиболее важных факторов наступления симптоматической ремиссии (табл. 3). Пациенты, никогда ранее не получавшие терапии по поводу шизофрении до включения в исследование SOHO, также характеризовались достоверно более высокой вероятностью достижения ремиссии (отношение шансов (OR)=1,60, 95%CI=1,32–1,93, $p<0,0001$). В свою очередь, более длительное течение заболевания (несколько лет после первого назначения терапии шизофрении) и мужской пол были связаны с неблагоприятным прогнозом (табл. 3). Большая тяжесть заболевания, как общая, так и по категориям позитивных, негативных и когнитивных симптомов, также коррелировала с достоверно более низкой вероятностью достижения ремиссии (табл. 3). Терапия оланзапином была связана с более высокой частотой ремиссии в сравнении со всеми другими антипсихотиками. Терапия нормотимиками или анксиолитиками/гипнотиками на момент включения в исследование была связана с неблагоприятным прогнозом.

На рисунке представлены кривые Kaplan-Meier, рассчитанные для оценки рецидивов в периоде катamnестического наблюдения у пациентов, достигших критерия ремиссии (то есть не более чем легкая степень по шкале CGI – общая тяжесть). Как

можно видеть, за 3 года наблюдения рецидивы развивались примерно у 25% пациентов, причем уровень рецидивов оставался постоянным на протяжении всего периода наблюдения.

Факторы, связанные с более низким риском рецидива, включали более длительное течение заболевания и наличие оплачиваемой работы (табл. 4). Применение нормотимиков, суицидальные попытки, враждебное поведение и злоупотребление психоактивными веществами были связаны с повышенным риском рецидива. Еще одним прогностическим фактором рецидива оказался тип антипсихотика. В сравнении с оланзапином у пациентов, принимавших стандартные антипсихотики (депонированные или пероральные формы), кветиапин и рисперидон, выявлен достоверно более высокий риск рецидива (табл. 4).

Обсуждение

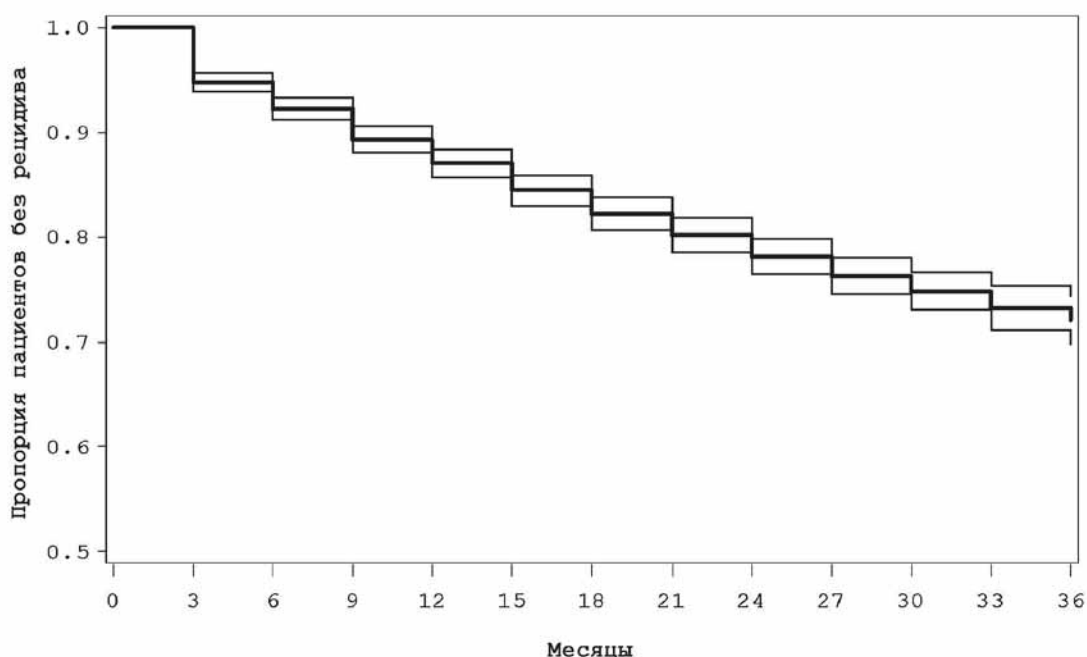
Насколько нам известно, на сегодня SOHO является самым крупным когортным исследованием терапии амбулаторных больных шизофренией. В этом исследовании когорты из более десяти тысяч пациентов оставались под наблюдением в течение 3-х лет. Наша публикация является первым сообщением результатов 3-х летнего катamnестического наблюдения. Нами установлено, что примерно 2/3 пациентов достигли ремиссии за период минимум 6 месяцев. Женский пол, хороший уровень социаль-

Таблица 3

Факторы, связанные с достижением ремиссии в течение 3-х лет катamnестического наблюдения. Значения представлены как отношения шансов (OR; odds ratios), установленные на модели логистической регрессии методом для повторных измерений

| | OR | Ниже 95% CI | Выше 95% CI | Значение p |
|--|---------|-------------|-------------|------------|
| Число лет после первого назначения терапии шизофрении | 0,98661 | 0,98175 | 0,99149 | <,0001 |
| Возраст первого назначения терапии шизофрении | 0,99411 | 0,98913 | 0,99911 | 0,0211 |
| Мужской пол | 0,79112 | 0,71578 | 0,87438 | <,0001 |
| Никогда не получавшие терапии до включения в SOHO | 1,60109 | 1,32500 | 1,93471 | <,0001 |
| Индекс массы тела | 0,98287 | 0,97274 | 0,99311 | 0,0011 |
| Наличие супруга или партнера при включении | 1,23997 | 1,11058 | 1,38444 | 0,0001 |
| Наличие оплачиваемой работы при включении | 1,49185 | 1,31589 | 1,69134 | <,0001 |
| Наличие социальных контактов в течение 4 недель до включения | 1,25894 | 1,13211 | 1,39999 | <,0001 |
| Прием анксиолитиков или гипнотиков при включении | 0,77664 | 0,69985 | 0,86187 | <,0001 |
| Прием нормотимиков при включении | 0,72196 | 0,60964 | 0,85498 | 0,0002 |
| Исходный балл общей тяжести по CGI | 0,75982 | 0,70028 | 0,82442 | <,0001 |
| Исходный балл тяжести позитивных симптомов по CGI | 0,90807 | 0,86956 | 0,94828 | <,0001 |
| Исходный балл тяжести негативных симптомов по CGI | 0,77447 | 0,73677 | 0,81409 | <,0001 |
| Исходный балл тяжести когнитивных симптомов по CGI | 0,89327 | 0,85326 | 0,93517 | <,0001 |
| Оланзапин | 1,00000 | | | |
| Амисульприд | 0,72563 | 0,56131 | 0,93806 | 0,0144 |
| Клозапин | 0,78397 | 0,64940 | 0,94642 | 0,0113 |
| Депонированные типичные антипсихотиков | 0,59180 | 0,50518 | 0,69328 | <,0001 |
| Пероральные типичные антипсихотики | 0,63606 | 0,54823 | 0,73797 | <,0001 |
| Кветиапин | 0,65664 | 0,56294 | 0,76593 | <,0001 |
| Рисперидон | 0,74007 | 0,66099 | 0,82861 | <,0001 |
| Терапия 2 и более антипсихотиками | 0,63702 | 0,57720 | 0,70305 | <,0001 |

Примечания: CGI – Шкала общего клинического впечатления; CI – доверительный интервал; OR<1 указывает на снижение вероятности ремиссии.



Кривые Kaplan-Meier (95% доверительные интервалы) периодов (месяцы) до развития рецидивов у пациентов, достигших ремиссии

Таблица 4

Факторы, связанные с развитием рецидивов в течение 3-х лет катamnестического наблюдения. Значения представлены как отношения рисков (относительный риск)

| | Относительный риск | Нижняя 95% CL | Верхняя 95% CL | Значение p |
|---|--------------------|---------------|----------------|------------|
| Мужской пол | 1,110 | 0,982 | 1,254 | 0,0939 |
| Число лет после первого назначения терапии шизофрении | 0,992 | 0,986 | 0,998 | 0,0071 |
| Возраст первого диагностирования шизофрении | 0,994 | 0,989 | 1,000 | 0,0447 |
| Суицидальная попытка | 1,980 | 1,236 | 3,173 | 0,0045 |
| Наличие оплачиваемой работы на момент включения | 0,828 | 0,718 | 0,956 | 0,0098 |
| Прием нормотимиков | 1,422 | 1,189 | 1,701 | 0,0001 |
| Текущее злоупотребление психоактивными веществами | 1,771 | 1,269 | 2,471 | 0,0008 |
| Минимум CGI пограничная степень (балл=2) | 0,938 | 0,691 | 1,273 | 0,6807 |
| Минимум CGI легкой степени (балл=3) | 0,726 | 0,542 | 0,972 | 0,0318 |
| Враждебное поведение | 1,296 | 1,042 | 1,612 | 0,0197 |
| Оланзапин | 1,000 | | | |
| Амисульприд | 1,375 | 0,995 | 1,899 | 0,0533 |
| Клозапин | 1,091 | 0,777 | 1,530 | 0,6157 |
| Депонированные типичные антипсихотики | 1,689 | 1,306 | 2,184 | <,0001 |
| Пероральные типичные антипсихотики | 1,655 | 1,316 | 2,081 | <,0001 |
| Кветиапин | 2,147 | 1,711 | 2,695 | <,0001 |
| Рisperидон | 1,297 | 1,094 | 1,539 | 0,0028 |
| Терапия 2 и более антипсихотиками | 1,283 | 1,073 | 1,534 | 0,0063 |

Примечания: относительный риск <1 указывает на снижение риска рецидива; CL – граница доверительного интервала

ного функционирования, меньшая длительность заболевания и терапия оланзапином оказались достоверными факторами становления ремиссии. Мы также проанализировали частоту рецидивов у пациентов, достигших ремиссии (то есть с редукцией симптоматики до минимального уровня), и обнаружили, что за весь период катamnестического наблюдения рецидивы развивались у одной четверти таких пациентов. Меньшая длительность за-

болевания, враждебное поведение и злоупотребление психоактивными веществами были связаны с повышением риска рецидива, тогда как хороший уровень социального функционирования и терапия оланзапином (в отличие от терапии рisperидоном, кветиапином и амисульпридом), напротив, обнаруживали связь со снижением риска рецидива. Достоверных различий между оланзапином и клозапином не обнаружено.

В течение первого года исследования SOHO доля пациентов, достигших ремиссии, составила 38,2%, а на некоторых этапах исследования этот показатель достигал 64,6%, что значительно превышает аналогичные показатели, установленные в других исследованиях. Например, в выборке амбулаторных больных шизофренией, которые оставались под наблюдением в течение одного года, 31,8% пациентов соответствовали критериям ремиссии исходно и еще 20,8% достигли ремиссии в течение минимум 6 месяцев терапии (15). По данным D.G.Robinson и соавт. (22) 47,2% из 118 пациентов с шизофренией достигли ремиссии в течение первых 5 лет после начала шизофрении. Частота рецидивов в исследовании SOHO также оказалась ниже, чем в других исследованиях (19, 23, 28). Эти различия можно было бы объяснить особенностями выборки, отобранной из числа амбулаторных пациентов и, вероятно, меньшей тяжестью заболевания в сравнении с пациентами, участвовавшими в других исследованиях.

Важным представляется тот факт, что риск рецидивов оставался неизменным в течение всех 3-х лет катamnестического наблюдения, следовательно, несмотря на достижение ремиссии лечение шизофрении необходимо продолжать в течение длительного времени (3). Мы установили, что длительность заболевания оказывает влияние как на вероятность ремиссии, так и рецидива; увеличение продолжительности заболевания оказалось связанным со снижением риска и рецидива. Эти данные подтверждают, что шизофрения характеризуется прогрессирующим течением, в рамках которого вероятность ремиссии неуклонно снижается по мере увеличения длительности заболевания, но в то же время снижается частота и тяжесть рецидивов (5, 12).

Сообщается, что социальная интеграция и социальная активность являются высоко значимыми прогностическими факторами благоприятного течения шизофрении (20). Известно, что предшествующий (относительно начала наблюдения) уровень социальной адаптации является достоверным предиктором уровня социального функционирования больного шизофренией в будущем (22). Однако наши результаты также подтверждают, что уровень социального функционирования является также и достоверным предиктором исхода на симптоматическом уровне. Этот факт можно объяснить защитной функцией социального окружения (проживание в браке, наличие социальных контактов) (2).

Один из наиболее важных аспектов дизайна исследования SOHO заключается в сборе подробной информации о психофармакотерапии. Это позволило провести всесторонний анализ амбулаторной терапии в естественных условиях клинической практики (частая смена препаратов, назначение комбинированной терапии и пр.). В результате анализа установлено, что терапия оланзапином была связана с более высокой частотой ремиссии в сравнении с применением других антипсихотиков –

амисульприда, клозапина, кветиапина и рисперидона. Хотя это согласуется с результатами предыдущих анализов данных исследования SOHO об улучшении исхода заболевания при терапии оланзапином в сравнении с типичными и некоторыми другими атипичными антипсихотиками (10), неожиданным оказался тот факт, что применение клозапина не обеспечивало максимально благоприятного исхода. В предыдущих исследованиях клозапин неизменно превосходил другие антипсихотики по эффективности в терапии резистентных пациентов (17). Полученные нами данные, возможно, объясняются тем, что в силу особенностей состояния пациенты, которым назначался клозапин, характеризовались более низкой вероятностью ремиссии, чем пациенты, получавшие оланзапин, потому что врачи целенаправленно выбирали клозапин для лечения тяжелых и резистентных к другим антипсихотикам пациентов, у которых клозапин мог улучшить состояние, но его эффективность все-таки была недостаточной для достижения ремиссии. Это предположение подтверждается нашими данными о сопоставимости риска рецидива у больных, получавших оланзапин и клозапин.

Наши данные согласуются с результатами опубликованного недавно Клинического исследования эффективности антипсихотиков CATIE (Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness) (16), которое проводилось как рандомизированное, двойное-слепое сравнение разных антипсихотиков. В исследовании CATIE также было показано, что в терапии амбулаторных больных шизофренией оланзапин превосходил по эффективности другие атипичные антипсихотики и перфеназин. Однако дозы антипсихотиков, назначавшиеся в рамках CATIE, отличаются от доз, использовавшихся в исследовании SOHO. В предыдущем 28-недельном рандомизированном сравнительном исследовании оланзапина и рисперидона также установлено, что оланзапин обеспечивает достоверно более длительные ремиссии, чем рисперидон (40% против 31% соответственно, $p=0,03$) (24).

В нашем исследовании комбинированное использование анксиолитиков и нормотимиков оказалось связанным со снижением частоты ремиссий, а применение нормотимиков в отдельности – с повышением вероятности рецидива. По видимому, сопутствующая терапия назначалась пациентам с дополнительными непсихотическими симптомами. При этом следует подчеркнуть, что тревожные симптомы связаны с ухудшением клинического прогноза (30).

Учитывая наблюдательный характер исследования SOHO, следует остановиться на нескольких важных аспектах такого метода. Несмотря на то, что в регрессионные модели вносились поправки на различия между пациентами, получавшими разные антипсихотики, приведенные в данной публикации корреляции между изученными переменными и влияющими на них факторами не обязательно отражают причинно-следственные связи между

явлениями – они лишь отражают реалии амбулаторного лечения больных шизофренией. Во-вторых, мы использовали критерии ремиссии, основанные на шкале CGI, которая является валидным, но менее специфичным инструментом измерения клинической тяжести шизофрении в сравнении с критериями, предложенными N.C.Andreasen и соавт. (1). В-третьих, оценка пациентов проводилась только на предусмотренных визитах, которые проводились с 6-месячными интервалами. Очевидно, что рецидивы или менее выраженные обострения симптоматики могли развиваться в интервалах между этими визитами и могли регистрироваться только в случае госпитализации. Наконец, дизайн исследования не предусматривал специальной оценки ремиссий и рецидивов при шизофрении, а был ориентирован на результаты терапии. Следовательно представленные здесь данные по оценке ремиссий и рецидивов могут рассматриваться исключительно как данные дополнительного (вторичного) анализа. Другие ас-

пекты дизайна и анализов в исследовании SOHO уже обсуждались в предыдущих публикациях (10).

Изложенные в данной статье 3-летние результаты исследования SOHO свидетельствуют, что при шизофрении становление ремиссии возможно в любые сроки, но вероятность ремиссии снижается по мере увеличения длительности заболевания. Также установлена стабильность риска рецидивов на протяжении всего периода наблюдения, что подтверждает целесообразность продолжительной поддерживающей терапии антипсихотиками. В данном когортном исследовании применение стандартных нейролептиков, а также рисперидона и кветиапина было связано с менее благоприятным исходом терапии в сравнении с оланзапином. Достоверных различий между оланзапином и клозапином не обнаружено. Интерпретация результатов требует определенной осторожности в связи с наблюдательным нерандомизированным методом проведения исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Andreasen N.C., Carpenter W.T.Jr., Kane J.M. et al. Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus // *Am. J. Psychiatry.* – 2005. – Vol. 162. – P. 441–449.
2. Auslander L.A., Jeste D.V. Sustained remission of schizophrenia among community-dwelling older outpatients // *Am. J. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 161. – P. 1490–1493.
3. Bosveld-van Haandel L.J., Slooff C.J., van den Bosch R.J. Reasoning about the optimal duration of prophylactic antipsychotic medication in schizophrenia: evidence and arguments // *Acta Psychiatr. Scand.* – 2001. – Vol. 103. – P. 335–346.
4. Doyle A.C., Pollack M.H. Establishment of remission criteria for anxiety disorders // *J. Clin. Psychiatry.* – 2003. – Vol. 64, Suppl. 15. – P. 40–45.
5. Eaton W.W., Bilker W., Haro J.M. et al. Long-term course of hospitalization for schizophrenia: Part II. Change with passage of time // *Schizophr. Bull.* – 1992. – Vol. 18. – P. 229–241.
6. Gaertner I., Gaertner H.J., Vonthein R. et al. Therapeutic drug monitoring of clozapine in relapse prevention: a five-year prospective study // *J. Clin. Psychopharmacol.* – 2001. – Vol. 21. – P. 305–310.
7. Guy W. Clinical global impression // ECDEU assessment manual for psychopharmacology, revised. – Rockville, MD: National Institute of Mental Health, 1976.
8. Haro J.M., Edgell E.T., Frewer P. et al. The European Schizophrenia Outpatient Health Outcomes Study: baseline findings across country and treatment // *Acta Psychiatr. Scand.* – 2003. – Vol. 107, Suppl. 416. – P. 1–9.
9. Haro J.M., Edgell E.T., Jones P.B. et al. The European Schizophrenia Outpatient Health Outcomes (SOHO) Study: rationale, methods and recruitment // *Acta Psychiatr. Scand.* – 2003. – Vol. 107. – P. 222–232.
10. Haro J.M., Edgell E.T., Novick D. et al. Effectiveness of antipsychotic treatment for schizophrenia: 6-month results of the Pan-European Schizophrenia Outpatient Health Outcomes (SOHO) study // *Acta Psychiatr. Scand.* – 2005. – Vol. 111. – P. 220–231.
11. Haro J.M., Kamath S.A., Ochoa S. et al. The Clinical Global Impression-Schizophrenia scale: a simple instrument to measure the diversity of symptoms present in schizophrenia // *Acta Psychiatr. Scand.* – 2003. – Vol. 107, Suppl. 416. – P. 16–23.
12. Huber G. The heterogeneous course of schizophrenia // *Schizophr. Res.* – 1997. – Vol. 28. – P. 177–185.
13. Lader M. What is relapse in schizophrenia? // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 1995. – Vol. 9, Suppl. 5. – P. 5–9.
14. Lambert M., Haro J.M., Novick D. et al. Olanzapine vs. other antipsychotics in actual out-patient settings: six months tolerability results from the European Schizophrenia Outpatient Health Outcomes study // *Acta Psychiatr. Scand.* – 2005. – Vol. 111. – P. 232–243.
15. Lasser R.A., Bossie C.A., Gharabawi G.M. et al. Remission in schizophrenia: Results from a 1-year study of long-acting risperidone injection // *Schizophr. Res.* – 2005. – Vol. 77. – P. 215–217.
16. Lieberman J.A., Stroup T.S., McEvoy J.P. et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol. 353. – P. 1209–1223.
17. Mauri M.C., Volonteri L.S., Dell’Osso B. et al. Predictors of clinical outcome in schizophrenic patients responding to clozapine // *J. Clin. Psychopharmacol.* – 2003. – Vol. 23. – P. 660–664.
18. Nierenberg A.A., Wright E.C. Evolution of remission as the new standard in the treatment of depression // *J. Clin. Psychiatry.* – 1999. – Vol. 60, Suppl. 22. – P. 7–11.
19. Ohmori T., Ito K., Abekawa T. et al. Psychotic relapse and maintenance therapy in paranoid schizophrenia: a 15 year follow up // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* – 1999. – Vol. 249. – P. 73–78.
20. Perkins D.O., Lieberman J.A., Gu H. et al. Predictors of antipsychotic treatment response in patients with first-episode schizophrenia, schizoaffective and schizophreniform disorders // *Br. J. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 185. – P. 18–24.
21. Robinson D., Woerner M.G., Alvir J.M.J. et al. Predictors of relapse following response from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1999. – Vol. 56. – P. 241–247.
22. Robinson D.G., Woerner M.G., McMeniman M. et al. Symptomatic and functional recovery from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder // *Am. J. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 161. – P. 473–479.
23. Schooler N.R. Relapse and rehospitalization: comparing oral and depot antipsychotics // *J. Clin. Psychiatry.* – 2003. – Suppl. 16. – P. 14–17.
24. Sethuraman G., Taylor C.G., Enerson M. et al. A retrospective comparison of cumulative time spent in remission during treatment with olanzapine or risperidone among patients with schizophrenia // *Schizophr. Res.* – 2005. – Vol. 79. – P. 337–340.
25. Tenback D.E., van Harten P.N., Slooff C.J. et al. Effects of antipsychotic treatment on tardive dyskinesia: a 6-month evaluation of patients from the European Schizophrenia Outpatient Health Outcomes (SOHO) study // *J. Clin. Psychiatry.* – 2005. – Vol. 66. – P. 1130–1133.
26. Tenback D.E., van Harten P.N., Slooff C.J. et al. Evidence that early EPS predicts later tardive dyskinesia. A prospective analysis of 10,000 outpatients with schizophrenia in Europe (SOHO study) // *Am. J. Psychiatry* (in press).
27. Thase M.E. Redefining antidepressant efficacy toward long-term recovery // *J. Clin. Psychiatry.* – 1999. – Vol. 60, Suppl. 6. – P. 15–19.
28. Uçok A., Polat A., Cakir S. et al. One year outcome in first episode schizophrenia. Predictors of relapse // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* – 2006. – Vol. 256. – P. 37–43.
29. Weiden P.J., Olfson M. Cost of relapse in schizophrenia // *Schizophr. Bull.* – 1995. – Vol. 21. – P. 419–429.
30. Wetherell J.L., Palmer B.W., Thorp S.R. et al. Anxiety symptoms and quality of life in middle-aged and older outpatients with schizophrenia and schizoaffective disorder // *J. Clin. Psychiatry.* – 2003. – Vol. 64, Suppl. 12. – P. 1476–1482.

REMISSION AND RELAPSE IN THE OUTPATIENT CARE OF SCHIZOPHRENIA: 3-YEAR RESULTS FROM THE SCHIZOPHRENIA OUTPATIENT HEALTH OUTCOMES (SOHO) STUDY

J. M. Haro, D. Novick, D. Suarez, J. Alonso, J. P. Lepine, M. Ratcliffe, and the SOHO Study Group

Remission and relapse are clinical outcomes of increasing interest in schizophrenia. We analyzed remission and relapse, and the socio-demographic and clinical factors associated with these outcomes, in the usual care of schizophrenia using the 3-year follow-up data from a large cohort of outpatients suffering from schizophrenia taking part in the prospective, observational, European Schizophrenia Outpatient Health Outcomes (SOHO) study. Of the 6,516 patients analyzed for remission, 4206 (64.6%) achieved remission during the 3-year follow-up period. Logistic regression analysis revealed that being female, having a good level of social functioning at study entry and a shorter duration of illness were factors significantly associated with achieving remission. Treatment with olanzapine was also associated with a higher frequency of remission compared with other antipsychotic agents. A Kaplan-Meier survival curve estimated that relapse occurred in approximately 25% of the patients who

achieved remission, with the risk of relapse remaining constant during the follow-up period. Shorter duration of illness, having hostile behaviors and substance abuse were factors associated with a higher risk of relapse, whereas good level of social functioning and the use of olanzapine and clozapine were associated with a lower risk of relapse. In conclusion, the 3-year results of the SOHO study indicate that the likelihood of remission decreases over the longitudinal course of schizophrenia but risk of relapse is maintained even after three years of achieving remission severity levels. Results suggest that treatment with olanzapine is associated with a better chance of achieving remission than other antipsychotics, moreover the use of olanzapine and clozapine is associated with a lower risk of relapse compared to risperidone, quetiapine, and typical antipsychotics. The results should be interpreted conservatively due to the observational non randomized study design.

РИСПОЛЕПТ В КУПИРОВАНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЕРОИНОВОЙ И ФЕНИЛПРОПАНОЛАМИНОВОЙ НАРКОМАНИЯМИ

А. Г. Гофман, И. А. Носатовский, **Е. Н. Крылов**, В. В. Ханьков

Московский НИИ психиатрии

К наиболее актуальным проблемам современной клинической наркологии и психиатрии относится повышение эффективности лечения больных наркоманиями. Значительные трудности и частые неудачи возникают на этапе становления ремиссии и проведения противорецидивной (поддерживающей) терапии. Дифференцированный подход к лечебному процессу в этом периоде определяется особенностями клинической картины заболевания, вариантом течения болезни, преморбидными чертами характера, степенью изменений личности. Именно на этом этапе приобретают особое значение методы терапии, позволяющие дезактуализировать патологическое влечение к наркотику, устранить неврозоподобные, психопатоподобные и аффективные расстройства. Среди психотропных средств, используемых с этой целью, наиболее эффективными являются нейролептики. Однако их антикревинговая активность тесно связана с нежелательными побочными эффектами в виде избыточной седации и нейролепсии. Такие побочные явления в амбулаторных условиях воспринимаются больными как тягостные, неприемлемые и представляют собой ятрогенный фактор, нарушающий терапевтический комплайенс. С внедрением в клиническую практику «атипичных» нейролептиков появились новые возможности для более широкого их применения в наркологии. Термин «атипичные» нейролептики подразумевает, прежде всего, отсутствие или минимальную представленность побочных экстрапирамидных эффектов с сохранением достаточно высокой антипсихотической, седативной и анксиолитической активности. Не уступая традиционным нейролептикам в способности купировать позитивную психопатологическую симптоматику, они оказывают терапевтическое действие и на негативные расстройства (5, 8, 13). Назначаемые в низких дозах, препараты этой группы, обладают умеренно выраженным активирующим и своеобразным антидепрессивным эффектом (3, 5).

В настоящее время наиболее распространенным атипичным нейролептиком нового поколения явля-

ется рисполепт – соединение пентациклической структуры, являющееся производным бензизоксазола (8). В литературе имеются указания на его положительное действие на различных этапах терапии алкогольной и наркотической зависимости. Рисполепт применялся при купировании алкогольного и опиоидного абстинентного синдромов (4, 9), при лечении зависимости от психостимуляторов и ассоциированных с ней расстройств (15, 16), в том числе метамфетаминовых психозов (12, 14), в качестве нормотимика и средства поддерживающей терапии у больных алкоголизмом (1, 6, 10, 11). Этот антипсихотик использовался для лечения больных алкогольными психозами (2, 17), а также при сочетании зависимости от психоактивных веществ с эндогенными психическими расстройствами (7). Вместе с тем, недостаточно изучена антикревинговая, противорецидивная эффективность рисполепта при героиновой наркомании, отсутствуют работы, касающиеся этого аспекта при фенилпропаноламиновой (ФПА) наркомании.

Целью настоящего исследования явилось выяснение терапевтической активности и безопасности атипичных нейролептиков на примере рисполепта при купировании патологического влечения у больных героиновой и ФПА наркоманиями на этапе формирования терапевтической ремиссии.

Материал и методы

В открытое клиническое исследование были включены 29 больных наркотической зависимостью на этапе формирования ремиссии, из них 23 – мужчины и 6 женщин. Их средний возраст составлял $24,4 \pm 2,3$ года (от 17 до 32 лет). 19 больных страдали героиновой зависимостью, у 10 больных установлена зависимость к амфетаминоподобному психостимулятору – катинону. Этот наркотик изготавливался путем кустарной обработки марганцевокислым калием и уксусной кислотой ряда противопростудных препаратов, имеющих в своем составе прекурсор – ФПА.

Из числа обследованных у 17% больных имелась наследственная отягощенность алкоголизмом, в 10,3% случаев отмечалась семейная наркоманическая отягощенность и у 3,4% – наследственная отягощенность психическим заболеванием. В преморбиде у пациентов отмечались акцентуации характера по эксплозивному (17%), неустойчивому (13%), астеническому (10%) и шизоидному (10%) типам. Среди обследованных 24% больных имели высшее образование, 31% – обучались в ВУЗах, 17,2% имели неполное высшее образование и 27,5% – среднее образование. На момент обследования 38% больных работали, а 31% – не работали и не учились. Состояли в зарегистрированном или гражданском браке 17,2% больных.

Из перенесенных заболеваний в 14% наблюдений имелись в анамнезе черепно-мозговые травмы, а у 14% других – миокардиодистрофия, в 10,3% случаев – неврит лучевого нерва. У 72% больных была выявлена инфицированность гепатитом С. В группу больных ФПА наркоманией были включены лица с негрубой экстрапирамидной неврологической симптоматикой, связанной со сформировавшейся в процессе наркотизации хронической марганцевой энцефалопатией.

Средний возраст первых проб наркотиков составил $17,6 \pm 0,74$ лет (13–24 года); возраст начала систематического употребления героина или катинона – $19,7 \pm 0,55$ лет. Средняя длительность героиномании составила $3,9 \pm 0,54$ года (от 1 до 7 лет), суточная доза внутривенно употребляемого наркотика – $0,6 \pm 0,17$ г. Средняя продолжительность наркотизации больных катиноном составляла $5,0 \pm 1,6$ месяца, при суточной дозе внутривенно вводимого токсиканта – $75,0 \pm 17$ мл.

Большинство больных (26 человек – 90%) в связи с наркоманией ранее проходили амбулаторное (28% больных) или стационарное (62% больных) лечение. У 76% больных героиновой наркоманией отмечались терапевтические ремиссии в среднем до $9,8 \pm 2,81$ месяцев (спонтанных ремиссий не было). Во время ремиссий у всех больных периодически возникало тоскливое настроение с раздражительностью. 64% больных чаще жаловались на скуку, у 42% больных наблюдалась апатия, у 21% больных – подавленное настроение с тревогой. Вместе с тем, 26% больных, несмотря на периодически появляющиеся колебания настроения, говорили о вполне удовлетворительном самочувствии. В течении заболевания у 24% больных героиновой наркоманией и у 70% лиц ФПА наркоманией ремиссии отсутствовали.

В период после прекращения наркотизации и до начала лечения рисполептом у больных с героиновой зависимостью наблюдался абстинентный синдром с выраженными вегетативными, сомато-неврологическими и психическими расстройствами, длительность которого составляла от 9 до 14 дней. В трех случаях к третьей неделе воздержания от наркотика на фоне стабилизации состояния отме-

чалось появление «второй волны» менее выраженных абстинентных расстройств. У больных с ФПА наркоманией длительность собственно абстинентного синдрома была короче, составляя от 6 до 10 дней, и была представлена вегетативными и астено-депрессивными нарушениями, а имевшиеся у них экстрапирамидные неврологические расстройства представляли собой следствие токсической энцефалопатии. В постабстинентном периоде наблюдались психопатологические расстройства, чаще всего являющиеся клиническим выражением патологического влечения к наркотикам в виде аффективной неустойчивости, пониженного настроения, ощущения психического дискомфорта, дисфории, астении, нарушений сна. Актуализация компульсивного влечения сопровождалась раздражительностью, непоседливостью, несдержанностью, дисфорией или апатией, психопатоподобным поведением.

Больные начинали получать рисполепт в период формирования терапевтической ремиссии, то есть спустя месяц после прекращения наркотизации. В 41,4% случаев лечение начиналось в стационаре и в дальнейшем продолжалось амбулаторно. У 58,6% больных лечение проходило в амбулаторных условиях. К началу исследования все больные высказывали жалобы на влечение к наркотику, пониженное настроение, раздражительность, нарушения сна. Всем обследованным в виде монотерапии назначался рисполепт 1 раз в день утром в дозах от 2 до 6 мг в сутки (в среднем – $2,94 \pm 0,25$ мг).

Для стандартизации исследования использовалась «Индивидуальная клиническая карта больного наркоманией», разработанная в отделе наркологии Московского НИИ психиатрии в 2000 году. В нее, помимо паспортных и основных демографических данных, особенностей психического, неврологического и соматического статуса больных, входила 3-х балльная шкала оценки выраженности показателей влечения к наркотику, психических расстройств, вегетативных проявлений и нарушений сна, а также 5-ти балльная шкала самооценки. Там же указывались назначаемые дозы препарата и возможные побочные эффекты терапии. Наличие симптоматики, выраженной в баллах, фиксировалось в карте еженедельно первые две недели наблюдения и через неделю в последующий период. Анализируемый период лечения составлял два месяца. Статистический анализ достоверности различий усредненных показателей выраженности симптомов или их процентного выражения в процессе терапии проводился с помощью критерия Стьюдента или критерия Р.Фишера. Различия между показателями признавались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования

При фоновом обследовании влечение к наркотику в различных сочетаниях его проявлений отмечалось у 22 больных (76%). Из всех обследованных указания на приятные воспоминания о наркотиках

и «наркотической ситуации» были получены у 19 (66%) больных, на навязчивый характер мыслей о наркотиках – у 13 (45%) и также часто отмечалось влечение с переживанием «борьбы мотивов». У 8 (28%) больных патологическое влечение возникало часто и было продолжительным, с такой же частотой оно появлялось в виде редких эпизодов. Средняя выраженность влечения у больных, оцениваемая в 1,5 балла, приближалась к 50% по отношению к его возможному максимальному значению (табл. 1).

У всех больных отмечались диссомнические расстройства в виде сокращения общей продолжительности ночного сна, пресомнических и интрасомнических расстройств. У 46% больных наблюдалась инверсия сна с бодрствованием ночью и прерывистым сном – в дневное время. В 85% случаев возникали вегетативно-сосудистые нарушения с повышенным потоотделением, иногда с ощущениями «приливов», учащением сердцебиения при незначительной физической нагрузке.

До начала терапии у большинства больных (более чем у 70%) выявлялись депрессивные расстройства. Они были полиморфными, дисгармоническими, без какой-либо четкой суточной ритмики. По структуре ведущего аффекта преобладали апатические и тоскливые проявления. Реже отмечались тревожные нарушения (табл. 2). Модальность ведущего аффекта могла меняться в течение дня. Депрессивные расстройства чаще сочетались с влечением к наркотикам, но могли существовать и самостоятельно.

В процессе терапии rispoleptom динамичность расстройств была практически однонаправленной. Уже через неделю терапии отмечалась редукция большинства нарушений на 20% и более.

Через две недели терапии значительно снизилась ($p < 0,05$) интенсивность навязчивых мыслей и воспоминаний о наркотиках, хотя они в течение дня продолжали появляться довольно часто и сохранялись продолжительно. Редукция «приятных воспоминаний о наркотиках» была более постепенной. Эти воспоминания значительно ослабели лишь по завершении 4-х недель терапии ($p < 0,05$). Даже через два месяца лечения умеренное влечение к наркотикам сохранялось у 8 больных, а еще у 6 – имело легкую степень выраженности.

Быстрее всего редуцировались тревожные, тоскливые и астенические проявления ($p < 0,05$). Медленнее (к концу 4-й недели терапии) ослабевали субдепрессивные расстройства с апатической окраской. Динамика депрессивных нарушений с дисфорическими включениями была наиболее медленной. К 4-й неделе терапии выраженность дисфорических расстройств даже увеличилась по сравнению с соответствующим показателем в предыдущее обследование, хотя различия не достигали степени достоверности.

Довольно медленно шло восстановление ночного сна. Лишь к 4-й неделе терапии отмечалась значимая редукция пресомнических и интрасомнических расстройств. Напротив, имевшиеся у 10

Таблица 1

Динамика показателей выраженности проявлений влечения к наркотикам при терапии rispoleptom

| Показатели | Продолжительность терапии (недели) | | | | | |
|---|------------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|
| | Фон | 1 | 2 | 4 | 6 | 8 |
| Приятные воспоминания о наркотиках | | | | | | |
| Σ баллов | 28 | 21 | 18 | 8 | 5 | 4 |
| % от <i>max</i> значения | 49,1 | | | | | |
| % от фона | 100 | 75 | 64 | 29* | 18* | 14* |
| число больных | 19 | 15 | 11 | 6 | 5 | 4 |
| Навязчивые мысли о наркотиках | | | | | | |
| Σ баллов | 20 | 17 | 11 | 6 | 5 | 6 |
| % от <i>max</i> значения | 51,2 | | | | | |
| % от фона | 100 | 85 | 55* | 30* | 25* | 30* |
| число больных | 13 | 13 | 8 | 5 | 4 | 4 |
| Влечение с «борьбой мотивов» | | | | | | |
| Σ баллов | 21 | 14 | 9 | 7 | 4 | 3 |
| % от <i>max</i> значения | 53,8 | | | | | |
| % от фона | 100 | 67 | 43* | 33* | 19* | 14* |
| число больных | 13 | 9 | 7 | 6 | 4 | 3 |
| Влечение в виде редких эпизодов | | | | | | |
| Σ баллов | 10 | 11 | 9 | 7 | 3 | 1 |
| % от <i>max</i> значения | 41,6 | | | | | |
| % от фона | 100 | 110 | 90 | 70 | 30* | 10* |
| число больных | 8 | 9 | 8 | 7 | 3 | 1 |
| Влечение часто возникающее, продолжительное | | | | | | |
| Σ баллов | 9 | 7 | 6 | 5 | 4 | 4 |
| % от <i>max</i> значения | 38,0 | | | | | |
| % от фона | 100 | 78 | 67 | 56* | 44* | 44* |
| число больных | 8 | 7 | 6 | 3 | 2 | 2 |

Примечание: * – достоверность различий показателей с фоновыми значениями, $p < 0,05$.

Динамика психических расстройств у больных, получавших рисполепт

| Депрессивные расстройства | Продолжительность терапии (недели) | | | | | |
|---------------------------|------------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|
| | Фон | 1 | 2 | 4 | 6 | 8 |
| Апатия | | | | | | |
| Σ баллов | 37 | 32 | 26 | 20 | 11 | 9 |
| % <i>max</i> значения | 77 | | | | | |
| % от фона | 100 | 87 | 70 | 54* | 30* | 24* |
| число больных | 16 | 16 | 16 | 14 | 10 | 8 |
| Тоска | | | | | | |
| Σ баллов | 35 | 33 | 25 | 18 | 11 | 9 |
| % от <i>max</i> значения | 69 | | | | | |
| % от фона | 100 | 94 | 71* | 51* | 31* | 26* |
| число больных | 17 | 17 | 17 | 15 | 10 | 8 |
| Астения | | | | | | |
| Σ баллов | 33 | 29 | 22 | 15 | 9 | 6 |
| % от <i>max</i> значения | 61 | | | | | |
| % от фона | 100 | 88 | 67* | 46* | 27* | 18* |
| число больных | 18 | 18 | 17 | 14 | 8 | 6 |
| Дисфория | | | | | | |
| Σ баллов | 29 | 20 | 17 | 19 | 10 | 5 |
| % от <i>max</i> значения | 57 | | | | | |
| % от фона | 100 | 69 | 58* | 66* | 35* | 17* |
| число больных | 17 | 12 | 10 | 8 | 6 | 4 |
| Тревога, неусидчивость | | | | | | |
| Σ баллов | 24 | 13 | 7 | 3 | 2 | 2 |
| % от <i>max</i> значения | 50 | | | | | |
| % от фона | 100 | 54 | 29* | 13* | 8* | 8* |
| число больных | 16 | 10 | 4 | 3 | 2 | 2 |
| Аутизм | | | | | | |
| Σ баллов | 14 | 14 | 10 | 8 | 4 | 3 |
| % от <i>max</i> значения | 47 | | | | | |
| % от фона | 100 | 100 | 71 | 57* | 29* | 21* |
| число больных | 10 | 10 | 9 | 8 | 4 | 3 |

Примечание: * – достоверность различий от фоновых показателей, $p < 0,05$.

Таблица 3

Динамика показателей выраженности нарушений сна на фоне монотерапии рисполептом

| Нарушения сна | Длительность лечения (недели) | | | | | |
|-------------------------------|-------------------------------|----|-----|-----|-----|-----|
| | Фон | 1 | 2 | 4 | 6 | 8 |
| Пресомнические расстройства | | | | | | |
| Σ баллов | 31 | 21 | 17 | 10 | 7 | 4 |
| % от <i>max</i> значения | 52 | | | | | |
| % от фона | 100 | 68 | 55 | 32* | 23* | 13* |
| число больных | 14 | 13 | 9 | 8 | 6 | 4 |
| Интрасомнические расстройства | | | | | | |
| Σ баллов | 25 | 16 | 14 | 7 | 7 | 4 |
| % от <i>max</i> значения | 42 | | | | | |
| % от фона | 100 | 64 | 56 | 28* | 28* | 16* |
| число больных | 11 | 7 | 7 | 6 | 5 | 4 |
| Постсомнические расстройства | | | | | | |
| Σ баллов | 17 | 12 | 9 | 4 | 4 | 3 |
| % от <i>max</i> значения | 28 | | | | | |
| % от фона | 100 | 71 | 53* | 24* | 24* | 18* |
| число больных | 10 | 7 | 5 | 4 | 4 | 3 |

Примечание: * – достоверность различий показателей с фоновыми значениями, $p < 0,05$.

больных в начале исследования постсомнические нарушения сна редуцировались уже ко 2-й неделе терапии (табл. 3).

Положительная динамика вегетативных расстройств заметно опережала нормализацию сна. Как следует из рис. 1, вегетостабилизирующее действие рисполепта проявилось уже через первые 7 дней терапии.

Тесная связь проявлений патологического влечения к наркотику и депрессивных расстройств отчетливо проявилась при сравнении суммарных показателей по шкалам «Влечение» и «Депрессия». Как следует из рис. 2, обратная динамика показателей оказалась практически идентичной.

Анализ динамики показателей суммарной выраженности расстройств (рис. 3) показал, что уже к

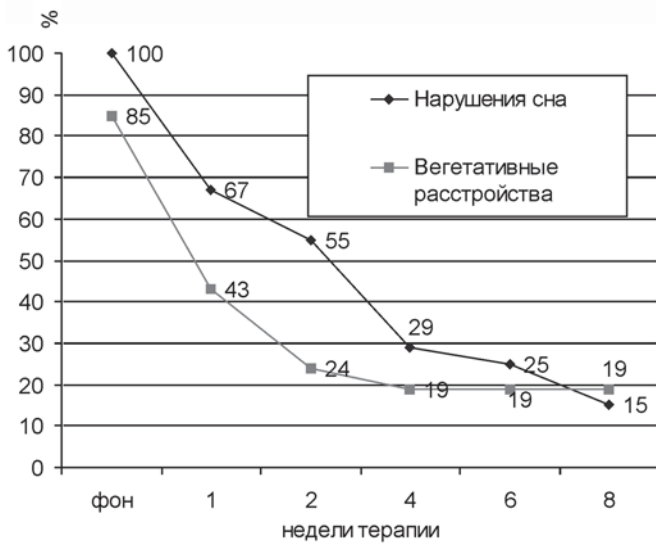


Рис. 1. Динамика показателей выраженности нарушений сна и вегетативных расстройств

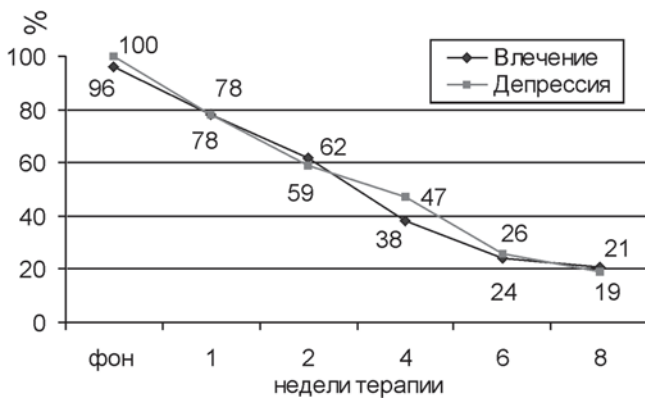


Рис. 2. Динамика суммарных показателей по шкалам «Влечение» и «Депрессия»

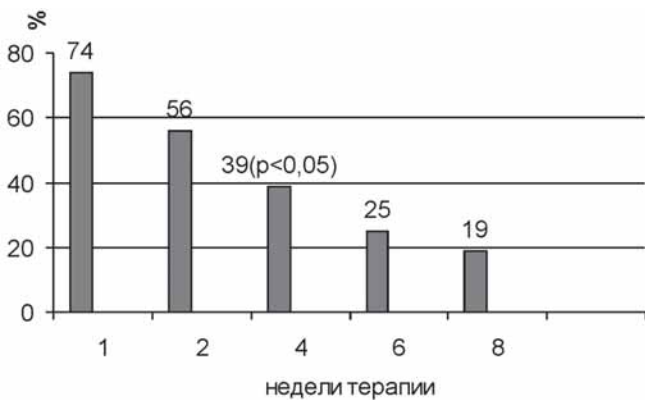


Рис. 3. Динамика показателей суммарной выраженности расстройств

4-й неделе терапии сравнение интегрального показателя с фоновым его значением достигло достоверных различий ($p<0,05$).

Проведение общей оценки эффективности лечения рисполептом базировалось на определении числа респондеров со 100% редукцией симптоматики как на наиболее чувствительном, объективном и доказательном способе определения активности фармакотерапии. Как следует из рис. 4, к 4-й неделе терапии число респондеров со 100% редукцией симптоматики превысило четверть от всех обследованных больных, а по завершении 2-го месяца терапии достигло 50%, что явилось убедительным доказательством наличия антикревлинговой и нормотимической активности препарата.

Показатели объективных клинических оценок, в целом, совпали с данными субъективной оценки больными своего состояния. Из табл. 4 следует, что через 4 недели монотерапии рисполептом состояние подавляющего числа больных существенно улучшилось ($p<0,05$). Они оценивали свое самочувствие как «хорошее», хотя при этом и не отрицали умеренно выраженных проявлений влечения к наркотику и неустойчивости настроения.

Между фиксированными днями наблюдения в 5 случаях имели место однодневные алкогольные эксцессы. 4 больных эпизодически употребляли «легкие» наркотики (курили анашу).

В двух наблюдениях у больных героиновой наркоманией отмечалась прибавка в весе, каких-либо иных существенных побочных действий выявлено не было. У семи больных фенилпропаноламиновой

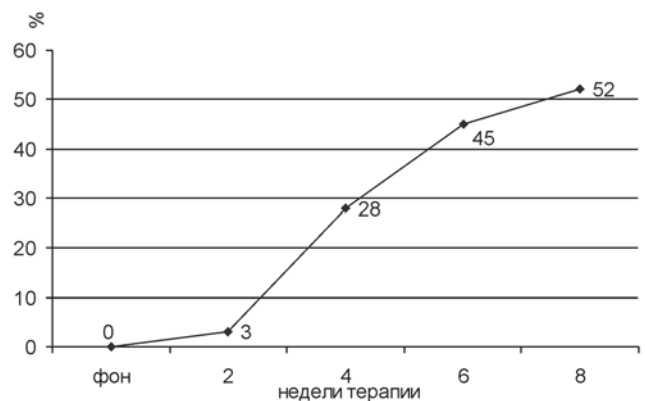


Рис. 4. Число респондеров со 100% редукцией симптоматики

Таблица 4

Средние показатели самооценок больных, получавших рисполепт

| Показатели (n=29) | Длительность лечения (недели) | | | | |
|-------------------------------------|-------------------------------|----------|----------|----------|----------|
| | Фон | 1 | 2 | 4 | 6 |
| Средние значения | 2,1±0,95 | 2,9±0,22 | 3,5±0,22 | 3,8±0,12 | 4,1±0,26 |
| (пределы индивидуальных отклонений) | (1-4) | (2-4) | (2-5) | (3-4) | (3-5) |

$p<0,05$

наркоманией на фоне редукции психопатологических расстройств и патологического влечения к наркотику отмечалось появление или усиление экстрапиримидных расстройств (олигокинезия, ухудшение постурально-тонических реакций, походки, дизартрии). Это потребовало снижения дозы рисполепта до 1 мг в сутки и в 5 наблюдениях назначения холинолитических средств (циклодол, акинетон), после чего отмеченные расстройства редуцировались.

Заключение

Результаты проведенного открытого клинического исследования противоречивой эффективности атипичного нейролептика рисполепта при его назначении в качестве монотерапии больным наркоманиями выявили значительную психотропную активность препарата, хорошую переносимость и безопасность при длительном применении.

Установлено выраженное антикревнингное действие рисполепта и умеренно выраженные противотревожный, антидепрессивный, нормотимический и вегетостабилизирующий эффекты препарата. Во время ремиссий препарат может быть рекомендован для длительного использования больными героиновой наркоманией в среднетерапевтических дозах (2–6 мг в сутки). Назначение рисполепта больным фенилпропаноламиновой наркоманией должно осуществляться с большой осторожностью, при индивидуальном решении вопроса о необходимости, с одной стороны, купирования влечения к наркотику, нормализации поведения и с другой – возможности ухудшения неврологического статуса. При наличии неврологической симптоматики, отражающей экстрапиримидную недостаточность, рисполепт может назначаться непродолжительными курсами, в дозах, не превышающих 2 мг в сутки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гофман А.Г., Музыченко А.П., Этин Г.М. и соавт. Лекарственные средства в клинике алкоголизма и наркоманий: Руководство для врачей / Под ред. А.Ю.Магалифа. – М., 1999. – 121 с.
2. Гофман А.Г., Лошаков Е.С. Опыт применения рисполепта при купировании алкогольного делирия // Социальная и клиническая психиатрия. – 2002. – Т. 12, № 4. – С. 36–38.
3. Дубницкая Э.Б., Дороженко И.Ю., Никишова М.Б. Опыт применения рисполепта при смешанных состояниях // Социальная и клиническая психиатрия. – 2003. – Т. 13, № 1. – С. 93–97.
4. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Применение рисполепта (рисполепта) при лечении больных героиновой наркоманией // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2002. – Т. 4, № 1. – С. 33–36.
5. Калинин В.В., Сулимов Г.Ю., Кабанов С.О. Влияние рисполепта при длительном применении на некоторые нейрокогнитивные функции у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. – 2001. – Т. 11, № 4. – С. 66–70.
6. Крылов Е.Н., Носатовский И.А., Ханьков В.В. и соавт. Противоречивая терапия рисполептом больных алкогольной зависимостью // Социальная и клиническая психиатрия. – 2003. – Т. 13, № 3. – С. 31–35.
7. Ларина Л.С., Крылов Е.Н., Белов А.В. и соавт. Клиническое изучение атипичного нейролептика рисполепт при лечении больных эндогенными заболеваниями // Сборник научных работ проекта «Архимед». – М.: Просветитель, 2002. – С. 69–83.
8. Мосолов С.Н., Калинин В.В., Сулимов Г.Ю. и соавт. Применение атипичного нейролептика рисполепт в психоневрологической практике: Информационное письмо МЗ РФ. – М., 2000. – 16 с.
9. Тихомиров С.М., Дрейзин М.Е., Суслов М.П. Оценка и пер-

- спективы применения рисполепта в терапии синдрома зависимости от опиатов // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2001. – Т. 3, № 3. – С. 96–98.
10. Шевелева О.С., Крылов Е.Н., Носатовский И.А. и соавт. Рисполепт в терапии патологического влечения и депрессивных расстройств у больных алкоголизмом во время ремиссии // Аффективные и шизоаффективные расстройства: Материалы Российской конференции. – М., 2003. – С. 220–221.
11. Этин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н. Алкогольная и наркотическая зависимость: Практическое руководство для врачей. – М.: Медпрактика-М, 2002. – 328 с.
12. Iyo M., Sekine Y., Matsunaga T. et al. Methamphetamine-associated obsessional symptoms and effective risperidone treatment: a case report (letter) // J. Clin. Psychiatry. – 1999. – Vol. 60. – P. 337–338.
13. Kasper S., Rosillon D., Duchesne I. Risperidone olanzapine drug outcomes studies schizophrenia (RODOS): efficacy and tolerability results of an international naturalistic study // Int. Clin. Psychopharmacol. – 2001. – Vol. 16, N 4. – P. 179–187.
14. Misra L.K., Kofoed L. Risperidone treatment of methamphetamine psychosis (letter) // Am. J. Psychiatry. – 1997. – Vol. 154. – P. 1170.
15. Roy A., Roy M., Smelson D.A. Risperidone, ERG, and cocaine craving (letter) // Am. J. Addictions. – 1998. – Vol. 7. – P. 90.
16. Smelson D.A., Roy A., Roy M. Risperidone diminishes cue-elicited craving in withdrawn cocaine-dependent patients // Can. J. Psychiatry. – 1997. – Vol. 42. – P. 984.
17. Soyka M., Wegner U., Moeller H.J. Risperidone in treatment-refractory chronic alcohol hallucinosis (letter) // Pharmacopsychiat. – 1997. – Vol. 30. – P. 135–136.

RISPOLEPT IN THE TREATMENT OF PATHOLOGICAL CRAVING IN PATIENTS WITH HEROIN AND PHENYLPROPANOLAMINE ADDICTION

A. G. Gofman, L. A. Nosatovsky, E. N. Krylov, V. V. Khanykov

The authors have studied the therapeutic efficacy and safety of atypical neuroleptics (risperidone) in the treatment of pathological craving in 29 heroin and PPA (amphetamine-like stimulator katinon) addicts: 19 patients with heroin addiction and 10 patients with PPA addiction at the stage of development of remission. Results of an open clinical investigation of using risperidone as monotherapy show significant therapeutic effect of this

medication, it is well tolerated and rather safe. It proves to have pronounced anticraving properties and moderate antianxiety, antidepressive, normothymic and vegetostabilizing effects. Risperidone can be recommended for long-term use in heroin addiction in the dose 2 to 6 mg per day. However in patients with PPA addiction it should be used with caution and in smaller dose as there is a chance of neurological problems.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ПРЕПАРАТА ТИОРИЛ У БОЛЬНЫХ С ПОГРАНИЧНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

В. К. Шамрей, А. А. Марченко, М. Б. Агарков, И. Ю. Хабаров

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург

Известно, что при исследовании болезни с исторической точки зрения «мы видим, как меняется со временем ее картина – при том, что в чисто медицинском смысле сама болезнь остается той же» (7). Этот тезис великого психиатра, вероятно, наиболее применим к пограничной психиатрии, поскольку именно в этой области «форм переходных и нерезко дифференцированных больше, чем в «большой» психиатрии» (2). В свете этого положения становится понятным и прогноз А.А.Орловской, Н.М.Жарикова и А.С.Тиганова (3): «несмотря на то, что в течение предыдущих столетий, благодаря усилиям психиатров всех стран, были описаны, вероятно, все основные психопатологические симптомы и синдромы, в том числе культуральные феномены, можно ожидать выявления и новых форм психических расстройств, особенно в области возрастной и пограничной психической патологии, в которой находит особенно яркое отражение постоянно изменяющаяся социальная среда». Анализ многолетней динамики невротических расстройств (НР) показывает (1, 6), что, начиная с 80-х годов, отмечается тенденция к увеличению продолжительности невротических проявлений. При этом, многими исследователями наблюдается нарастание частоты филогенетически более ранних соматизированных расстройств. Наряду с этим, в клинической картине стали преобладать ипохондрический, депрессивный и тревожно-фобический синдромы. В большом числе случаев отмечается трансформация невротических расстройств с патохарактерологическими изменениями личности.

Вероятно, в том числе и в силу указанных особенностей патоморфоза НР всегда остается значительная группа больных, которая трудно поддается лечению, несмотря на существенные достижения в терапии этих нарушений. Среди прочих факторов, затрудняющих лечение пациентов, выделяют (9): резистентность к терапии, побочные действия лекарственных препаратов, низкую ком-

плайентность больных, наличие сопутствующих психических нарушений, и, в первую очередь, аддиктивной патологии. Существенными препятствиями для амбулаторного использования психофармакологических средств при невротических расстройствах также являются массовая автомобилизация страны, отрицательное влияние большинства препаратов на сексуальные функции, и, наконец, весьма распространенное в населении негативное отношение к психофармакотерапии в целом (4).

Приведенные факторы стали представлять серьезную проблему при выборе эффективной терапевтической тактики, положение с которой еще более осложняется возрастающим ускорением ритма жизни, переходом к платной и страховой медицине, что требует максимально быстрого купирования болезненных проявлений со скорейшим восстановлением трудоспособности. Стремительно ворвавшиеся в арсенал практикующих психиатров препараты новых классов типа СИОЗС, СИОЗСН, анксиолитиков последних поколений, атипичных нейролептиков и т.п., казалось, способны преодолеть все препятствия. Однако, годы их использования привели к заметному разочарованию врачей, поскольку ни один препарат не стал панацеей, и зачастую лишь их сочетание позволяет достигать желаемого эффекта. Поэтому основным объектом внимания исследователей является разработка терапевтических схем именно на основе комбинации лекарственных средств с различным спектром психотропной активности.

Следует отметить также, что особенности течения НР зачастую обосновывают необходимость длительного лечения, в связи с чем разработка новых терапевтических моделей требует учета таких факторов, как стоимость и доступность препарата, его терапевтическая эффективность и безопасность. В числе препаратов, отвечающих указанным требованиям, неизменно находится тиоридазин.

Активное вещество препарата принадлежит к группе фенотиазинов, которые являются активными средствами для устранения психомоторного возбуждения, оказывают выраженный противотревожный эффект. Несмотря на большое количество производных фенотиазина, сходных по оказываемому эффекту, тиоридазин имеет выгодно отличающие его особенности:

- помимо нейролептического, препарат оказывает мягкое антидепрессивное действие;
- антипсихотоническое действие сочетается с успокаивающим и легким психостимулирующим эффектом;
- при применении небольших доз сильнее проявляется антидепрессивное и стимулирующее действие, при повышении доз нарастает седативный эффект;
- низкая способность вызывать экстрапирамидные побочные действия, отсутствие каталептического действия, слабый гипотензивный эффект.

Целью настоящей работы стало изучение клинической эффективности и переносимости генерика сонapakса (тиоридазина) – тиорила (препарат выпускается фирмой «Torrent Pharmaceutical Inc.») при лечении патологических состояний невротического регистра с обоснованием целесообразности его применения.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе клиники психиатрии Военно-медицинской академии в период с марта по май 2006 г. Оно представляло собой открытое сравнительное клиническое исследование препаратов тиорил (таб. 25 мг) и сонapakс (таб. 25 мг), применяемых в рамках полипсихотерапии.

Всего наблюдали амбулаторно 33 больных с различными невротическими и связанными со стрессом расстройствами, у которых в структуре патологических проявлений значительный удельный вес составляли соматоформные, тревожные и депрессивные расстройства. Полный курс лечения (28 дней) прошли 30 человек, поэтому в дальнейшем речь пойдет только о них; три человека досрочно выбыли из исследования по организационным причинам. Средний возраст на момент исследования составил $32,2 \pm 1,6$ (здесь и далее данные имеют вид $M \pm m$) года, из них мужчин – 14, женщин – 16. Длительность заболевания составляла от 5 до 36 месяцев (в среднем $11,7 \pm 1,7$ мес).

Все больные методом рандомизации были разделены на 2 сопоставимые по основным характеристикам группы: основную и группу сравнения. Основную группу больных, принимавших тиорил, составили 15 пациентов от 19 до 49 лет (средний возраст $32,4 \pm 2,3$ года, средняя длительность заболевания – $11,6 \pm 2,0$ месяца). У больных этой группы были выявлены соматизированные расстройства (3 чел.), обсессивный (6 чел.) и тревожно-депрессивные синдромы (6 чел.). Им была назначена терапия тиорилом в суточной дозе от 25 до 75 мг.

Лечение начинали с дозы 25 мг/сутки, через 3–7 дней при необходимости ее увеличивали до 50–75 мг.

В группу сравнения вошли 15 больных в возрасте от 22 до 46 лет (средний возраст $32,0 \pm 2,2$ года) со средней длительностью заболевания – $11,7 \pm 1,7$ месяца. У 2 из них выявлена доминирующая конверсионная симптоматика, у 4 – обсессивные нарушения, у 7 ведущими были тревожно-депрессивные проявления и у 2 – фобические симптомы. Они получали лечение сонapakсом в аналогичных дозировках и по такой же схеме.

В обеих группах пациенты получали сопутствующее медикаментозное лечение: общеукрепляющие препараты, витамины, транквилизаторы, также использовались комплексы лечебной физкультуры, психотерапевтические методики в виде групповой психотерапии.

Отметим, что в большинстве случаев заболевание отличалось полиморфностью и лабильностью симптоматики, сочетанием патологических признаков, входящих в различные синдромы, а также сменой ведущих психопатологических проявлений в течение болезни.

Динамика невротической симптоматики и других психопатологических феноменов оценивалась клинико-психопатологическим методом, а также с помощью ряда рейтинговых шкал.

1. Опросник выраженности психопатологической симптоматики – SCL-90-R (5, 8) – методика, предназначенная для оценки наличия и выраженности болезненных проявлений по 9 клиническим шкалам (соматизации, обсессивно-компульсивных расстройств, межличностной сенситивности, депрессии, тревожности, враждебности, фобической тревожности, паранойяльных симптомов и психотизма) и 3-м обобщенным шкалам второго порядка: общему индексу тяжести симптомов (GSI), индексу наличного симптоматического дистресса (PSDI) и общему количеству положительных ответов (PST). Подобный подход позволил провести сравнение тяжести и характера динамики психического состояния в группах пациентов с различными диагностическими заключениями.

2. Шкала тревоги Гамильтона – инструмент, позволяющий оценить в динамике выраженность тревоги и ее соматических эквивалентов у пациентов с тревожными расстройствами.

3. Поскольку в ходе исследования могли возникнуть нежелательные проявления действия изучаемых препаратов, для их изучения использовалась структурированная шкала побочной симптоматики.

Оценка безопасности препарата основывалась также на изучении результатов исследования витальных функций (АД, пульса) и общеклинических анализов крови и мочи, а также биохимических показателей (глюкоза, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, креатинин, мочевины, билирубин).

Порядок проведения исследования представлен в табл. 1.

Таблица 1

Схема применения диагностических методов в ходе проведения исследования

| Методы исследования | D0 | D7 | D14 | D28 |
|---|---------|---------|---------|---------|
| | Визит 1 | Визит 2 | Визит 3 | Визит 4 |
| Индивидуальная регистрационная карта | √ | | | |
| Шкала тревоги Гамильтона | √ | √ | √ | √ |
| Опросник SCL-90-R | √ | √ | √ | √ |
| Структурная шкала побочной симптоматики | | √ | √ | √ |
| Оценка витальных функций (АД, пульса) | √ | | | √ |
| Анализ крови и мочи | √ | | | √ |
| Биохимические анализы | √ | | | √ |

Статистическая обработка результатов клинических исследований выполнена с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Excel 2003» и «Statistica 6.0 for Windows» на ЭВМ типа IBM PC/AT. Средне-групповые значения, дисперсия результатов исследований, минимальные и максимальные значения показателей вычислялись в процедуре «Basic Statistics» программы «Statistica 6.0 for Windows». Использовались парные t-тесты для зависимых (одноименные шкалы одной группы на 1, 7, 14 и 28 дни исследования) и независимых переменных (показатели всех шкал одного опросника), показатели дескриптивной статистики. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

При скрининговом обследовании пациенты предъявляли широкий круг жалоб, наиболее типичными из которых были: нарушение сна, снижение и лабильность настроения, раздражительность, тревога,

встречавшиеся у 100% больных. Значительное место в структуре расстройств занимали жалобы соматического характера (56,7 %). Во многих случаях невротическая симптоматика уже утратила связь с психотравмирующей ситуацией. У большинства больных инициальная психопатологическая симптоматика к моменту обращения либо редуцировалась, либо отошла на задний план, уступая место факультативным симптомам ипохондрического, депрессивного, конверсионного или обсессивно-фобического спектров.

На фоне лечения обоими препаратами – тиорилом и сонапаксом – улучшение состояния в ряде случаев отмечалось уже на второй неделе. Проявлялось это, прежде всего, в некоторой редукции напряженности, снижении фиксации на состоянии, повышении активности и уменьшении частоты тревожных опасений. При этом наиболее выраженными эти сдвиги были у больных с тревожным расстройством и конверсионными нарушениями. У лиц с ипохондрической симптоматикой сохранялись многочисленные жалобы, хотя субъективно они отмечали некоторое улучшение. Аналогичной была динамика и при преобладании в клинической картине обсессивных нарушений.

Как указывалось выше, динамика невротических расстройств изучалась на основании данных самооценки больных по методике «SCL-90-R». В обеих группах изученные показатели характеризовались заметной вариабельностью, что отражает индивидуальные различия в клинической картине заболевания. Однако при рассмотрении среднegrupповых значений этих показателей были выявлены определенные закономерности (табл. 2).

Как следует из приведенных данных, в начале лечения наиболее выраженными в обеих группах оказались признаки тревоги и депрессии, обсессив-

Таблица 2

Динамика симптомов психических расстройств по шкале SCL-90-R в основной и контрольной группах

| Показатели | Исследуемые группы | | | | | | | |
|---------------------------------------|--------------------|------------|------------|------------|--------------------|------------|------------|------------|
| | Основная группа | | | | Контрольная группа | | | |
| | D0 | D7 | D14 | DD | D0 | D7 | D14 | DD |
| Соматизация | 1,05±0,11 | 1,05±0,12 | 0,90±0,10 | 0,75±0,11* | 1,06±0,05 | 1,05±0,05 | 0,93±0,05 | 0,78±0,05* |
| Обсессивно-компульсивные расстройства | 1,06±0,10 | 1,16±0,09 | 0,92±0,07 | 0,72±0,07* | 1,06±0,09 | 1,15±0,06 | 0,95±0,05 | 0,75±0,05* |
| Межличностная сенситивность | 0,64±0,09 | 0,71±0,12 | 0,51±0,12 | 0,40±0,10* | 0,65±0,07 | 0,72±0,07 | 0,48±0,05 | 0,42±0,05* |
| Депрессия | 1,06±0,09 | 1,11±0,09 | 0,92±0,07 | 0,66±0,06* | 1,07±0,05 | 1,11±0,07 | 1,11±0,07 | 0,63±0,05* |
| Тревога | 1,15±0,12 | 1,38±0,13* | 0,92±0,09* | 0,66±0,08* | 1,17±0,07 | 1,39±0,06 | 0,95±0,06 | 0,69±0,05* |
| Враждебность | 0,80±0,11 | 1,07±0,15* | 0,80±0,12 | 0,67±0,12 | 0,82±0,10 | 1,08±0,09* | 0,77±0,07 | 0,63±0,07 |
| Фобическая тревожность | 0,66±0,08 | 0,40±0,11* | 0,29±0,10* | 0,34±0,09* | 0,68±0,09 | 0,38±0,05* | 0,27±0,04* | 0,36±0,04* |
| Паранойальные симптомы | 0,50±0,09 | 0,83±0,15* | 0,50±0,12 | 0,33±0,10* | 0,49±0,10 | 0,82±0,10* | 0,53±0,06 | 0,32±0,04 |
| Психотизм | 0,44±0,05 | 0,58±0,11 | 0,50±0,08 | 0,34±0,04 | 0,45±0,04 | 0,61±0,04* | 0,48±0,04 | 0,36±0,03* |
| GSI | 0,86±0,04 | 0,94±0,07 | 0,71±0,05* | 0,56±0,05* | 0,88±0,02 | 0,96±0,02* | 0,74±0,02* | 0,55±0,01* |
| PST | 51,1±3,0 | 53,1±3,3 | 46,0±3,0* | 41,0±3,7* | 52,87±1,5 | 58,33±1,0* | 49,13±1,1 | 40,60±0,9* |
| PSDL | 1,54±0,04 | 1,60±0,05 | 1,38±0,03* | 1,21±0,05* | 1,50±0,01 | 1,48±0,02 | 1,36±0,01* | 1,23±0,01* |

Примечание: * - различия между показателями относительно D0 достоверны при $p < 0,05$. Статистически достоверных различий между показателями групп больных, принимавших тиорил и сонапакс нет.

ные нарушения и проявления соматизации. Обращает на себя внимание умеренный рост выраженности болезненных проявлений практически по всем шкалам к концу первой недели лечения, что, вероятно, связано с активирующим действием препаратов, и, как следствие, усилением тревоги и сопутствующей симптоматики. Исключение составила лишь фобическая тревожность, достоверная редукция которой отмечена на визите D7. Последующая динамика состояния больных в процессе лечения определялась заметной редукцией осевых симптомов. Так, выраженность тревожной симптоматики в основной группе достоверно снизилась уже на 14 день лечения, равно как и показатель фобических симптомов. Более резистентными к терапии оказались депрессивные и обсессивные проявления: достоверная их редукция была отмечена лишь к 28 дню. В целом, к концу четвертой недели лечения явное улучшение наблюдалось по всем изучаемым параметрам опросника, за исключением психотизма. При этом, за счет снижения степени их выраженности существенно улучшалось качество социального функционирования больных.

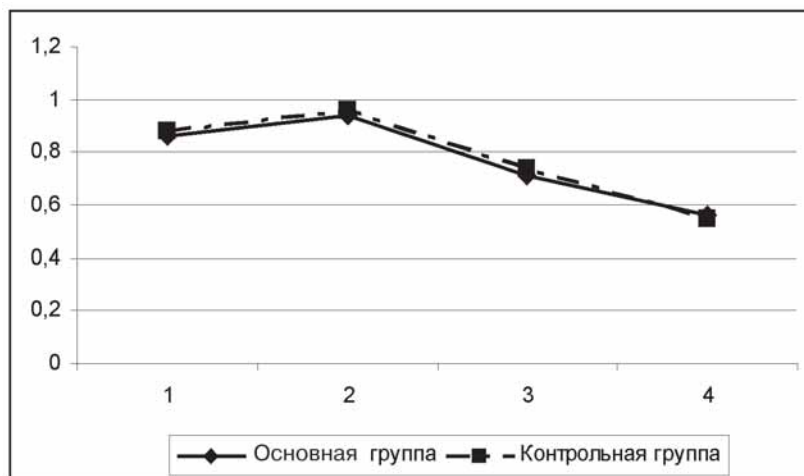


Рис. 1. Динамика состояния по общему индексу тяжести (GSI) опросника SCL-90-R

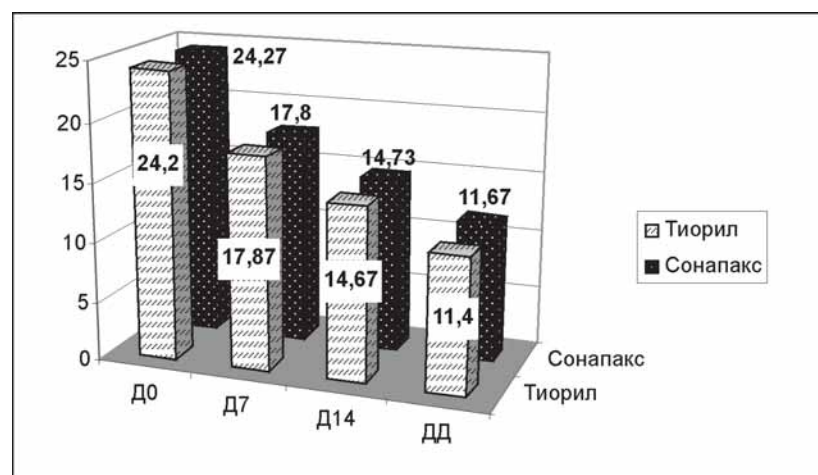


Рис. 2. Динамика показателей тревоги по шкале Гамильтона в обследованных группах больных

При сравнении с нормативными показателями, характеристики состояния больных по данному опроснику в начале лечения в обеих группах больных оказались сопоставимыми с соответствующими характеристиками контрольной группы больных неврозами, приведенными в литературных источниках (5). В конце периода наблюдения они вернулись к уровням, характерным для здоровых лиц.

При этом, если внутригрупповые показатели динамики симптомов по большинству параметров значимо ($p < 0,05$) отличались в начале и конце лечения, то между контрольной и основной группами достоверных различий на всех этапах исследования выявлено не было (рис. 1).

Поскольку тревожные расстройства представляют собой широкий спектр различных по этиологии и патогенезу состояний, но, при этом, практически всегда встречаются на том или ином этапе развития невротических нарушений, зачастую являясь «осевым», в понимании К.Ясперса, психопатологическим симптомом, отдельное внимание было уделено рассмотрению именно этой патологии. Так, при анализе динамики ее выраженности (по данным изучения шкалы Гамильтона) в обследованных группах больных также было выявлено отсутствие статистически достоверных различий показателей основной группы по сравнению с контрольной на всех этапах исследования (рис. 2).

При этом, на начальном этапе лечения позитивная динамика касалась преимущественно напряженности, утомляемости, пугливости, неспособности расслабиться, разнообразных фобических проявлений (боязнь чужих людей, одиночества, животных, транспорта, толпы), и в меньшей степени затрагивала нарушения сна с преобладанием трудностей при засыпании, кошмарные сновидения, когнитивные расстройства (трудности при концентрации, ослабленная память) и соматические симптомы. Однако в дальнейшем профиль по шкале Гамильтона выравнивался без заметного преобладания основных (нарушений аффективной сферы тревожного спектра) или факультативных симптомов.

Из приведенных данных следует, что ослабление психопатологической симптоматики, в целом, при лечении тиорилом и сонапаксом было практически одинаковым. Аналогичным образом, не было выявлено и различий в частоте и характере побочных явлений. При приеме тиорила двенадцать из пятнадцати обследованных отметили незначительную дневную сонливость, в то же время двое отметили сокращение продолжительности ноч-

Обобщенные показатели структурированной шкалы побочной симптоматики

| Этап исследования | тиорил | сонапакс |
|-------------------|-----------|-----------|
| Д7 | 0,17±0,03 | 0,15±0,02 |
| Д14 | 0,20±0,02 | 0,21±0,02 |
| ДД | 0,22±0,02 | 0,22±0,02 |

ного сна. Одиннадцать пациентов предъявили жалобы на незначительную сухость во рту. Остальные побочные явления выявлены у небольшого количества пациентов; они были кратковременными и незначительно выраженными. При приеме сонапакса основные побочные эффекты были аналогичными: дневная сонливость (у 10 пациентов) и сухость во рту (у 11 пациентов), также, впрочем, не достигавшие степени выраженности, оказывающей заметной влияние на функционирование больных. В целом, обобщенные характеристики тяжести побочной симптоматики в обеих группах практически не отличались (табл. 3).

Изучение витальных функций не выявило какого-либо заметного воздействия препаратов на регистрировавшиеся гемодинамические характеристики. Анализ гематологических и биохимических показателей (глюкоза, трансаминазы, креатинин, мочевины, билирубин) также не показал клинически значимых отклонений ни у одного пациента в обеих группах (под клинически значимыми подразумеваются отклонения от скрининговых показателей более чем на 50%).

Таким образом, приведенные данные убедительно демонстрируют, что фармакологическое действие тиорила отличается значительной «мягкостью», отсутствием заметных побочных эффектов и высокой переносимостью.

Изучение экономических показателей использования сравниваемых препаратов показало, что среднесуточные дозировки были вполне сопоставимы и составили 35,7 мг для сонапакса и 39,5 мг для тиорила, а средний расход препарата на курс лечения – 998,7 и 1105,1 мг соответственно. Средняя

стоимость лечения для группы сонапакса оказалась равной 81,65 руб, для группы тиорила – 32,48 (анализировались минимальные цены поставщиков по данным Фарминдекса, май 2006 г.).

Выводы

Таким образом, анализ эффективности применения тиорила в лечении больных с невротическими расстройствами показал, что включение препарата в комплекс терапии в суточной дозе до 25–75 мг перорально приводит к значительной стабилизации в эмоционально-волевой сфере с приближением фона настроения к ровному, редукции факультативной симптоматики, повышению двигательной активности, купированию тревоги, сенестопатических проявлений, улучшению когнитивных функций, нормализации процессов сна и бодрствования. Поведенческие расстройства сводятся к минимуму, исчезает ощущение астенизации, вялости, слабости, адинамии. Отличительными чертами препарата являются хорошая переносимость и достаточно быстрое наступление клинического эффекта. Экономическая рентабельность также способствует возможности рассмотрения тиорила в качестве средства при лечении невротических состояний как в условиях стационара, так и в амбулаторной практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абабков В.А. Клинический патоморфоз неврозов (по данным 40-летней работы отделения неврозов и психотерапии института им. В.М.Бехтерева) // Теория и практика медицинской психологии и психотерапии / Под ред. М.М.Кабанова. – СПб., 1994. – С. 110–113.
2. Кербинов О.В. Избранные труды. – М.: Медицина, 1971. – 312 с.
3. Орловская А.А., Жариков Н.М., Тиганов А.С. Психиатрия в XXI веке // Психиатрия и психофармакология. – 2000. – Т. 2, № 4. – С. 10–16.
4. Сергеев И.И. Психофармакотерапия невротических расстройств // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2003. – № 6. – С. 230–235.
5. Тарабрина Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса. – СПб., 2001. – 272 с.
6. Юрьева Л.Н. История. Культура. Психические и поведенческие расстройства. – Киев, 2002. – 224 с.
7. Ясперс К. Общая психопатология. Пер. с нем. – М.: Практика, 1997. – С. 850–966.
8. Derogatis L.R., Savitz K.L. The SCL-90-R, Brief Symptom Inventory, and matching clinical rating scales // The use of psychological testing for treatment planning and outcome assessment. – N.J.: Erlbaum, 1999. – P. 679–724.
9. Kane J.M. Factors which can make patients difficult to treat // Br. J. Psychiatry. – 1996. – Vol. 12, Supp.31. – P. 10–14.

EFFICACY AND TOLERABILITY FOR THIORIL IN PATIENTS WITH BORDERLINE MENTAL DISORDERS

V. K. Shamrey, A. A. Marchenko, M. B. Agarkov, I. Yu. Khabarov

The authors report the results of an open non-comparative study of Thioril and Sonapax (thioridazine) in the treatment of 2 equal patient groups (overall 30 patients) with neurotic and stress-related disorders. Procedure: doses were adjusted individually during 7 days, the initial dose was 25 mg per day, and the maximum dose was 75 mg per day. The evaluation of the state was made before medication and on days 7, 14 and 28 according to HAM-A, SCL-90-R, structured scale of side effects, vital signs and lab

indices. Results: a significant ($p < 0.05$) reduction of neurotic symptoms occurred by the second week of therapy, and the character of this relief was similar in both groups. No differences were found in the intensity and structure of side effects. The costs of treatment for Thioril group were 2.51 times less, than those for Sonapax. Conclusion: Thioril seems to be sufficiently safe and has an effect on symptoms prevalent in the clinical picture of neurotic and stress-related disorders.

УДК 616.89–008.441.44–07

СУИЦИДАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ЮНОШЕЙ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА (КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ПСИХИАТРИЧЕСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЕ)¹

В. А. Руженков, А. В. Боева, Г. А. Лобов

Белгородский государственный университет, кафедра психиатрии, наркологии и клинической психологии

Проблема суицидального поведения военнослужащих в последние годы приобретает все большую актуальность в связи с широким распространением данного явления в Вооруженных силах – самоубийства среди военнослужащих составили в 2000–2002 году более 25 случаев на 100 тыс. человек, а суицидальные попытки и членовредительство является одной из основных причин направления солдат срочной службы на психиатрическое обследование (12).

Самоубийства у лиц в возрасте до 25 лет составляют примерно 19% от общего числа суицидов (6), а вероятность совершения суицидальных действий молодыми людьми более чем в три раза превышает аналогичный показатель у старших возрастных групп (2, 10). По нашим данным (3) попытки покушения на жизнь среди лиц подросткового возраста составили 26% от всех поступивших в реанимационное отделение после совершения суицидальной попытки.

Литературные данные в отношении удельного веса лиц с психическими расстройствами, совершивших суицидальные попытки противоречивые. Одни авторы считают, что удельный вес лиц с психической патологией среди суицидентов составляет от 20% (8) до 60–80% (14, 15) и даже 100% (9, 11). По данным А.Г.Амбрумовой и В.А.Тихоненко (1), среди лиц с завершенными суицидами соотношение больных психическими заболеваниями, пограничными нервно-психическими расстройствами и практически здоровых составило 1,5:5:1 – то есть психически здоровые лица составляют 13,3%.

В условиях военной службы (13) выделяется ряд факторов, ведущих к нервно-психическим перегрузкам (перенапряжение, обусловленное значительной разницей с прежним жизненным укладом;

культуральные и национальные особенности военнослужащих; необходимость выполнения служебных обязанностей независимо от метеоусловий и времени суток, что нарушает биоритмы военнослужащего и ведет к нервно-психическому перенапряжению). Кроме того, особенности военной службы и длительный отрыв от семьи порождает чувство тревоги, беспокойства, тоски.

В связи с этим актуальным становится решение вопроса о пригодности к военной службе лиц, имеющих в анамнезе попытки покушения на жизнь, поскольку, по мнению Ю.И. Полищука (9), у суицидентов, отнесенных к числу психически здоровых, в действительности имеют место патологические формы дезадаптации личности в виде предболезненных состояний, которые на высоте дезадаптации в течение короткого времени переходят на клинический уровень.

Цель исследования: определение клинической структуры психических расстройств у юношей призывного возраста, совершивших суицидальные попытки для уточнения критериев годности к военной службе.

Материал и методы исследования

В течение 2004–2005 года в условиях стационара Белгородской областной клинической психоневрологической больницы обследовано 695 призывников, направленных на психиатрическое освидетельствование. В общей сложности в 95 (13,7%) случаях у призывников в анамнезе встречалось аутоагрессивное поведение, в том числе суицидальное – в 7,3% и самоповреждающее (аутодеструктивное) – в 6,4% случаев.

Рассматривая суицидальное поведение с позиции концепции А.Г.Амбрумовой, как результат социально-психологической дезадаптации в условиях переживаемого субъективно неразрешимого микросоциального конфликта и проявляющееся действиями, направленными на лишение себя жизни (истинное

¹ Работа выполнена в рамках проекта 06-06-55610а/Ц (регионально-федеральный грант РГНФ)

суицидальное поведение) или же демонстрацию подобного намерения (демонстративно-шантажное суицидальное поведение), из всей совокупности призывников с аутоагрессивным поведением мы выделили группу из 51 (53,7%) человека с суицидальным поведением, которая стала объектом дальнейшего исследования. В остальных 44 (46,3%) случаях аутоагрессивное поведение не имело цели лишения себя жизни (аутодеструктивное поведение).

Основными методами исследования были клинико-анамнестический, клинико-психопатологический, психологический (рисуночный фрустрационный тест Розенцвейга, тест Леонгарда-Шмишека, тест Люшера, личностный опросник Айзенка, Hand-тест), статистический (при помощи пакета прикладных статистических программ Statistica 6) и катанестический (со сроком катанеза до 1 года). Для формализации результатов была разработана «Карта обследования подэкспертных», куда включались следующие блоки: биографический, психопатологический, психологический, конфликтологический и суицидологический. Клинико-диагностическая квалификация выявляемой психической патологии проводилась на основании отечественных концептуальных классификаций, принятых в подростковой психиатрии (4, 5, 7) и сопоставлялась с рубриками главы V (F) МКБ-10 «Классификация психических и поведенческих расстройств».

Результаты и обсуждение

На период психиатрического освидетельствования все призывники были в возрасте от 17 до 23 ($19,6 \pm 0,2$) лет. До 18 лет включительно было 10 (19,6%) человек, остальные 41 (80,4%) – в возрасте 19–23 года. В большинстве случаев – 34 (66,7%) человека – обследуемые имели неполное среднее и среднее образование, 13 (25,5%) были учащиеся ПТУ и лишь 4 (7,8%) человека учились в ВУЗе. На период обследования 4 (7,8%) призывника имели собственную семью. Суицидальные попытки совершались в возрасте 14–22 ($17,7 \pm 0,3$) года (в большинстве случаев – 34 (66,7%) до достижения 18-летнего возраста) за 1–5 ($2,2 \pm 0,2$) лет до освидетельствования. В 48 (94,1%) случаях попытка покушения на жизнь была единичной и в 3 (5,9%) случаях наблюдались повторные суициды.

В подавляющем большинстве случаев – 46 (90,2%) способом покушения на жизнь избирались самопорезы предплечий (в 9 случаях – глубокие и в 37 – поверхностные), в 3 (5,9%) – самоотравление средствами бытовой химии и по 1 (2%) случаю предотвращенная попытка падения с высоты и попытка самоповешения. В большинстве случаев – 39 (76,5%) в момент совершения суицидальной попытки призывники находились в состоянии алкогольного опьянения. У 27 (52,9%) попытки покушения на жизнь были истинными и у 24 (47,1%) суицидальное поведение носило демонстративно-шантажный характер. При всех попытках покушения на жизнь медицинская помощь не оказывалась

и призывники попадали в поле зрения врача-психиатра только в период прохождения призывной комиссии, в связи с выявленными рубцами от самопорезов на предплечьях.

Распределение призывников по сферам суицидогенного конфликта представлено в табл. 1.

Как видно из представленной табл. 1, в большинстве случаев суицидогенный конфликт локализовался в интимно-личностной сфере, а содержание его сводилось к разрыву (или угрозе разрыва) значимых интимных отношений с лицом противоположного пола, что объясняется особой значимостью для данного возраста интимно-личностного общения. Конфликты в семейной сфере в 3 случаях сводились к утрате (или риску утраты) значимого близкого человека (матери или отца в силу тяжелого заболевания), в 3 – наблюдался конфликт с родителями по поводу злоупотребления алкоголем и уклонения от работы и в 2 – конфликт с женой и затруднения в трудоустройстве. Конфликты в социально-правовой сфере в 2 случаях определялись страхом перед военной службой (неуставные отношения, требования подчиняться режиму, удаленность от родных) и в 1 – намеренное нанесение самоповреждений с целью уклонения от воинской обязанности. Совершение суицидальных попыток по патологическим мотивам наблюдалось у 4 лиц – у 2 с расстройством личности в периоды фазных снижений настроения с пессимистической оценкой будущего и переживанием безысходности существования и у 2 – при циклотимии.

Клиническая структура психических расстройств, выявленных у исследуемого контингента на период психиатрического освидетельствования и ретроспективно – на период совершения попытки покушения на жизнь, представлена в табл. 2, 3.

Таблица 1

Распределение призывников по сферам суицидогенного конфликта

| № п/п | Сфера суицидогенного конфликта | Количество | % |
|-------|--------------------------------|------------|------|
| 1 | Интимно-личностная | 36 | 70,6 |
| 2 | Семейная | 8 | 15,7 |
| 3 | Социально-правовая | 3 | 5,9 |
| 4 | Патологическая | 4 | 7,8 |
| Итого | | 51 | 100 |

Таблица 2

Клиническая структура психических расстройств, выявленных в период стационарного освидетельствования призывников, имеющих в анамнезе суицидальные попытки

| № п/п | Диагноз | Шифр МКБ-10 | Количество | % |
|-------|--|-------------|------------|------|
| 1 | Психически здоров | | 7 | 13,7 |
| 2 | Расстройство личности | F6 | 39 | 76,5 |
| 3 | Циклотимия | | 2 | 3,9 |
| 4 | Отдаленные последствия ЧМТ с психопатоподобным синдромом | F06.8 | 3 | 5,9 |
| Итого | | | 51 | 100 |

Клиническая структура психических расстройств, установленных ретроспективно у призывников на период суицидальной попытки

| № п/п | Диагноз | Шифр МКБ-10 | Количество | % |
|-------|---|-------------|------------|------|
| 1 | Кратковременная психогенная депрессивная реакция | | 7 | 13,7 |
| 2 | Расстройство личности | F6 | 33 | 64,7 |
| 3 | Психогенная депрессия на фоне расстройства личности | | 4 | 7,8 |
| 4 | Легкий депрессивный эпизод (фаза) на фоне расстройства личности | | 2 | 3,9 |
| 5 | Легкий депрессивный эпизод | | 2 | 3,9 |
| 6 | Отдаленные последствия ЧМТ с психопатоподобным синдромом | F06.8 | 3 | 5,9 |
| Итого | | | 51 | 100 |

Как видно из табл. 2, 3, у подавляющего числа суицидентов – 39 (76,5%) диагностировалось расстройство личности (эмоционально-неустойчивое – у 28, зависимое – у 6, шизоидное – у 3 и истерическое – у 2), причем у 6 (11,8%) из них отмечались депрессивные расстройства (психогенного и фазного характера). Лишь у 7 призывников в анамнезе наблюдалась кратковременная психогенная депрессивная реакция, впоследствии они были признаны психически здоровыми.

При эмоционально-неустойчивом расстройстве личности у 6 (21,4%) призывников отмечался семейный алкоголизм (у отца), 5 (17,9%) были из многодетной семьи. В большинстве случаев – 17 (60,7%) – они воспитывались в условиях гипоопеки, рано стали вовлекаться в асоциальные компании, курили табак, употребляли алкогольные напитки. Физически росли крепкими, занимались в различных спортивных секциях, однако установка на спорт была кратковременной, они рано бросали занятия. В возрасте 14–15 лет они приобщались к неформальным дворовым группировкам, встречались с девушками, делали татуировки с их именами. В состоянии алкогольного опьянения часто вступали в драки, в результате которых получали черепно-мозговые травмы. В результате они становились более вспыльчивыми, раздражительными. 6 (21,4%) испытуемых в возрасте 15–16 лет делали татуировки (имя любимых девушек), с целью «доказательства любви» наносили самопорезы на предплечьях на виду у объекта любви. В последующем они пытались вывести татуировки химическим способом, в результате чего получали ожоги кожи с формированием обширных рубцов. У всех преобладало аффективное мышление: они то чрезмерно позитивно, то крайне негативно оценивали своих знакомых, в результате у них складывались противоречивые отношения. В 15 (53,6%) случаях в период ссоры с девушкой в состоянии алкогольного опьянения испытуемые импульсивно наносили неглубокие самопорезы предплечий. В период совершения данных действий, со слов испытуемых, было двойственное желание – с одной стороны, было желание умереть, с другой – напугать девушку возможной потерей сознания в результате кровопотери и тем самым добиться примирения. Поскольку самопорезы были неглубокие, за медицин-

ской помощью они не обращались. В 11 (39,3%) случаях суицидальные попытки демонстративно шантажного характера были совершены испытуемыми в период ссоры с родителями (по поводу злоупотребления алкоголем, прогулов на учебе и работе), которые совершались также импульсивно, подручными средствами (лезвия, нож, ножницы).

У 2 (7,1%) призывников наблюдались спонтанные снижения настроения, которые мы ретроспективно оценивали как фазные. На этом фоне возникали мысли о нежелании жить, в результате чего испытуемые также наносили себе самопорезы предплечий с целью лишения себя жизни. Эти суицидальные попытки расценивались нами как истинные.

При стационарном освидетельствовании все призывники плохо соблюдали режим отделения, конфликтовали со сверстниками, медицинским персоналом, становились зачинщиками драк. Психологическое обследование (тест Розенцвейга) выявило у них экстрапунитивный тип реагирования с фиксацией на препятствии и самозащите. Тест Леонгарда-Шмишека установил у них высокие показатели по шкалам гипертимность (22–24 балла), демонстративность (22–24 балла) и эмоциональная лабильность (21–24 балла). Метод цветочных выборов Люшера показал повышенную тревожность (10–12 баллов). Тест Айзенка выявил высокий уровень экстраверсии (18–20 баллов), а Hand-тест – высокие показатели по шкалам: «агрессия» (25–30%) и низкие по шкале «коммуникативность» (1–5%).

При зависимом расстройстве личности призывники воспитывались в условиях повышенной опеки со стороны матери, росли подчиняемыми, пассивными, неуверенными в собственных силах. Друзей имели мало, трудно находили общий язык со сверстниками, не могли отстаивать свои интересы. Они затруднялись в самостоятельном выборе будущей профессии, все серьезные вопросы за них решали родители. Особенно трудно им давались отношения со сверстницами. После переезда на учебу (профессионально-техническое училище) они скучали по дому, часто плакали, за что подвергались насмешкам со стороны сверстников. В ходе конфликтов у них снижалось настроение, они становились тревожными, не могли самостоятельно найти выход из сложившейся ситуации. В резуль-

тате в 3 случаях призывники принимали средства бытовой химии с целью самоубийства и в 3 – наносили самопорезы на предплечья.

Психологическое обследование (тест Розенцвейга) выявило у них импунитивный тип реагирования с фиксацией на удовлетворении потребности. Тест Леонгарда-Шмишека установил высокие показатели по шкалам тревожность (18–22 балла), дистимность (21–24 балла). Тест Люшера выявил высокую тревожность (8–9 баллов), тест Айзенка высокий уровень нейротизма (18–22 балла) и средний уровень интроверсии (8–12 баллов). Hand-тест обнаружил высокие показатели по шкале «зависимость» (3–8%), «страх» (4–6%).

При шизоидном расстройстве личности характерологические особенности в виде необщительности, предпочтении книг и рисования общению со сверстниками наблюдались с раннего детства. В подростковом возрасте они чувствовали себя в компании сверстников неуютно, не общались с девушками, так как «не знали, о чем с ними говорить». В школе характеризовались послушными, трудолюбивыми. Они были повышено чувствительными, ранимыми. После психотравмирующих ситуаций (смерть близких) у них снижалось настроение, они становились более замкнутыми, не выходили из дома, высказывали пессимистические мысли. В 2 случаях после конфликтов (угроза разрыва значимых отношений) подростки нанесли самопорезы предплечья, в одном – самопорез был нанесен с демонстративно-шантажной целью, и в 1 случае самопорезы наносились с реальной целью лишения себя жизни, «так как мать больная и могла умереть раньше».

Психологическое обследование (тест Розенцвейга) выявило у них интрапунитивный тип реакции с фиксацией на удовлетворении потребности. Тест Леонгарда-Шмишека – высокие показатели по шкале дистимность (16–18 баллов), педантичность (16–18 баллов) и тревожность (15–18 баллов). Тест Люшера выявил эмоциональную ригидность, тест Айзенка – высокий уровень нейротизма (18–21 балл) и интроверсии (16–22 балла). Hand-тест – повышенную социальную восприимчивость, чувствительность в межличностных отношениях.

При истерическом расстройстве личности призывники воспитывались в условиях гиперопеки. Рано выработалась привычка быть в центре внимания, получать желаемое без достаточных усилий. В поведении преобладали мотивы получения удовольствия, игры, общения со сверстниками, посещения диско-баров и т.п. С 14–15 лет они приобщались к употреблению вначале слабоалкогольных, а затем и крепких напитков. В состоянии алкогольного опьянения становились более демонстративными, с бахвальством провоцировали сверстников на драки. Настроение у них было неустойчивым, окружающих оценивали в зависимости от преобладающего на данный момент настроения. Демонстративно-шантажные суицидальные попытки (самопорезы

предплечий) они совершали на виду у подруг, с кем только что поссорились, чтобы «доказать свою любовь» или «вернуть добрые отношения».

Тест Розенцвейга выявил у них экстрапунитивный тип реагирования с фиксацией на удовлетворении потребности, что свидетельствует о низкой фрустрационной толерантности. Тест Леонгарда-Шмишека – высокие показатели по шкалам гипертимность (18–24 балла), демонстративность (22–24 балла) и эмоциональная лабильность (21–24 балла), тест Люшера – высокий уровень эмоциональной лабильности, тест Айзенка – высокий показатель экстраверсии (18–24 балла) и средний уровень нейротизма (10–16 баллов), Hand-тест – повышенную социальную восприимчивость, чувствительность в межличностных отношениях, а также высокие показатели по шкалам «коммуникативность» (18–24%), «директивность» (7–10%) и «экзгибиционизм» (12–15%).

При циклотимии призывники в преморбиде обнаруживали тревожно-мнительные черты характера. С подросткового возраста у них наблюдались легкие аффективные колебания настроения, преимущественно в сторону понижения, когда появлялась вялость, возникали затруднения в учебе. Такое состояние продолжалось от нескольких дней до 2 недель. Часте колебания настроения наблюдались осенью и весной. В одном случае, на фоне подавленного настроения и конфликта с родными, призывник пытался совершить попытку самоповешения и в одном – падение с высоты. Поскольку данные попытки совершались в присутствии родных, то они были предотвращены. Кроме снижения настроения кратковременно возникали периоды повышенного настроения. Эти нарушения у них были выявлены при прохождении медицинской комиссии.

Тест Розенцвейга выявил у них импунитивный тип реагирования с фиксацией на препятствии и интрапунитивный тип реакции с фиксацией на удовлетворении потребности, тест Леонгарда-Шмишека – повышение по шкалам «циклотимия» (22–24 балла), «эмотивность» (22–24 балла), тест Люшера – средний уровень тревоги (5–7 баллов), тест Айзенка установил средние показатели по шкалам «экстраверсия» и «нейротизм».

При отдаленных последствиях ЧМТ (3 случая) в раннем возрасте (5–8 лет) обследуемые переносили бытовую черепно-мозговую травму с кратковременной потерей сознания и признаками сотрясения головного мозга. В дальнейшем изредка получали амбулаторное лечение в связи с периодическими головными болями и повышенной утомляемостью. В условиях гиперопеки у них формировались черты характера в виде эгоизма, эгоцентризма, вседозволенности. Они любили быть в центре внимания, были повышено обидчивыми, восприимчивыми. К подростковому возрасту эти черты утрировано заострялись и после конфликтов в состоянии легкого алкогольного опьянения с родными (2 случая) и

подругой (1 случай) призывники демонстративно наносили себе неглубокие самопорезы на предплечьях с целью достижения своей цели («отпустить погулять», разрешить конфликт).

Тест Розенцвейга выявил наличие экстрапунитивного типа реагирования с фиксацией на самозащите и препятствии, что свидетельствует о низкой фрустрационной толерантности. Тест Леонгарда-Шмишека обнаружил преобладание по шкалам «неуравновешенность» (22–24 балла), «дистимность» (18–20 баллов), тест Айзенка – высокие показатели по шкале «экстраверсия» (18–22 балла) и «нейротизм» (18–22 балла), тест Люшера – эмоциональную лабильность и снижение самоконтроля, Hand-тест – высокие показатели агрессивности (5–10%), повышенную социальную восприимчивость, чувствительность в межличностных отношениях.

Обращает на себя внимание немногочисленность группы, признанных в период психиатрического освидетельствования психически здоровыми – 7 (13,7%) человек. Во всех этих случаях отсутствовала наследственная отягощенность и семейный алкоголизм. Испытуемые воспитывались в полных семьях с повышенной заботой со стороны родителей. В школе учились успешно, занимались спортом, посещали кружки. Росли спокойными, ответственными, послушными, несколько робкими, повышено эмоциональными, восприимчивыми. К подростковому возрасту отмечалась некоторая задержка в формировании навыков интимно-личностного общения. На фоне пубертатного криза в возрасте 14–15 лет при разводе родителей при большой привязанности к ним в 5 случаях у подэкспертных возникали кратковременные депрессивные реакции с суицидальными намерениями, которые они реализовывали таким образом, чтобы родители об этом узнали и сохранилась семья. Со слов самих испытуемых, отношение к совершаемым суицидальным действиям (неглубокие самопорезы предплечий) было двойственное – с одной стороны, было желание чтобы сохранилась семья, с другой, были мысли о возможной смерти. После совершенного наступало раскаяние и критическое отношение. В 2 случаях имело место демонстративно-шантажное суицидальное поведение на фоне легкого алкогольного опьянения в период угрозы разрыва значимых интимных отношений. Самопорезы в этих случаях наносились импульсивно. Сразу же после вида крови наступало «протрезвление» и раскаяние с последующим критическим отношением к совершенному. В остальных двух случаях самопорезы предплечий имели место после конфликтов с подругами – «не было другого способа сохранить отношения». Ретроспективно психическое состояние испытуемых на период совершения суицидальных действий, не несущих реальной угрозы жизни, мы квалифицировали как «Кратковременная психогенная депрессивная реакция».

Последующая адаптация и социализация проходили гладко. Учеба в профессионально-технических

училищах, овладение профессией, расширение сферы межличностного взаимодействия к возрасту призыва в Вооруженные Силы полностью компенсировали явления легко выраженного гармоничного инфантилизма. В период стационарного психиатрического освидетельствования они хорошо адаптировались, помогали медицинскому персоналу. Отмечалась эмоциональная зрелость, способность планировать и прогнозировать свое поведение, в среде призывников занимали лидирующее положение и организовывали трудовые процессы, мышление их отличалось логичностью и последовательностью. Они критически относились к совершенным в прошлом самопорезам, стыдились, объясняли эти поступки «молодостью», «глупостью».

При психологическом исследовании (тест Розенцвейга) у них выявлено наличие интропунитивного типа реагирования с фиксацией на удовлетворении потребности. Тест Леонгарда-Шмишека показал преобладание по шкалам «гипертимность» (15–21 балла) и «эмотивность» (12–18 балла). Тест Айзенка выявил средние показатели по шкале «экстраверсия» (12–14 баллов) и низкие показатели по шкале «нейротизм» (4–8 баллов), Hand-тест – преобладание по шкалам «аффектация» (10%) и «коммуникация» (12%).

Таким образом, проведенное исследование показало, что аутоагрессивное поведение встречается среди лиц призывного возраста, направляемых из военных комиссариатов на психиатрическое освидетельствование в 13,7% случаев; при этом 7,3% составляет суицидальное поведение и 6,4% – самоповреждающее, не имеющее конечной целью лишения себя жизни. Более чем в половине случаев (53%) попытки покушения на жизнь истинные, в остальных 47% суицидальное поведение носило демонстративно-шантажный характер.

У суицидентов призывного возраста в подавляющем большинстве наблюдений выявлена личностная патология, составляющая более 76% от всех случаев. При этом более чем в 11% отмечались депрессивные нарушения в рамках фазных расстройств и кратковременных психогенных декомпенсаций. Психически здоровые лица составляют 14% случаев, причем в период совершения суицидальной попытки они обнаруживали кратковременные непсихотические психические расстройства на фоне нерезко выраженного гармоничного инфантилизма, в последующем компенсированного в результате благоприятного микросоциального окружения, адекватных воспитательных мероприятий и успешной социализации.

Критериями, позволившими рекомендовать годность к военной службе с незначительными ограничениями (около 14% от всех, имеющих в анамнезе суицидальные попытки), были: компенсация легко выраженного, гармоничного инфантилизма с суицидальной попыткой в прошлом с критическим отношением к ней, а также полная редукция психогенных психических расстройств; хорошая соци-

альная адаптация – работа, учеба и активная жизненная позиция; гармоничность межличностных взаимоотношений, отсутствие злоупотребления алкоголем; эмоционально-волевая устойчивость, от-

сутствие аффективного мышления и агрессивности, уверенность в межличностных отношениях; способность планировать и прогнозировать свое поведение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А. Диагностика суицидального поведения: Методические рекомендации. – М., 1980. – 48 с.
2. Амбрумова А.Г., Трайнина Е.Г. К вопросу о саморазрушающем поведении подростков // Саморазрушающее поведение у подростков. – Л., 1991. – С. 29–36.
3. Боева А.В., Руженков В.А. Стратегия краткосрочной кризисной психотерапии суицидентов подростково-юношеского возраста // Социально-психологическая помощь подросткам и юношам в личностном развитии: теория, технологии, эксперимент. – Курск, 2001. – С. 171–173.
4. Гиндикин В.Я., Гурьева В.А. Личностная патология. – М., 1999. – 266 с.
5. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. – М., 1995. – 560 с.
6. Козлов А.Б., Прохоровская А.Г. О состоянии суицидологической службы Чувашской Республики и путях ее совершенствования // Первый съезд психиатров, наркологов и психотерапевтов Чувашской Республики. – Чебоксары, 1995. – С. 51–52.
7. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. – Л., 1985. – 516 с.
8. Морозова Н.М. Проблема суицидов и психические болезни // Аффективные расстройства в психиатрии и наркологии. – Пенза, 1995. – С. 31.
9. Полищук Ю.И. О так называемых непатологических суицидоопасных ситуационных реакциях // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева. – 1993. – № 3. – С. 156–158.
10. Положий Б.С., Посванская А.Д., Хруленко-Варницкий И.О. Социальные факторы в формировании психических расстройств, связанных со стрессом // Актуальные проблемы психиатрии, наркологии и неврологии. – Хабаровск, 2000. – Вып. 2. – С. 176–181.
11. Понизовский А.М. Анализ основных подходов к пониманию суицидального поведения при депрессии // Актуальные проблемы суицидологии. – М., 1981. – С. 150–167.
12. Фастовцев Г.А. Клинико-динамические особенности стресс-провоцированного суицидального поведения у военнослужащих. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 176 с.
13. Яворский А.А. Клинические особенности суицидального поведения психопатических и акцентуированных личностей в период прохождения военной службы. Дисс. ... канд. мед. наук. – Рига, 1991. – 199 с.
14. Haynes R.L., Marques J.K. Patterns of suicide among hospitalized mentally disordered offenders // Suicide Life Threat. Behav. – 1984. – Vol. 14, N 2. – P. 113–125.
15. Sundqvist-Stensman U.B. Suicide among 523 persons in a Swedish country with and without contact with psychiatric care // Acta Psychiatr. Scand. – 1987. – Vol. 76, N 1. – P. 8–14.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ В ПСИХИАТРИИ. СООБЩЕНИЕ 2

А. П. Коцюбинский, Н. С. Шейнина, Н. А. Пенчул

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева

Если попробовать разобраться в том, действительно ли существует возможность интегрировать какие-то ключевые биографические, психологические и социальные сведения о больном в единую функционально-диагностическую систему, то прежде всего нужно ответить на вопрос, чего же недостает в информации, содержащей разнообразные и разнородные сведения о больном.

Очевидно, что наиболее существенным дефицитом будет отсутствие данных об особенностях его психологических защитных сил и об особенностях социальной поддержки, на которую может рассчитывать врач.

Рассмотрим эти блоки применительно к шизофрении.

А. Особенности психологических защитных сил пациента, обусловленные индивидуальными личностно-психологическими характеристиками (психологическая защита, копинг, внутренняя картина болезни), которые влияют на формирование типа приспособительного поведения и качества жизни в целом.

Под типом приспособительного поведения (качественные особенности социальной адаптации) понимается «биографически сложившийся и модифицированный болезнью и ситуацией способ взаимодействия с действительностью» (2). Наши исследования позволили считать клинически различающимися и достаточными как для практических, так и научных целей, следующие три типа приспособительного поведения больных шизофренией: конструктивный (социальный и гиперсоциальный варианты); регрессивный (защитно-ограждающий, искаженно-деятельный и зависимый варианты); морбидный.

В. Особенности социальной поддержки пациента заключаются во влиянии на клиническое и социальное восстановление больного различных семейных и внесемейных (производственно-формальных и дружески-неформальных) характеристик. Социальными ресурсами являются эмоциональная, материальная и информационная поддержка социального окружения.

Нами, с учетом новых данных, были пересмотрены подходы, осуществляемые В.М.Воловиком по отношению к функциональной диагностике. Проведенное исследование позволило выделить более компактные и, по большей части, квантифицированные характеристики, каждая из которых является суммирующей отдельных внешне-психологических признаков (психологических и психосоциальных), определяющих в конечном счете характер адаптационно-компенсаторных возможностей пациента.

Как представляется, функциональный диагноз должен состоять из 4 блоков и включать данные об особенностях:

1. Преморбидного биологического адаптационного потенциала.
2. Психологического блока психической адаптации.
3. Социального блока психической адаптации.
4. Блока социальной поддержки.

Рассмотрим эти блоки последовательно.

1. Преморбидный биологический блок адаптационного потенциала.

Наиболее важной является чувствительность индивидуума, то есть его когнитивная, психодинамическая, психофизическая и биогенетическая готовность реагировать развитием эндогенного психического заболевания на некоторые пусковые воздействия, играющие роль стрессоров. Такого рода чувствительность существует в форме клинически скрытой уязвимости (8) и может проявляться вовне в форме психопатологического диатеза (3, 5).

2. Психологический блок психической адаптации.

Наиболее существенными являются четыре характеристики:

- 1) копинг – механизм адаптации, при помощи которого человек осознанно осваивается в новой для него ситуации или социальной роли при вторжении в жизнь обстоятельств, которые невозможно устранить;

2) психологическая защита – бессознательный процесс, регулирующий уровень эмоционального напряжения (главным образом тревогу);

3) внутренняя картина болезни – важнейшая подсистема психологической регуляции поведения человека, рассматриваемая в рамках вторичной психологической защиты (1);

4) личностный потенциал (личностные копинг-ресурсы) – совокупность психологических характеристик: особенности личностных функций, коммуникативные возможности, самооценка, субъективный контроль над жизненно важными ситуациями, потребностно-мотивационные и волевые характеристики, уровень притязаний и т.д.

По нашим данным эти психологические характеристики интегрируются в определенные стили защитно-совладающего поведения (конструктивность, девиантность, дефензивность, зависимость и морбидность) и являются психологическим обеспечением качественной характеристики социальной адаптации (характера приспособительного поведения), что подтверждает правомерность выделенных нами вариантов приспособительного поведения и свидетельствует, что последние есть результат сложного комплекса интрапсихических процессов, которые не исчерпываются только копингом или только психологической защитой. Так, определяемый с помощью психологических методик конструктивный защитно-совладающий стиль оказался связанным с клинически верифицируемым конструктивным типом приспособительного поведения, девиантный – с искаженно-деятельным типом приспособительного поведения, дефензивный – с защитно-ограждающим типом приспособительного поведения, зависимый – с зависимым вариантом приспособительного поведения, морбидный – с морбидным вариантом приспособительного поведения.

5) качество жизни – это, по определению ВОЗ, «восприятие людьми своего положения в жизни в контексте культуральных и ценностных ориентаций и в соответствии с их собственными целями, ожиданиями, стандартами и заботами» (6, 7). С этой точки зрения, медицинское определение «качество жизни» – это субъективное восприятие человеком различных факторов, связанных с его здоровьем.

3. Социальный блок психической адаптации.

Наиболее существенными являются следующие характеристики:

1) характеристика преморбидного социального статуса – а) уровень образования пациента, имевшийся до манифестных проявлений заболевания; б) наличие у него квалифицированной профессии;

2) уровень достижения в различных сферах социального функционирования.

Под уровнем достижения в различных социальных сферах понимается количественная оценка социальной адаптации – мера успешности функционирования индивидуума в социуме с точки зрения общественных норм. Нами при изучении количе-

ственной характеристики (уровня) социальной адаптации фиксировалось 7 сфер социального функционирования: производственная; межличностных отношений; воспитания детей; отношений с родителями; организации быта; сексуальных отношений.

4. Блок социальной поддержки (социальные копинг-ресурсы).

При определении блока социальной поддержки наиболее существенными являются две характеристики:

1) «семейные» характеристики блока социальной поддержки (всего их шесть), а именно – а) более ригидные (гиперпротективность, симбиоз/эмоциональная дистанция, социальная дистанция); б) более «реактивные», «динамичные» (характер ожиданий, эмоциональная экспрессия, семейная нагрузка);

2) внесемейные характеристики блока социальной поддержки (всего их три), а именно – а) позиция индивидуума в формальной и неформальной среде; б) отношение к нему со стороны формального и неформального окружения; в) влияние, оказываемое на него формальным и неформальным окружением.

Какое же место в диагностической системе психического состояния должен занять «функциональный диагноз»? С точки зрения системной теории Л.Берталанфи любая система, во-первых, состоит из подсистем, во-вторых, определяется как набор связанных между собой объектов, причем каждый из объектов является компонентом системы, имеет свои атрибуты (или свойства) и связи, скрепляющие систему в определенную целостность.

С этой точки зрения «функциональный диагноз» – это подсистема клинического диагноза, системообразующим фактором которого являются адаптационно-компенсаторные возможности больного. В противном случае функциональный диагноз является лишь способом найти общий язык между представителями разных специальностей (врачами, психологами и социальными работниками). Целостность функционального подхода, при котором семиотика расстройств определяется большей частью с помощью тестов, позволяет выделить своеобразные «синдромы» адаптационной несостоятельности больных.

Развиваемые в рамках функционального диагноза представления об адаптационно-компенсаторных механизмах, лежащих в основе как клинического, так психологического и социального восстановления, позволяют:

- точнее оценить потенциально имеющиеся адаптивно-компенсаторные возможности пациентов;

- конструировать индивидуальные программы восстановительного лечения, направленные на: 1) устранение актуальных факторов, которые способствуют снижению адаптивных возможностей больных, хронизации болезни и инвалидизации пациентов; 2) оказание помощи больному в его адап-

тации к микросоциальной среде (производственной, семейной, бытовой) и адаптации среды к нему, то есть на максимальное восстановление уровня функционирования пациента в значимых социальных сферах;

- достичь хорошего или удовлетворительного качества жизни.

Как представляется, с этой точки зрения функциональный диагноз – это прежде всего диагноз особенностей адаптации больного в предболезненном и реконвалесцентном периодах.

Анализ связи характеристик внутри блоков функционального диагноза, а также между блоками функционального диагноза, с одной стороны, а также связи между функциональным диагнозом и синдромом синдромально-нозологическим и психотерапевтическим – с другой, могло бы уточнить концепцию «функционального диагноза», сделать его возможным для практического использования и превратить в реальную структуру со своими границами и местом в клинической психиатрической диагностике.

При этом важно представлять, что функциональный диагноз нацелен на уточнение адаптационно-компенсаторных возможностей пациента и той ситуации, в которой он находится (что определяет прежде всего представление о социальном прогнозе пациента и направлении конструируемой реабилитационной программы), нозологический – на выявление особенностей проявления заболевания (что определяет прежде всего клинический прогноз и направление психофармакологических воздействий), а психотерапевтический – на уточнение внутренних и внешних конфликтов (что определяет особенности функционирования психодинамических личностных механизмов и направление психокоррекционных воздействий). Разумеется, как синдромально-нозологический, так и психотерапевтический диагнозы также оказывают влияние на социальный прогноз пациента.

Распространенным аргументом противников использования функционального диагноза, равно как и многоосевых классификаций вообще, является их

якобы «антиклинический» характер. Такой подход, по мнению А.В.Рустановича (4), наоборот, обусловлен недооценкой возможностей клинического психиатрического метода. Действительно, в последние годы термин «клинический метод» иногда рассматривается как синоним понятий «психопатологическая оценка состояния», «клинико-психопатологический метод», то есть ассоциируется с феноменологическим, направленным на выявление и распознавание болезненных проявлений, подходом. В то же время диагностические возможности этого метода в психиатрии, безусловно, значительно шире и позволяют оценивать не только болезненно измененные стороны психической деятельности и выраженность этих изменений, но и «здоровую», «сохранную» часть личности, ее адаптационный потенциал.

Обобщая изложенные выше представления, можно отметить, что включение в клиническую методологию функционального диагноза предполагает его использование в полном, первоначальном, а не в усеченном и редуцированном виде и способствует проведению углубленного и дифференцированного анализа различных (а не только болезненно измененных) аспектов жизнедеятельности человека. Это представляется особенно важным, так как известно, что даже при аналогичных феноменологических проявлениях заболевания (и, соответственно, одинаковых диагнозах) социальное функционирование оказывается у разных больных совершенно разным. Комплексный учет характеристик функционального состояния человека позволяет индивидуализировать диагностическую оценку, оптимизировать на этой основе тактику лечебных и реабилитационных мероприятий, индивидуализировать социальный прогноз а, значит, способствует преодолению «ярлыкового» характера психиатрической диагностики и, в конечном счете — повышению качества жизни лиц с психическими расстройствами (4). Это позволяет рассматривать функциональный диагноз в русле гуманистических тенденций современного этапа развития психиатрии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вид В.Д. Психоаналитическая психотерапия при шизофрении. – СПб., 1993. – 236 с.
2. Воловик В.М., Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С. Об особенностях формирования приспособительного поведения больных малопрогредиентной шизофренией // Ранняя реабилитация психически больных. – Л., 1984. – С. 39–46.
3. Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С. Об адаптации психически больных (уточнение основных понятий) // Обозр. психiatr. и мед. психол. им. В.М.Бехтерева. – 1996. – № 2. – С. 203–212.
4. Рустанович А.В. Многоосевая диагностика как составляющая гуманистических тенденций развития современной психиатрии // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических

- заболеваний: Юбилейная научная конференция с международным участием, посвященная 140-летию кафедры душевных и нервных болезней Военно-медицинской академии. – СПб., 2000. – С. 58–60.
5. Циркин С.Ю. Концепция психопатологического диатеза // Независимый психиатрический журнал. – 1998. – № 4. – С. 5–8.
6. Kuyken W., Orley J., Hudelson P., Sartorius N. Quality of life assessment across cultures // Int. J. Ment. Health. – 1994. – Vol. 23, N 2. – P. 5–27.
7. WHOQOL: Study protocol. Division of mental health. – Geneva, 1993.
8. Zubin J., Spring B. Vulnerability – a new view of schizophrenia // J. Abnorm. Psychol. – 1977. – Vol. 86. – P. 103–126.

СЕРТИНДОЛ ОБЗОР ПРИМЕНЕНИЯ В ТЕРАПИИ ШИЗОФРЕНИИ*

Д. Мердок, Дж. М. Китинг

Окленд, Новая Зеландия

Во введении авторы указывают, что шизофрения представляет собой гетерогенное заболевание, проявляющееся как продуктивной, так и негативной симптоматикой (35, 42). Клиническую картину также часто дополняют когнитивные расстройства и депрессия (31, 42). Таким образом, шизофрения является тяжелым бременем для пациентов и их семей (14).

Как правило, манифест заболевания приходится на возраст в 20–30 лет, но может наблюдаться и в подростковом периоде (25, 31, 36). Болезненность в течение жизни составляет 0,2–1,0%, а смертность в результате завершённых суицидов – 4–15% (14, 25, 35). В США большие шизофренией занимают 25% стационарного коечного фонда и около 2,5% всего бюджета здравоохранения (7, 34). В 1990-х годах годовая стоимость шизофрении в США составила 33–65 миллиардов американских долларов (7, 34). В Соединенном Королевстве расходы составили порядка 2,6 миллиардов английских фунтов и 5–6% затрат на стационарное лечение (14).

На протяжении 50 лет фармакотерапия оставалась основой лечения шизофрении (14). Однако традиционные нейролептики первого поколения (хлорпромазин, галоперидол) были эффективными в отношении продуктивной симптоматики, но значительно меньше влияли на негативные расстройства. Для них также характерен ряд серьезных побочных явлений, включая экстрапирамидные расстройства.

Появление атипичных антипсихотиков (сертиндол, амисульприд, арипипразол, клозапин, оланзапин, кветиапин, рисперидон, zipрасидон, зотепин) способствовали большему вниманию к оптимизации функциональных возможностей, субъективно оцениваемого самочувствия и качества жизни пациентов (31, 42). Считается, что атипичные антипсихотики при лучшей эффективности, особенно в отношении негативной симптоматики, имеют меньший риск возникновения экстрапирамидных расстройств по сравнению с традиционными нейролептиками.

Сертиндол (сердолект®) является атипичным антипсихотиком – производным фенилиндолола, проявляющим сродство к дофаминовым D_2 -рецепторам, серотониновым 5-НТ₂-рецепторам и α_1 -адренорецепторам (40).

1. Фармакодинамика

1.1 Механизм действия

Основным в механизме действия сертиндола является селективное ингибирование дофаминовых D_2 -рецепторов в мезолимбической системе, наряду с ингибированием серотониновых 5-НТ_{2С}-рецепторов и α_1 -адренорецепторов. Дофаминэргические нейроны в покрывающей области мезолимбической системы потенцируют антипсихотический эффект психофармакотерапии, в то время как нейроны нигростриальной области отвечают за экстрапирамидные расстройства при антипсихотическом лечении. Таким образом, нейрофармакологический профиль сертиндола предполагает антипсихотическую активность с меньшими экстрапирамидными эффектами, чем у традиционных нейролептиков (40).

При исследованиях *in vitro* было выявлено, что сертиндол обладает высоким сродством к D_2 дофаминовым, 5-НТ_{2А} и 5-НТ_{2С} серотониновым и α_1 -адренорецепторам с блокирующей концентрацией в 0,45, 0,20, 0,51 и 1,4 нмоль/л соответственно (5). Сертиндол является обратным агонистом 5-НТ_{2С}-рецепторов, и тем самым препятствует связыванию с этими рецепторами их агонистов (20, 21). Было сделано предположение, что подобный эффект является механизмом действия в отношении негативной симптоматики для всех атипичных антипсихотиков (20).

Позитронно-эмиссионное томографическое исследование выявило практически полное насыщение 5-НТ_{2А}-рецепторов в новой коре головного мозга здоровых добровольцев, получавших сертиндол (41). Подобное исследование пациентов с шизофренией выявило умеренное насыщение стриальных (52–68%) и экстрастриальных D_2 -рецепторов (37). Явных регионарных различий в насыщении рецепторов в таламусе, фронтальной коре и височной коре головного мозга, по сравнению с полосатым телом, выявлено не было (37).

* Расширенный реферат обзора (часть 1), опубликованного в CNS Drugs. – 2006. – Vol. 20, N 3, предоставлен для публикации компанией Лундбек

В одном фотонно-эмиссионном компьютерном томографическом исследовании (SPECT) насыщение сертиндолом стриальных дофаминовых D₂-рецепторов у больных шизофренией было существенно ($p < 0,05$) ниже (61%), чем галоперидолом (87%) или рисперидоном в высоких дозах (75%) и выше, чем клозапином (33%) (26). В другом же исследовании (SPECT) насыщение сертиндолом было существенно ($p < 0,05$) выше, чем клозапином и оланзапином и сходным с рисперидоном (43).

1.2 Кардиоваскулярное действие

Сертиндол является мощным ингибитором гена, кодирующего большие и малые субъединицы калиевых каналов сердца (HERG, KCNH2 (LQT2)) при экспериментах *in vitro* – эффект, объясняющий наблюдаемую у пациентов пролонгацию интервала QT (27, 44). Стационарные пациенты, страдающие шизофренией, получавшие сертиндол в дозе 12 мг/сут ($n=13$) на протяжении 2-х недель, демонстрировали существенное ($p < 0,05$) увеличение средней величины интервала QT (QTc) (+30 мс) и замедление ЧСС (+7%); у одного пациента интервал QTc составил более 500 мс (1). Данный эффект сертиндола обсуждается в секции 5.2.

Кроме того, что сертиндол увеличивает интервал QT, данные в экспериментах *in vitro* и испытаний на животных позволяют предположить, что препарат обладает контр-регулирующими возможностями в отношении желудочковых аритмий (19, 29). Это может объяснять низкий аритмогенный потенциал сертиндола в проаритмогенных моделях на животных. Например, сертиндол не провоцировал ранние постдеполяризационные или проаритмогенные механизмы в волокнах Пуркинье у кроликов (29). Более того, сертиндол не был связан с гетерогенной реполяризацией миокарда кроликов (19). Препарат не вызывал хаотичную полиморфную желудочковую тахикардию (трепетание-мерцание) (*torsade de pointes*) в эксперименте с сердцами кроликов с разрушенными атриовентрикулярными узлами, даже после провокации острой гипокалиемии или брадикардии (13). У собак с разрушенными атриовентрикулярными узлами сертиндол демонстрировал меньшее действие в отношении пролонгации интервала QTc, чем дофетилид (50). Не было зарегистрировано случаев возникновения мерцания-трепетания желудочков при терапевтической концентрации сертиндола в плазме; мерцание-трепетание имело место у собак, получавших высокие дозы (1–2 мг/кг) сертиндола внутривенно (50).

1.3 Влияние на когнитивную сферу

Сертиндол демонстрировал положительное влияние на когнитивное функционирование у животных (9, 12, 46). Результаты исследований влияния сертиндола на когнитивные способности пациентов обсуждаются в параграфе 4.2.1.

2. Фармакокинетика

2.1 Абсорбция и распределение

После перорального приема сертиндол медленно всасывается и достигает максимальной концентрации (t_{max}) в плазме крови через 10 часов (54, 57, 59). Биодоступность сертиндола при пероральном приеме составляет $\approx 75\%$ (32). Обобщенные данные нескольких клинических испытаний с фиксированными дозировками показывают пропорциональное дозе увеличение максимальной концентрации препарата в плазме (C_{max}) (от 2,0 до 9,1 нг/мл), а дозировки сертиндола, отражающие площадь под кривой концентрации в плазме AUC (area under curve) (от 170 до 572 нг·час/мл) составляют 4–16 мг. Значения C_{max} и AUC₂₄ были значительно ($p < 0,05$) выше у женщин, чем у мужчин (20% и 29%), но это различие было признано клинически не существенным (54). В исследованиях с последовательными назначениями изначальная диспропорция значений C_{max} и AUC₂₄ при приеме сертиндола 4–20 мг/сут объясняется пресистемным метаболизмом насыщения; тем самым, с увеличением дозировки сертиндола, большее количество препарата становилось доступным для системной абсорбции (56). Однако в состоянии равновесия концентрации в плазме пропорциональны получаемой дозировке (17).

2.2 Метаболизм и выведение

При прохождении через печень, сертиндол подвергается окислению и N-деалкилированию при помощи цитохрома P450 (CYP) 2D6 и CYP3A4 с образованием двух основных метаболитов: дегидросертиндола и норсертиндола соответственно (17, 32). Дегидросертиндол имеет схожий профиль с сертиндолом в опытах *in vitro* и *in vivo* на большинстве животных моделей (10). Неизвестно, имеет ли этот метаболит клиническую активность, хотя концентрации дегидросертиндола в плазме при моделировании клинической активности и переносимости в популяционных фармакокинетических исследованиях не превосходят его ожидаемую значимость (10). Норсертиндол имеет намного меньшую активность и не является существенным (10). В состоянии равновесия, концентрация дегидросертиндола в плазме $\approx 80\%$, а норсертиндола $\approx 40\%$ от концентрации сертиндола.

Некоторая вариабельность фармакокинетики сертиндола объясняется полиморфизмом фермента CYP2D6 (17, 32). У пациентов с недостаточностью цитохрома CYP2D6 (около 10% всей популяции) клиренс сертиндола составляет около 50–67% по сравнению с нормой, и, следовательно, концентрация его в плазме – в 2–3 раза выше терапевтической (17). Таким образом, концентрации сертиндола в плазме не всегда отражают возможную терапевтическую эффективность, и индивидуальность дозирования достигается отслеживанием клинической эффективности и переносимости (17).

Сертиндол практически полностью выводится с фекалиями (<1% препарата выводится с мочой в неизменном виде) (23) со средней скоростью

полувыведения ($t_{1/2\beta}$) 53–103 часа в испытаниях с единичными и множественными дозами на здоровых добровольцах (54, 57, 60); такой разброс в цифрах означает, что для того, чтобы добиться равновесных концентраций может потребоваться 2–3 недели (32). Средние величины клиренса в этих испытаниях варьировали от 12 до 43 л/час (54, 57, 59, 60), с усредненным значением в 11,8 л/час, что было документировано обширным анализом пациентов с шизофренией (39).

2.3 Особые популяции пациентов

Различия в фармакодинамике сертиндола незначительны в здоровой популяции волонтеров пожилого возраста (старше 65-ти лет) по сравнению с более молодыми добровольцами (18–40 лет) (54). Более того, не было отмечено значительных различий показателей C_{\max} , t_{\max} , AUC и $t_{1/2\beta}$ у мужчин с умеренной (клиренс креатинина (CLCR) 45–80 мл/мин/1,73м²), средней тяжести (CLCR 10–45 мл/мин/1,73м²) и тяжелой (CLCR ≤10 мл/мин/1,73м²) почечной недостаточностью и с нормальной функцией почек (59). Эти результаты указывают на отсутствие необходимости коррекции дозировок у пожилых пациентов и у пациентов с ренальной дисфункцией; тем не менее, более медленная титрация и меньшие поддерживающие дозировки более уместны у пожилых пациентов. Этот подход также относится и к пациентам с умеренной и средней степенью тяжести печеночной недостаточностью, поскольку среднее $t_{1/2\beta}$ у данной категории пациентов увеличивается (17, 38).

2.4 Взаимодействие с другими препаратами.

Одновременное назначение сертиндола со средствами, индуцирующими активность печеночных изоферментов (CYP) (рифампицин, карбамазепин, фенитоин, фенобарбитал) может привести к снижению концентрации сертиндола в плазме, что может потребовать увеличения дозировок (17).

Одновременное назначение сертиндола и мощных ингибиторов фермента CYP3A, таких как кетоконазол, эритромицин статистически значимо ($p < 0,05$) снижало t_{\max} на 33% и повышало C_{\max} на 15 % (55). Однако еще более значительные изменения наблюдались у пациентов с недостаточностью фермента CYP2D6.

Совместное применение сертиндола и ингибиторов CYP2D6 требует осторожности (17). Концентрации сертиндола у пациентов, получавших мощные ингибиторы CYP2D6 пароксетин и флуоксетин, были в 2–3 раза выше.

Никаких клинически значимых фармакокинетических взаимодействий между сертиндолом и алпразоламом (58), сертиндолом и терфенадином (53) замечено не было. Однако одновременное назначение сертиндола и терфенадина не показано из-за увеличивающегося риска пролонгации интервала QT (17).

3. Терапевтическая эффективность

Эффективность перорального сертиндола, назначаемого однократно в сутки пациентам, страдающим шизофренией, оценивалась на основе результатов рандомизированных, двойных-слепых клинических испытаний: одного плацебо-контролируемого исследования с варьированием дозировок (52), четырех сопоставлений с галоперидолом (9, 18, 30, 52, 61) и двух – с рисперидоном (6, 23). Дозировки сертиндола, назначаемые в этих исследованиях варьировали от 8 до 24 мг однократно в сутки. Однако последующее изучение предполагало терапевтические дозировки – 12–24 мг/сут.

В пяти клинических исследованиях изучались пациенты с диагнозом шизофрения с хорошим терапевтическим ответом на нейролептики (6, 9, 18, 52, 61). В одном исследовании по сопоставлению сертиндола с рисперидоном отбирались пациенты с умеренными или высокими (≥ 60) показателями шкалы PANSS и терапевтически-резистентной симптоматикой шизофрении (DSM-IV) (56).

Большинство исследований включали только пациентов в возрасте 18 лет или старше (18, 23, 52, 61), вместе с тем, в одном из них участвовали больные 12 лет и старше (9). Средний возраст пациентов составил 34–40 лет и примерно 60–95% – были мужского пола (18, 23, 52, 61). За исключением исследования с терапевтически-резистентной популяцией (23), все больные либо имели положительный опыт приема антипсихотической терапии, либо ее не получали вовсе (6, 9, 18, 61). Пациенты должны были иметь как минимум два продуктивных симптома (нарушение мышления, галлюцинаторное поведение, подозрительность, необычное содержание мыслей) по шкале PANSS или BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale) (6, 18), основным фактором исключения было улучшение показателей шкалы PANSS или BPRS равное или более 20 баллов в течение плацебо-периода (18, 52, 61).

Клинические испытания были с фиксированной (9, 18, 52, 61) или гибкой (6, 23) системой дозирования. Исследования с фиксированной системой включали в себя плацебо-период, после которого дозировка препарата медленно титровалась до намеченной. Длительность активного лечения составляла ≈6 (52), 8 (18, 61) или ≈52 недели (9). Два исследования с фиксированными дозами имели плацебо-период в 4–7 дней и период активного лечения в 12 недель (6, 23). Дозировка препарата постепенно титровалась на протяжении, примерно, 2-х недель активного лечения.

В большинстве случаев пациенты были стационарованы (18, 52, 61), хотя в ходе одного исследования наблюдались амбулаторные пациенты с умеренной тяжестью симптоматики (≤ 4 баллов по субшкале тяжесть шкалы общего клинического впечатления (CGI-S) в течение не менее 3-х месяцев до рандомизации (9); еще в одном исследовании изучались как амбулаторные, так и стационарные пациенты (6). Допускался одновременный при-

ем бензатропина, бипиридена, хлоралгидрата, лоразепама, оксазепамы и/или пропранолола (6, 9, 18, 23, 52, 61).

Эффективность определялась по изменению суммы баллов шкалы PANSS, BPRS, а также подшкалы шкалы PANSS, шкалы CGI-S, CGI-I и шкалы SANS. Статистический анализ проводился с использованием методики Last Observation Carried Forward (LOCF) (6, 18, 23).

3.1 Сравнение с плацебо

По результатам двойного-слепого плацебо-контролируемого исследования с гибкими дозировками, сертиндол показал себя как эффективный препарат для лечения шизофрении (52). Более выраженное по сравнению с плацебо улучшение от исходного уровня по шкале PANSS и BPRS было отмечено у пациентов, получавших 20 мг/сут сертиндола. Дозозависимые отношения просматривались, несмотря на незначительную разницу между пациентами, получавшими низкие дозировки сертиндола и плацебо. В конце исследования значительно больше пациентов, получавших сертиндол 20 мг/сут, продемонстрировали «значительное улучшение» (20% vs. 3%; $p < 0,05$) (52).

3.2 Сравнение с галоперидолом

В целом сертиндол был, по крайней мере, настолько же эффективен, как и галоперидол при лечении шизофрении. Так, в плацебо-контролируемом клиническом исследовании значительное улучшение от исходного уровня шкал PANSS и BPRS было зарегистрировано как для сертиндола (12–24 мг/сут), так и для галоперидола (4–16 мг/сут) по сравнению с плацебо после 8 недель терапии (61). Также не отмечалось значимых различий эффективности препаратов по шкалам PANSS и BPRS как после 8 (52,53), так и после 52 недели лечения (9).

Динамика показателей по шкале CGI-I была значительно лучше у пациентов, получавших сертиндол 12–24 мг/сут или галоперидол 8 и 16 мг/сут по сравнению с плацебо. Значимых различий у пациентов, между двумя основными препаратами не было (61).

Что касается продуктивной симптоматики, то значительное улучшение по сравнению с плацебо по подшкале продуктивной симптоматики PANSS было отмечено для сертиндола (20 и 24 мг/сут) и галоперидола (4–16 мг/сут) без заметных различий между ними (61).

В отношении негативной симптоматики только сертиндол (20 мг/сут) продемонстрировал улучшение по обеим подшкалам PANSS и SANS по сравнению с плацебо (61). Хотя значительного улучшения ни у одной из групп пациентов к концу 8 недели не было (18, 61), изменения по негативной подшкале PANSS были более выражены у пациентов, получавших 16 мг/сут сертиндола, чем при применении галоперидола (-5,1 vs. -3,2; $p = 0,05$) (18). В долгосрочном исследовании сертиндол че-

рез 2 месяца терапии в большей степени, чем галоперидол ($p \leq 0,05$) снизил показатели SANS, хотя значимых различий между группами через 12 месяцев не было (9). Анализ подшкалы SANS выявил существенное улучшение у группы сертиндола, по сравнению с группой галоперидола ($p \leq 0,05$) для алогии (месяц 2 и 12), ангедонии/асоциализации (со второго месяца) и внимания (месяцы 2, 3 и 6) (9).

В долгосрочном исследовании время прекращения лечения существенно не отличалось у пациентов из группы сертиндола и галоперидола (9). Однако, у пациентов, получавших сертиндол, декомпенсации состояния с преждевременным исключением и госпитализацией наступали значительно позже, чем в группе галоперидола ($p \leq 0,05$). Первая госпитализация произошла на 9-м месяце в группе сертиндола и на 8-ой неделе в группе галоперидола (9). Меньшее количество пациентов из группы сертиндола были госпитализированы (2 vs. 12 пациентов) или исключены из исследования по причине несоблюдения режима наблюдения и лечения (2 vs. 3). Отмечались лучшие показатели качества жизни, связанного со здоровьем, при применении сертиндола по сравнению с галоперидолом (изменения +9 vs. -1; $p \leq 0,05$).

3.2.1 Действие на когнитивную сферу

По результатам двойного слепого рандомизированного исследования (30) сертиндол оказывал положительное влияние на когнитивное функционирование больных шизофренией ($n = 34$). Пациенты получали сертиндол (12–16 мг/сут) или галоперидол (6–11 мг/сут) в течение 84-х дней.

В этом исследовании, как показывают результаты тестов на когницию, сертиндол был, по крайней мере, настолько же эффективен в лечении первого эпизода шизофрении и хронических больных, как и галоперидол (30). При этом сертиндол опережал галоперидол по нескольким когнитивным параметрам. Хотя улучшение моторной функции, возможно, было связано с меньшим удельным весом экстрапирамидной симптоматики, сертиндол положительно влиял на когнитивные процессы вне зависимости от моторной функции как после 28, так и после 84 дней применения. Наблюдалась значительная разница скорости реакции у пациентов, получавших сертиндол и галоперидол. Терапия сертинделом вызывала рано возникающее и стабильное улучшение простых когнитивных процессов (время реакции). С увеличением времени терапии также улучшались показатели высшей когнитивной сферы по данным Висконсинского теста на сортировку карточек. Галоперидол, наоборот, влек за собой рано возникающие нарушения простых когнитивных процессов, которые со временем нивелировались, однако одновременно страдали высшие когнитивные функции.

3.3 Сравнение с рисперидоном

Сертиндол оказался, как минимум, настолько же эффективным при лечении шизофрении, как и рисперидон (6, 23). Значимых различий между испытуемыми, получавшими сертиндол или рисперидон, в отношении динамики показателей шкалы PANSS не отмечалось как для группы с хорошим ответом на антипсихотическую терапию (6), так и для резистентных пациентов (23). Однако в одном из этих исследований анализ результатов больных, завершивших курс терапии, выявил значимое различие в динамике показателей шкалы PANSS в пользу сертиндола (-37,6 vs. -31,5 баллов; $p \leq 0,05$), что подтвердил и последовательный анализ данных различий между группами (7,5 баллов к 12-й неделе; $p \leq 0,001$) (6). Близкое количество пациентов, получавших сертиндол или рисперидон, обнаруживали редукцию общего балла по шкалам PANSS: $\geq 30\%$ (69% vs. 62%), $\geq 40\%$ (58% vs. 51%), $\geq 50\%$ (42% vs. 33%). Однако улучшения показателей пациенты на сертиндоле достигали быстрее (6).

Эффективность сертиндола была сопоставима с таковой рисперидона, что наглядно демонстрируют данные подшкалы позитивных синдромов PANSS и шкалы CGI-S (6, 23). В отношении негативной симптоматики, в одном из исследований (6) предпочтение отдается сертиндолу. Количество пациентов, получавших сертиндол или рисперидон и дос-

тигших «как минимум, улучшения», составило 58,2% и 53,0% соответственно.

Стоит указать, что при испытаниях на резистентной выборке (23), рисперидон назначался в высоких дозах (9,0 мг/сут в среднем). Среднесуточная дозировка сертиндола составляла 18,1 мг.

3.4 Другие исследования

Два небольших наблюдения говорят о положительном ответе у 12 из 18 пациентов по шкале BPRS (66,7%; клинический ответ подразумевал 40% и более снижение и конечная сумма баллов менее или равна 18) и у 85% больных по шкале CGI-I (улучшение ≤ 3). Третье исследование показало 55% уменьшение суммы баллов шкалы CSI-S ($p < 0,001$) у 75% пациентов, получавших сертиндол после выписки из стационара (49).

Таким образом, результаты приведенных исследований указывают на безусловную эффективность сертиндола, как минимум, сопоставимую с результатом лечения другими антипсихотиками. При этом, помимо влияния на продуктивную симптоматику, отмечаются хорошая результативность купирования негативных расстройств, влияние на когнитивное функционирование и качество жизни больных. Результаты безопасности и переносимости препарата будут представлены в следующей части обзора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Agelink M.W., Majewski T., Wurthmann C. et al. Effects of newer atypical antipsychotics on autonomic neurocardiac function: a comparison between amisulpride, olanzapine, sertindole, and clozapine // *J. Clin. Psychopharmacol.* – 2001. – Vol. 21, Suppl. 1. – P. 8–13.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd ed., revised. – Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. – Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
4. Arnt J. Sertindole and several antipsychotic drugs differentially inhibit the discriminative stimulus effects of amphetamine, LSD and ST-587 in rats // *Behav. Pharmacol.* – 1992. – Vol. 3. – P. 11–18.
5. Arnt J., Skarsfeldt T. Do novel antipsychotics have similar pharmacological characteristics? A review of the evidence // *Neuropsychopharmacol.* – 1998. – Vol. 18, Suppl. 2. – P. 63–101.
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, Suppl. 1. – P. 49–56.
7. Brown C.S., Markowitz J.S., Moore T.R. et al. Atypical antipsychotics (Pt II): adverse effects, drug interactions, and costs // *Ann. Pharmacother.* – 1999. – Vol. 33, Suppl. 2. – P. 210–217.
8. Casey D.E. Behavioral effects of sertindole, risperidone, clozapine and haloperidol in Cebus monkeys // *Psychopharmacol. (Berl.)*. – 1996. – Vol. 124, N 1–2. – P. 134–140.
9. Daniel D.G., Wozniak P., Mack R.J. et al. Long-term efficacy and safety comparison of sertindole and haloperidol in the treatment of schizophrenia // *Psychopharmacol. Bull.* – 1998. – Vol. 34, Suppl. 1. – P. 61–69.
10. Data on file, H. Lundbeck A/S, 2006.
11. Didriksen M. Effects of antipsychotics on cognitive behaviour in rats using the delayed non-match position paradigm // *Eur. J. Pharmacol.* – 1995. – Vol. 281. – P. 241–250.
12. Didriksen M. Sertindole shows advantageous cognitive profile in the Morris water maze (poster) // 9th Int. Congress on Schizophr. Res. – 2003. – Mar 29–Apr 2, Colorado Springs (CO).
13. Eckardt L., Breithardt G., Haverkamp W. Electrophysiologic characterization of the antipsychotic drug sertindole in a rabbit heart model of torsade de pointes: low torsadogenic potential despite QT prolongation // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 2002. – Vol. 300, Suppl. 1. – P. 64–71.
14. Falkai P., Wobrock T., Lieberman J. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia (Pt 1): acute treatment of schizophrenia // *World J. Biol. Psychiatry.* – 2005. – Vol. 6, Suppl. 3. – P. 132–191.
15. H. Lundbeck A/S. European authorities approve marketing of Serdolect® (media release). – 2005 Apr 25.
16. H. Lundbeck A/S. Launch of Serdolect® commenced in Europe (online). Available from URL: <http://www.lundbeck.com> (Accessed 2006 Jan 20).
17. H. Lundbeck A/S. Sertindole: summary of product characteristics. – Copenhagen: H. Lundbeck A/S 2005 Sep.
18. Hale A., Azorin J.-M., Kasper S. et al. Sertindole improves both the positive and negative symptoms of schizophrenia: results of a phase III trial // *Int. J. Psychiatry Clin. Pract.* – 2000. – Vol. 4. – P. 55–62.
19. Haverkamp W., Eckardt L., Matz J. Sertindole: cardiac electrophysiological profile // *Int. J. Psychiatry Clin. Pract.* – 2002. – Vol. 6, Suppl. 1. – P. S11–20.
20. Herrick-Davis K., Grinde E., Teitler M. Inverse agonist activity of atypical antipsychotic drugs at human 5-hydroxy-tryptamine_{2C} receptors // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 2000. – Vol. 295. – P. 226–232.
21. Hietala J., Kuoppamaki M., Majasuo H. et al. Sertindole is a serotonin 5-HT_{2C} inverse agonist and decreases agonist but not antagonist binding to 5-HT_{2C} receptors after chronic treatment // *Psychopharmacol. (Berl.)*. – 2001. – Vol. 157, N 2. – P. 180–187.
22. Hyttel J., Nielsen J.B., Nowak G. The acute effect of sertindole on brain 5-HT₂, D₂ and α_1 receptors (ex vivo radioreceptor binding studies) // *J. Neural. Transm. Gen. Sect.* – 1992. – Vol. 89, Suppl. 1–2. – P. 61–69.
23. Kane J., Potkin S., Buckley P. et al. Safety and efficacy of sertindole and risperidone in treatment resistant patients with schizophrenia (abstract and poster) // 10th Int. Congress on Schizophr. Res. – 2005. – Vol. 2–6, Savannah (GA).
24. Kane J.M., Tamminga C.A. Sertindole (Serdolect): preclinical and clinical findings of a new atypical antipsychotic // *Expert Opin. Invest. Drugs.* – 1997. – Vol. 6, Suppl. 11. – P. 1729–1741.
25. Kasper S., Hale A., Azorin J.-M. et al. Benefit-risk evaluation of olanzapine, risperidone and sertindole in the treatment of schizophrenia // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* – 1999. – Vol. 249, Suppl. 2. – P. 1112–1114.
26. Kasper S., Tauscher J., Kufferle B. et al. Sertindole and dopamine D₂ receptor occupancy in comparison to risperidone, clozapine and haloperidol: a 123I-IBZM SPECT study // *Psychopharmacol. (Berl.)*. –

1998. – Vol. 136. – P. 367–373.

27. Kongsamut S., Kang J., Chen X.-L. et al. A comparison of the receptor binding and HERG channel affinities for a series of antipsychotic drugs // *Eur. J. Pharmacol.* – 2002. – Vol. 16. – Suppl. 450, N 1. – P. 37–41.

28. Leucht S., Pitschel-Walz G., Abraham D. et al. Efficacy and extrapyramidal side-effects of the new antipsychotics olanzapine, quetiapine, risperidone, and sertindole compared to conventional antipsychotics and placebo: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Schizophr. Res.* – 1999. – Vol. 4, Suppl. 3. – P. 551–568.

29. Lindstrom E., Farde L., Eberhard J. et al. QTc interval prolongation and antipsychotic drug treatments: focus on sertindole // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* – 2005. – Vol. 8. – P. 615–629.

30. Lis S., Krieger S., Gallhofer B. et al. Sertindole is superior to haloperidol in cognitive performance in patients with schizophrenia: a comparative study (abstract no. P.2.100) // *Eur. Neuropsychopharmacol.* – 2003. – Vol. 13, Suppl. 4. – P. S323–324.

31. Lublin H., Eberhard J., Levander S. Current therapy issues and unmet clinical needs in the treatment of schizophrenia: a review of the new generation antipsychotics // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 2005. – Vol. 20, Suppl. 4. – P. 183–198.

32. Markowitz J.S., Brown C.S., Moore T.R. Atypical antipsychotics (Pt I): pharmacology, pharmacokinetics, and efficacy // *Ann. Pharmacother.* – 1999. – Vol. 33, Suppl. 1. – P. 73–85.

33. Moore N. Higher cardiovascular mortality with sertindole in ADROIT: a signal not confirmed // *Int. J. Psychiatry Clin. Pract.* – 2002. – Vol. 6, Suppl. 1. – P. S3–9.

34. Naber D., Lambert M. Sertindole decreases hospitalization and improves the quality of life of schizophrenic patients // *Int. J. Psychiatry Clin. Pract.* – 1998. – Vol. 2, Suppl. 2. – P. S73–77.

35. National Institute for Clinical Excellence. Guidance on the use of newer (atypical) antipsychotic drugs for the treatment of schizophrenia (online). Available from URL: <http://www.nice.org.uk> (Accessed 2005 Dec 5).

36. National Institute for Clinical Excellence. Schizophrenia: core interventions in the treatment and management of schizophrenia in primary and secondary care (online). Available from URL: <http://www.nice.org.uk> (Accessed 2005 Dec 5).

37. Nyberg S., Olsson H., Nilsson U. et al. Low striatal and extrastriatal D2 receptor occupancy during treatment with the atypical antipsychotic sertindole // *Psychopharmacol. (Berl.)* – 2002. – Vol. 162, N 1. – P. 37–41.

38. Olanzapine, sertindole and schizophrenia // *Drug Ther. Bull.* – 1997. – Vol. 35, Suppl. 11. – P. 81–83.

39. Ouellet D., Cao G., Staser J. et al. Population pharmacokinetics of sertindole in patients with schizophrenia (abstract no. PII-50). – 98th Annual Meeting of the American Society for Clinical Pharmacology and Therapeutics; 1997 Mar 5–8; San Diego (CA).

40. 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.

41. Petit-Taboue M.-C., Landeau B., Barre L. et al. Parametric PET imaging of 5HT_{2C} receptor distribution with 18F-setoperone in the normal human neocortex // *J. Nucl. Med.* – 1999. – Vol. 40, N 1. – P. 25–32.

42. Peuskens J. Introduction to sertindole in clinical practice // *CNS Drugs.* – 2004. – Vol. 18, Suppl. 2. – P. 1–4.

43. Pilowsky L.S., O'Connell P., Davies N. et al. In vivo effects on striatal dopamine D2 receptor binding by the novel atypical antipsychotic drug sertindole: a 123I IBZM single photon emission tomography (SPET) study // *Psychopharmacol. (Berl.)* – 1997. – Vol. 130. – P. 152–158.

44. Rampe D., Murawsky M.K., Grau J. et al. The antipsychotic agent sertindole is a high affinity antagonist of the human cardiac potassium channel HERG // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 1998. – Vol. 286, N 2. – P. 788–793.

45. Richelson E., Souder T. Binding of antipsychotic drugs to human brain receptors: focus on newer generation compounds // *Life Sci.* – 2000. – Vol. 24, Suppl. 68. – P. 29–39.

46. Rodefer J. The effects of antipsychotics on reversing PCP-induced deficits in a rodent attentional set-shifting task (abstract) // XIII-th Biennial Winter Workshop on Schizophr. Res. – 2006. – Vol. 4–10, Davos.

47. Sanchez C., Arnt J., Dragsted N. et al. Neurochemical and in vivo pharmacological profile of sertindole, a limbic-selective neuroleptic compound // *Drug Dev. Res.* – 1991. – Vol. 22, Suppl. 3. – P. 239–250.

48. Skarsfeldt T. Pharmacology of sertindole, a novel atypical neuroleptic // *New generation of antipsychotic drugs: novel mechanisms of action* / N. Brunello, J. Mendlewicz, G. Racagni (Eds.). – Basel: S. Karger, 1993. – P. 62–66.

49. Steinert T., Hauger B., Eckardt J. et al. Clinical observations of sertindole in 53 hospitalised patients with psychotic disorders // *Clin. Drug Invest.* – 2005. – Vol. 25, Suppl. 1. – P. 79–83.

50. Thomsen M.B., Volders P.G.A., Stengl M. et al. Electrophysiological safety of sertindole in dogs with normal and remodeled hearts // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 2003. – Vol. 307, Suppl. 2. – P. 776–784.

51. Titier K., Canal M., Deridet E. et al. Determination of myocardium to plasma concentration ratios of five antipsychotic drugs: comparison with their ability to induce arrhythmia and sudden death in clinical practice // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* – 2004. – Vol. 15, Suppl. 199, N 1. – P. 52–60.

52. van Kammen D.P., McEvoy J.P., Targum S.D. et al. A randomized, controlled, dose-ranging trial of sertindole in patients with schizophrenia // *Psychopharmacol. (Berl.)* – 1996. – Vol. 124, Suppl. 1–2. – P. 168–175.

53. Wong S.L., Cao G., Mack R. et al. Lack of CYP3A inhibition effects of sertindole on terfenadine in healthy volunteers // *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.* – 1998. – Vol. 36, Suppl. 3. – P. 146–151.

54. Wong S.L., Cao G., Mack R.J. et al. Pharmacokinetics of sertindole in healthy young and elderly male and female subjects // *Clin. Pharmacol. Ther.* – 1997. – Vol. 62, Suppl. 2. – P. 157–164.

55. Wong S.L., Cao G., Mack R.J. et al. The effect of erythromycin on the CYP3A component of sertindole clearance in healthy volunteers // *J. Clin. Pharmacol.* – 1997. – Vol. 37. – P. 1056–1061.

56. Wong S.L., Granneman G.R. Modeling of sertindole pharmacokinetic disposition in healthy volunteers in short term dose escalation studies // *J. Pharm. Sci.* – 1998. – Vol. 87, Suppl. 12. – P. 1629–1631.

57. Wong S.L., Linnen P., Mack R. et al. Effects of food, antacid, and dosage form on the pharmacokinetics and relative bioavailability of sertindole in healthy volunteers // *Biopharm. Drug Dispos.* – 1997. – Vol. 18, Suppl. 6. – P. 533–541.

58. Wong S.L., Locke C., Staser J. et al. Lack of multiple dosing effect of sertindole on the pharmacokinetics of alprazolam in healthy volunteers // *Psychopharmacol. (Berl.)* – 1998. – Vol. 135. – P. 236–241.

59. Wong S.L., Menacherry S., Mulford D. et al. Pharmacokinetics of sertindole and dehydrosertindole in volunteers with normal or impaired renal function // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* – 1997. – Vol. 52. – P. 223–227.

60. Wong S.L., Sebree T., Granneman G.R. Dose-proportionality of sertindole after 4–16 mg single dose oral administration (abstract no. PPDM 8438). – *Pharm. Res.* – 1996. – Vol. 13, Suppl. 9. – S502.

61. Zimbroff D.L., Kane J.M., Tamminga C.A. et al. Controlled, dose-response study of sertindole and haloperidol in the treatment of schizophrenia // *Am. J. Psychiatry.* – 1997. – Vol. 154, Suppl. 6. – P. 782–791.

АРИПИПРАЗОЛ: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ АНТИПСИХОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

А. Б. Шмуклер

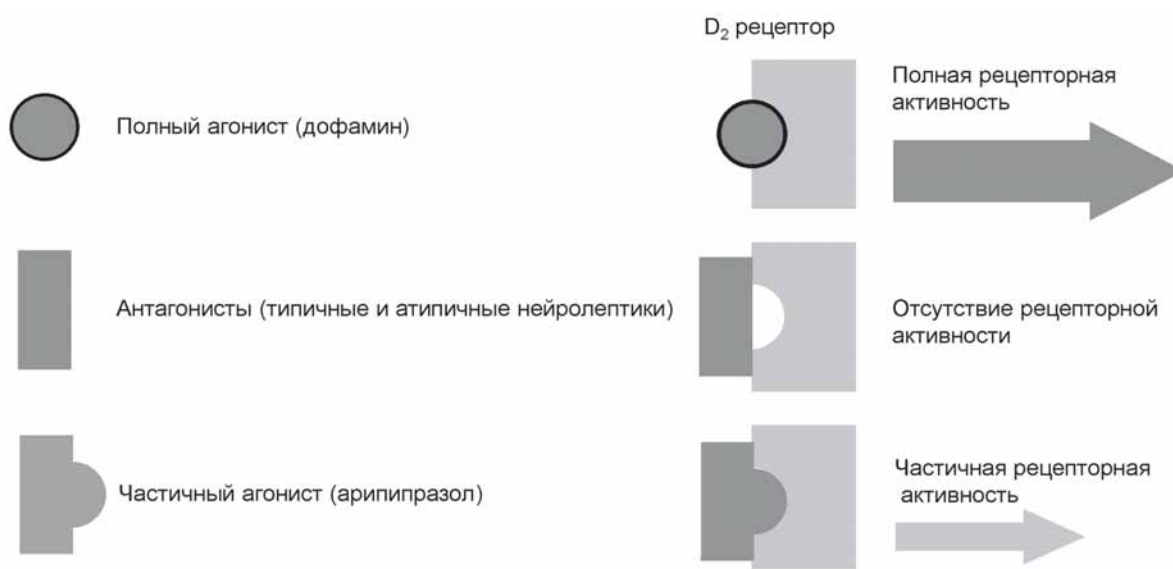
*Отделение внебольничной психиатрии
и организации психиатрической помощи Московского НИИ психиатрии*

Начиная с 50-х годов XX века, происходит непрерывный поиск новых психотропных средств, отличающихся высокой эффективностью в отношении купирования психотической симптоматики. С течением времени, при оценке новых антипсихотиков все большее внимание стало уделяться возможности влияния на негативные расстройства при минимизации побочных эффектов терапии. В дальнейшем первостепенное значение приобрела терапевтическая динамика социального функционирования и качества жизни больных, а в последние годы – нейрокогнитивных показателей (6, 11).

Таким образом, требования к свойствам психотропных препаратов постоянно увеличиваются, что стимулирует создание новых средств. Учитывая, что их характеристики в значительной степени связаны с особенностями влияния на нейротрансмиттерные системы в различных областях

мозга, поиск ведется, в частности, в этом направлении.

Одним из подходов является разработка препаратов, являющихся парциальными (частичными) агонистами дофаминовых рецепторов (стабилизаторами дофаминовой системы), что позволяет им, в зависимости от существующего уровня эндогенного (эндогенного) нейротрансмиттера дофамина, действовать либо как функциональные агонисты, либо как функциональные антагонисты (13, 19, 20). При избытке дофамина (естественного полного агониста) они действуют как функциональные антагонисты, связываясь с дофаминовыми рецепторами и, являясь менее активными, уменьшают дофаминовое воздействие. При недостатке дофамина они работают как функциональные агонисты, связываясь с соответствующими рецепторами, оказывают на них стимулирующее действие (рис. 1).



Tamminga. *J Neural Transm* 2002;109:411–420

Рис. 1. Механизм действия частичных агонистов (адаптировано из С.А.Тамминга) (21)

Таким образом, парциальные агонисты D_2 -рецепторов обладают рядом важных свойств. Они являются функциональными антагонистами в мезолимбической системе, где чрезмерная дофаминовая активность способствует развитию продуктивной (галлюцинаторно-бредовой) симптоматики (рис. 2). В то же время, при уменьшении трансмиссии дофамина в мезокортикальной проводящей системе, что считается одной из причин развития негативной симптоматики и нейрокогнитивного дефицита, эти средства оказываются агонистами. Кроме того, подобный механизм позволяет избежать нежелательных рецепторных влияний в нигростриарной и тубероинфундибулярной областях и, таким образом, развития экстрапирамидных расстройств и возникновения гиперпролактинемии.

Новый антипсихотик арипипразол относится именно к этому классу лекарственных средств (1, 6–8, 13, 15). Это первый препарат для лечения шизофрении, который не является полным антагонистом D_2 -рецепторов в отличие от традиционных нейролептиков и атипичных антипсихотиков первого поколения, обладающих блокирующим действием на D_2 -рецепторы, хотя и отличающихся разной степенью сродства к ним. Арипипразол обладает свойствами парциального агониста D_2 и серотониновых $5-HT_{1A}$ -рецепторов и антагониста серотониновых $5-HT_{2A}$ -рецепторов.

Согласно данным фармакокинетических исследований (7, 15), максимальная концентрация арипипразола в крови достигается через 3–5 часов после приема. Абсолютная биодоступность – 87%; средний период полувыведения – 75 часов, что позволяет назначать препарат один раз в день. Рекомендуемый интервал доз составляет 10–30 мг/сут и не зависит от приема пищи и времени суток (стартовая доза – 10–15 мг/сут). Препарат метаболизируется в печени системой цитохромов P450 (CYP)3A4 и 2D6, в связи с чем требуется коррекция дозы при комбинации с рядом психотропных средств: в частности, пароксетин и флуоксетин могут увеличи-

вать его концентрацию в плазме и снижать элиминацию, а карбамазепин, наоборот, уменьшать концентрацию в крови и увеличивать клиренс. Значимых изменений фармакокинетических показателей при поражении печени и почек не выявлено.

Клиническая эффективность препарата как при купирующей, так и при длительной поддерживающей терапии продемонстрирована в ряде работ. В частности, J.M.Kane и соавт. (9) обобщили результаты 4-недельных клинических испытаний (III фаза, двойное слепое исследование) арипипразола (15 или 30 мг/сут) в сравнении с галоперидолом (10 мг/сут) и плацебо. В исследовании участвовали 414 пациентов с острой симптоматикой в рамках шизофрении или шизоаффективного расстройства (DSM-IV). Оба активных компонента обнаруживали статистически значимое улучшение по сравнению с плацебо по шкале PANSS (общая оценка, продуктивная симптоматика), BPRS, шкале общего клинического впечатления (субшкалы «тяжесть расстройств», «улучшение состояния»), выявляемое уже на второй неделе терапии. При лечении арипипразолом негативная симптоматика также обнаруживала отчетливую положительную динамику, достигающую статистической значимости по сравнению с плацебо при назначении препарата в дозе 15 мг/сут и остающуюся на уровне тенденции при использовании 30 мг/сут.

В 4-недельном двойном слепом исследовании (III фаза) при сопоставлении арипипразола в дозе 20 или 30 мг/сут с рисперидоном (6 мг/сут) и плацебо у пациентов (404 чел.), госпитализированных в связи с острой психотической симптоматикой при шизофрении или шизоаффективном расстройстве, были получены сходные результаты (18). Значимые отличия от плацебо в отношении общего значения PANSS и выраженности продуктивной симптоматики определялись в группах арипипразола и рисперидона уже на первой неделе терапии. При использовании арипипразола (в обеих дозах) статистически значимо по сравнению с плацебо уменьшалась

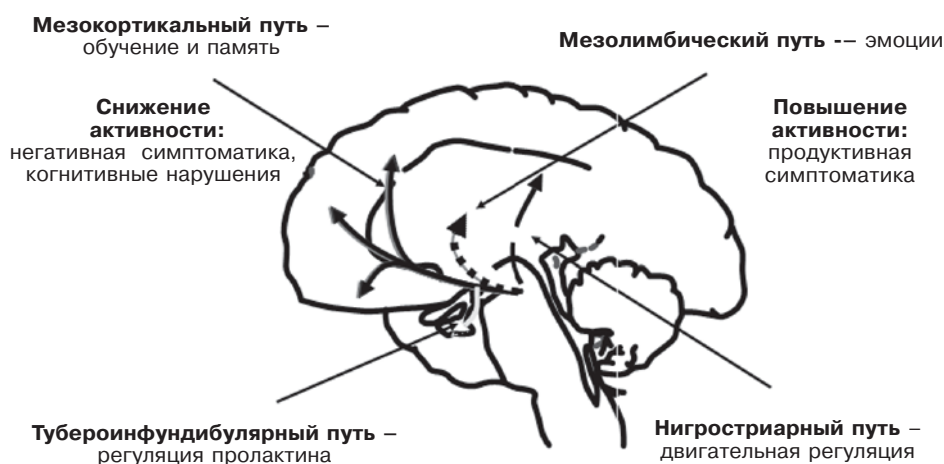


Рис. 2. Дофаминовые пути в головном мозге (адаптировано из J.A.Lieberman) (13)

выраженность негативных расстройств, так же как и при применении рисперидона, однако положительная динамика при назначении арипипразола несколько опережала изменения, регистрируемые при лечении рисперидоном (статистически значимые различия выявлялись соответственно после первой и второй недель терапии). Количество респондеров для группы плацебо составило 23%, что было существенно ниже ($p < 0,05$) по сравнению с обеими дозами арипипразола (20 мг/сут – 36%; 30 мг/сут – 41%) и рисперидоном (40%).

В целом, обобщенные данные по краткосрочному назначению арипипразола показывают, что препарат является эффективным как в отношении позитивной, так и негативной симптоматики во всех используемых дозах за исключением сверхнизкой – 2 мг/сут (5, 12, 16).

Однако купирующая терапия является лишь первым этапом лечения. Следующим шагом является осуществление длительной поддерживающей и противорецидивной терапии. Возможности арипипразола в этом отношении показаны в целой серии исследований.

Интересными представляются данные D.E. Casey и соавт. (2), касающиеся перехода с предшествующего поддерживающего лечения на терапию арипипразолом у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством со стабильным психическим статусом, подразумевающим в том числе отсутствие госпитализаций в период не менее 2 месяцев. Арипипразол назначался в дозе 30 мг/сут: для больных первой группы эта доза назначалась сразу при параллельной одномоментной отмене предшествующей терапии; больные второй группы также получали 30 мг/сут уже в 1 день терапии, но при постепенном (в течение 2 недель) снижении дозировок ранее принимаемого препарата; в третьей группе происходило постепенное (в течение 2 недель) увеличение дозы арипипразола при параллельной постепенной отмене лечения, которое пациент получал ранее. Следует отметить, что последний, более осторожный подход считается наиболее адекватным для большинства больных, главным образом, в случаях, когда нет настоятельной необходимости в быстрой смене препарата (4, 6), что в определенной степени и отразилось на полученных результатах.

Количество выбывших из исследования пациентов (всего в нем участвовало 311 чел.) на протяжении 8 недель терапии было значимо ниже в группе 3 по сравнению с первыми двумя ($p < 0,05$). При этом уровень отсева вследствие ухудшения психического состояния был довольно низким, особенно в третьей группе (2,8%), при отсутствии статистически значимых межгрупповых различий по этому показателю. Это указывает на безопасность данной стратегии («стабильность» обследованных больных следует признать относительной, поскольку критериями включения в исследование было отсутствие обострения симптоматики на протяжении всего 2 месяцев). Более того, при переходе на арипипразол

обнаруживалась тенденция к положительной динамике по сравнению с исходным уровнем в отношении редукации как продуктивной, так и негативной симптоматики.

Более длительный период наблюдения подтвердил эти выводы (10, 17). В исследовании T.A. Pigott и соавт. (17) больные шизофренией, не обнаруживавшие какой-либо динамики сохраняющейся продуктивной симптоматики в течение последних 3 месяцев и получавшие непрерывную терапию на протяжении периода не менее 2 лет (средний балл общей оценки по PANSS составлял 81,8), были переведены на лечение арипипразолом в дозе 15 мг/сут (26-недельное мультицентровое рандомизированное двойное слепое плацебо контролируемое исследование). Пациенты, получавшие плацебо, давали ухудшение симптоматики раньше по сравнению с больными на активном лечении ($p < 0,001$): относительный риск обострения у пациентов, получавших арипипразол, составил 0,50 (95% доверительный интервал = 0,35–0,71), то есть в каждый данный момент времени его вероятность была в среднем в 2 раза ниже по сравнению с группой плацебо.

Только 33,8% больных на активном лечении обнаруживали ухудшение состояния (включая минимальное) в течение 6 месяцев терапии по сравнению с 57% пациентов, получавшими плацебо ($p < 0,001$). Выбыли из исследования в связи недостаточной эффективностью лечения, ухудшением или побочными эффектами терапии 41,2% пациентов на арипипразоле и 61,9% больных из контрольной группы ($p < 0,001$).

Таким образом, очевидно, что арипипразол обладает отчетливой противорецидивной активностью. Более того, при его применении отмечались не только статистически значимые отличия по конечным результатам лечения по сравнению с плацебо, но и некоторая положительная динамика при сопоставлении с начальным уровнем расстройств (общий балл PANSS снизился на 2,6%), особенно в отношении негативной симптоматики (улучшение показателей на 6,1%). Учитывая определенное количество лиц с ухудшением состояния к концу 26-недельного курса, в отношении респондеров эти показатели, по-видимому, выше.

Эффективность купирующей, а затем поддерживающей и противорецидивной терапии (52 нед.) арипипразолом по сравнению с лечением галоперидолом продемонстрирована в работе S.Kasper и соавт. (10). В исследование были включены 1 294 больных шизофренией с обострением симптоматики (> 60 баллов по PANSS и оценка «4» или более по любым двум из четырех «психотических» пунктов шкалы). Среднесуточная доза на этапе купирующей терапии для арипипразола составляла 29,01 мг, для галоперидола – 8,90 мг. Количество пациентов, завершивших 52-недельный курс, в группе арипипразола было значимо больше (43% и 30% соответственно; $p < 0,001$), однако различия в

основном не были обусловлены эффективностью терапии и определялись преимущественно ее переносимостью, что будет обсуждаться ниже.

В обеих группах отмечалось близкое улучшение показателей по сравнению с исходным уровнем по PANSS (общий балл, продуктивная симптоматика) и шкале общего клинического впечатления. Редукция негативной симптоматики была больше выражена в группе больных, получавших арипипразол ($p < 0,05$).

Если использовать в качестве критерия улучшения состояния снижение общего балла по PANSS на 20 значений и более, уровень реагирования на лечение в группе арипипразола составил 72%, в контрольной группе – 69% ($p = 0,362$). Однако, при использовании более строгого критерия улучшения – уменьшение тяжести расстройств на 30 единиц и больше на протяжении не менее 28 дней, различия достигали статистической значимости (52% и 44% соответственно; $p < 0,003$). Преимущество арипипразола в этом случае выявлялось и на различных этапах лечения: при оценке на 8, 26 и 52 неделях терапии значимо большее относительное количество пациентов имели признаки стойкого улучшения ($p < 0,05$).

Таким образом, имеющиеся данные демонстрируют безусловную эффективность арипипразола в отношении как продуктивной, так и негативной симптоматики. Первые результаты оценки влияния препарата на нейрокогнитивный дефицит – третью ключевую группу симптомов при шизофрении, также подтверждают результативность лечения (3). Сопоставление арипипразола с оланзапином у больных со стабильным статусом в рамках шизофрении и шизоаффективного расстройства выявило сходный уровень улучшения нейрокогнитивных показателей на 8 и 26 неделях терапии, однако различия с исходным уровнем не достигали статистической значимости (возможно, в этих случаях требуется более длительный период наблюдения). В то же время, в группе арипипразола по сравнению с оланзапином было существенно более выражено улучшение по одному из параметров оценки нейрокогнитивных функций – долгосрочной вербальной памяти. Следует отметить (14) отсутствие дневной сонливости в подавляющем большинстве случаев (арипипразол – 89%, плацебо – 92%), что, безусловно, сказывается на познавательной активности и функционировании больных.

Одним из наиболее значимых аспектов психотропной терапии является ее безопасность и переносимость, особенно при длительном назначении. Анализ, проведенный на основе 5 краткосрочных плацебо контролируемых исследований арипипразола (всего лечение препаратом получали 926 чел.), не выявил каких-либо различий в уровне экстрапирамидной симптоматики между группами пациентов, получавших арипипразол и плацебо (14) при статистически значимом отличии от группы галоперидола. Результаты длительного назначения ари-

пипразола также продемонстрировали его существенные преимущества: уровень экстрапирамидных нарушений по сравнению с исходным либо уменьшился, либо не изменился, в то время как при назначении галоперидола экстрапирамидная симптоматика усиливалась (10, 17).

Это отразилось собственно на возможности длительного лечения пациентов: в течение года выбыли из исследования вследствие нежелательных эффектов терапии только 8% больных, получавших арипипразол, по сравнению с 19% лечившихся галоперидолом ($p < 0,001$) при более раннем выбывании последних (10). Следует отметить, что большинство побочных эффектов в группе арипипразола были нерезко выражены и зачастую, наблюдаясь на начальных этапах терапии, редуцировались в последующем. Экстрапирамидная симптоматика, как и следовало ожидать, значительно чаще отмечалась при лечении галоперидолом (58% и 27% соответственно; $p < 0,001$), причем различия сохранялись на всем протяжении курса (8, 26 и 52 нед.). Это потребовало назначения корректоров в 57% и 23% случаев соответственно.

Однако наибольший интерес представляет оценка других нежелательных явлений терапии, поскольку с появлением атипичных антипсихотиков именно метаболические и эндокринные нарушения являются важнейшей проблемой, особенно при длительном лечении. J.M.Kane и соавт. (9) при купирующей терапии не выявили различий с плацебо в отношении прибавки веса (максимально – 0,9 кг). Аналогичные данные были получены в работе D.E.Casey и соавт. (2): прибавка веса при различных терапевтических стратегиях назначения арипипразола не превышала 1,7 кг в течение 8 недель, а число больных, увеличение веса у которых было расценено как значительное ($\geq 7\%$ от исходного), составило не более 5%. В течение 26-недельного исследования средние показатели массы тела у больных даже снизились – на 1,26 кг (17). Наблюдение в течение 1 года продемонстрировало лишь незначительную прибавку веса (рис. 3), причем она отмечалась преимущественно у лиц с его дефицитом (индекс массы тела (ИМТ) < 23 кг/м²), а у пациентов с высокими значениями (ИМТ > 27 кг/м²) – наблюдалось снижение (10).

Изменение уровня глюкозы натощак у пациентов, получавших арипипразол в течение 26 недель, не выявило значимых различий по сравнению с исходным и было менее выражено, чем в группе плацебо (17). Близкие результаты были получены в обеих группах в отношении влияния на липидный обмен, изменения показателей которого были минимальны.

Чрезвычайно важные в практическом отношении данные касаются динамики уровня пролактина. С его увеличением в процессе нейролептической терапии связывают ряд серьезных осложнений, таких как сексуальные дисфункции, нарушения менструального цикла, остеопороз. При краткосрочном

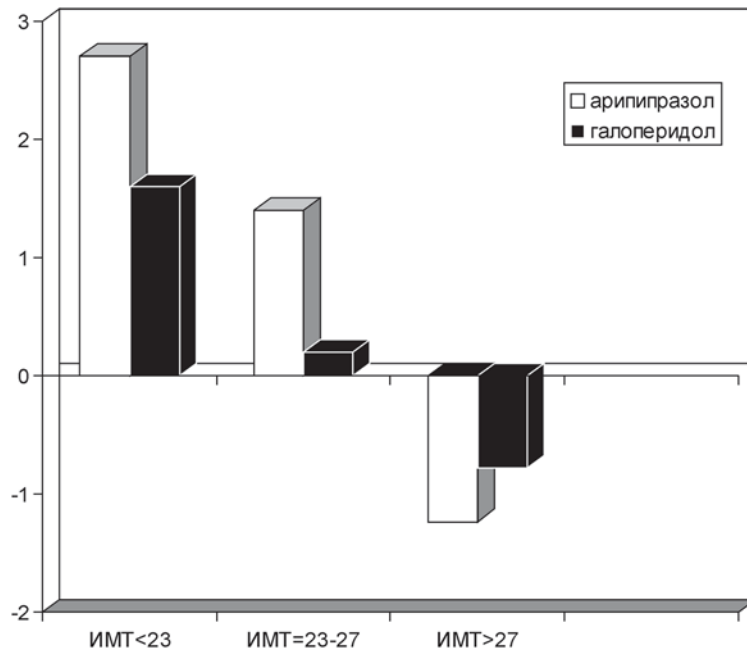


Рис. 3. Динамика веса пациентов (кг) в зависимости от индекса массы тела (адаптировано из S.Kasper и соавт.) (10)

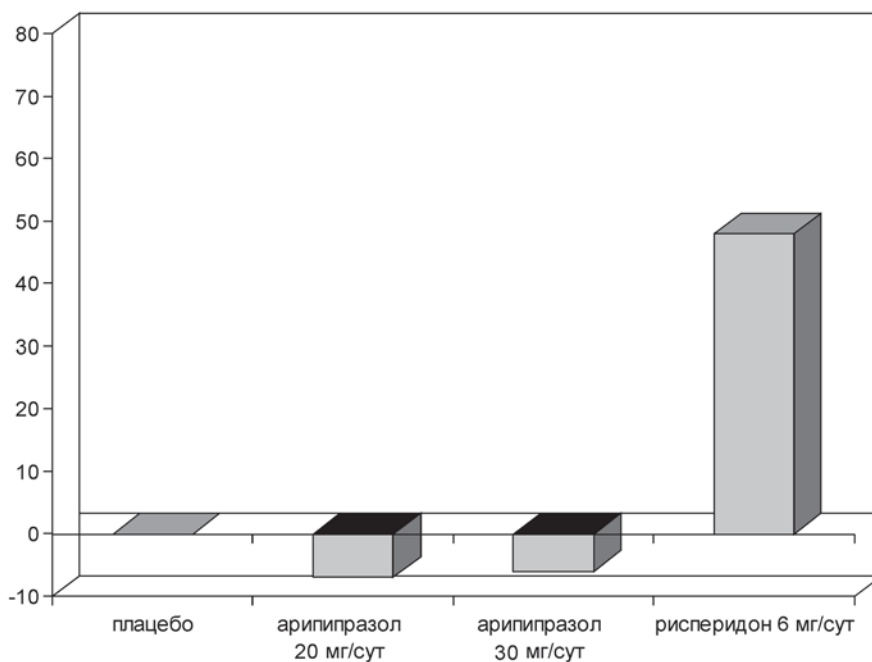


Рис. 4. Динамика уровня пролактина (нг/мл): различия статистически значимы ($p < 0,001$) между группами рисперидона и плацебо (адаптировано из S.G.Potkin и соавт.) (18)

применении арипипразола (2, 9, 18) уровень пролактина не только не увеличивался, но даже снижался (рис. 4). Конечные показатели не обнаруживали сколько-нибудь существенных различий между группами пациентов, получавших арипипразол и плацебо, что контрастировало с результатами больных, получавших галоперидол и рисперидон ($p < 0,001$). Так, в группе рисперидона (18), как правило (в 90,5% случаев), уровень пролактина превышал нормальные значения (более 23 нг/мл), в то

время как для пациентов, получавших плацебо или арипипразол (20 мг/сут и 30 мг/сут), такие случаи были скорее исключением (10,3%; 4,1%; 3,3% соответственно; $p < 0,001$).

Аналогичные результаты были получены в длительных исследованиях. Так, в работе Т.А.Pigott и соавт. (17) исходный уровень пролактина при включении больных в исследование был повышен как в группе арипипразола, так и плацебо (вероятно, в связи с предшествующей нейролептической тера-

пией), однако вернулся к нормальным цифрам уже к 6 неделе лечения, сохраняясь на протяжении всего 26-недельного курса. При проведении 52-недельной поддерживающей терапии аripипразолом в сравнении с галоперидолом (10) средние значения пролактина снизились в основной группе, в то время как в контрольной, наоборот, возросли. При этом только у 3,4% больных, получавших аripипразол, уровень пролактина превышал нормальный, хотя в группе галоперидола таких пациентов было большинство – 61%.

Из других возможных побочных эффектов нейролептической терапии следует обратить внимание на ЭКГ-изменения, из которых наиболее часто встречающимся является ухудшение внутрисердечной проводимости (удлинение интервала QT). В случаях назначения аripипразола как в целях купирующей, так и длительной поддерживающей терапии значимых изменений этого показателя отмечено не было. Кроме того, при применении аripипразола по сравнению с плацебо не было выявлено каких-либо различий в отношении частоты развития нежелательных явлений со стороны сердечно-сосудистой системы: ортостатической гипотензии, ортостатического головокружения, синкопальных состояний (7). Указывалось также на меньшую по сравнению с оланзапином ($p=0,005$) выраженность факторов риска развития коронарных заболеваний.

В настоящее время аripипразол зарегистрирован в России для лечения шизофрении под торговым названием абилифай. Появление в арсенале психиатров антипсихотического препарата с новым механизмом действия существенно расширяет терапевтические возможности при оказании психиатрической помощи. Обладая высокой, сопоставимой с другими нейролептиками эффективностью (как на этапе купирующей, так и при поддерживающей терапии), аripипразол имеет очевидные преимущества по профилю безопасности и переносимости. Такие особенности как минимальный уровень седации и неврологических побочных эффектов, а также, судя по данным исследований, практически полное отсутствие метаболических и эндокринных нарушений выгодно отличают аripипразол от других атипичных антипсихотиков. Таким образом, эффективность в отношении продуктивной и негативной симптоматики, отчетливое противорецидивное действие, благоприятный профиль безопасности и переносимости аripипразола способствуют улучшению комплаентности пациентов и позволяют рекомендовать его в качестве эффективного средства для длительного поддерживающего лечения. Дальнейшие исследования, по-видимому, должны быть направлены на уточнение спектра психотропной активности препарата, особенностей его влияния на нейрокогнитивный дефицит и возможностей улучшения социального функционирования и качества жизни больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Burris K.D., Molski T.F., Xu C. et al. Aripiprazole, a novel antipsychotic, is a high-affinity partial agonist at dopamine D2 receptors // *J. Pharmacol. Exper. Ther.* – 2002. – Vol. 302, N 1. – P. 381–389.
2. Casey D.E., Carson W.H., Saha A.R. et al. Switching patients to aripiprazole from other antipsychotic agents: a multicenter randomized study // *Psychopharmacol.* – 2003. – Vol. 166. – P. 391–399.
3. Cornblatt B., Kern R.S., Carson W.H. et al. Neurocognitive effects of aripiprazole versus olanzapine in stable psychosis [abstracts] // *Int. J. Psychopharmacol.* – 2002. – Vol. 5, Suppl. 1. – P. S185.
4. Correll C.U. Real-life switching strategies with second-generation antipsychotics // *J. Clin. Psychiatry.* – 2006. – Vol. 67, N 1. – P. 160–161.
5. Daniel D.G., Saha A.R., Ingenito G. et al. Aripiprazole, a novel antipsychotic: overview of a phase II study result [abstract] // *Int. J. Psychopharmacol.* – 2000. – Vol. 3, Suppl. 1. – P. S157.
6. Edinger M., Baumgartner S., Eltanaihi-Furmuller N. et al. Switching between second-generation antipsychotics: why and how // *CNS Drugs.* – 2005. – Vol. 19, N 1. – P. 27–42.
7. Harrison T.S., Perry C.M. Aripiprazole: a review of its use in schizophrenia and schizoaffective disorder // *Drugs.* – 2004. – Vol. 64, N 15. – P. 1715–1736.
8. Hirose T., Uwahodo Y., Yamada S. et al. Mechanism of action of aripiprazole predicts clinical efficacy and a favourable side-effect profile // *J. Psychopharmacol.* – 2004. – Vol. 8, N 3. – P. 375–383.
9. Kane J.M., Carson W.H., Saha A.R. et al. Efficacy and safety of aripiprazole and haloperidol versus placebo in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder // *J. Clin. Psychiatry.* – 2002. – Vol. 63, N 9. – P. 763–771.
10. Kasper S., Lerman M.N., McQuade R.D. et al. Efficacy and safety of aripiprazole versus haloperidol for long-term maintenance treatment following acute relapse of schizophrenia // *Int. J. Psychopharmacol.* – 2003. – Vol. 6. – P. 325–337.
11. Lambert T.J.R., Castle D.J. Pharmacological approach to the management of schizophrenia // *Med. J. Aus.* – 2003. – Vol. 178, Suppl. – P. S57–S61.
12. Lieberman J., Carson W.H., Saha A.R. et al. Meta-analysis of the efficacy of aripiprazole in schizophrenia [abstract] // *Int. J. Psychopharmacol.* – 2002. – Vol. 5, Suppl. 1. – P. S186.
13. Lieberman J.A. Dopamine partial agonists. A new class antipsychotic // *CNS Drugs.* – 2004. – Vol. 18, N 4. – P. 251–267.
14. Marder S.R., McQuade R.D., Stock E. et al. Aripiprazole in the treatment of schizophrenia: safety and tolerability in short-term placebo-controlled trials // *Schizophr. Res.* – 2003. – Vol. 61. – P. 123–136.
15. McGavin J.K., Goa K.L. Aripiprazole // *CNS Drugs.* – 2002. – Vol. 16, N 11. – P. 779–786.
16. Petrie J.L., Saha A.R., McEvoy J.P. Aripiprazole, a new novel atypical antipsychotic: phase II clinical trial result [abstract] // *Eur. Neuropsychopharmacol.* – 1997. – Vol. 7, Suppl. 2. – P. S227.
17. Pigott T.A., Carson W.H., Saha A.R. et al. Aripiprazole for the prevention of relapse in stabilized patients with chronic schizophrenia: a placebo-controlled 26-week study // *J. Clin. Psychiatry.* – 2003. – Vol. 64, N 9. – P. 1048–1056.
18. Potkin S.G., Saha A.R., Kujava M.J. et al. Aripiprazole, an antipsychotic with a novel mechanism of action, and risperidone vs placebo in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 2003. – Vol. 60, Jul. – P. 391–399.
19. Stahl S.M. Dopamine system stabilizers, aripiprazole, and the next generation of antipsychotics, part 1. «Goldilocks» actions at dopamine receptors // *J. Clin. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 62, N 11. – P. 841–842.
20. Stahl S.M. Dopamine system stabilizers, aripiprazole, and the next generation of antipsychotics, part 2. Illustrating their mechanism of action // *J. Clin. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 62, N 12. – P. 923–924.
21. Tamminga C.A. Partial dopamine agonists in the treatment of psychosis // *J. Neural. Transm.* – 2002. – Vol. 109. – P. 411.

«Социальная когниция и шизофрения».
P. W. Corrigan, D. L. Penn (Eds.). “Social Cognition and Schizophrenia”. – Washington: APA, 2001. – 353 p.

Коллективная монография «Социальная когниция и шизофрения» («Social Cognition and Schizophrenia»), вышедшая под редакцией P.W.Corrigan, D.L.Penn в 2001 году, суммирует обширный материал, состоящий из теоретических построений и эмпирических исследований, посвященных заявленной в названии теме. В 11 главах монографии, написанных авторами из Великобритании, Австралии и США, представлены самые современные разработки, призванные подчеркнуть высокую значимость нарушений социальной когниции для понимания проблем и разработки продуктивных стратегий помощи больным шизофренией. Важность данного направления исследований трудно переоценить, поскольку фактически оценка нарушений социального познания при данном психическом расстройстве становится третьим по значимости в клинической диагностике аспектом, после традиционного описания продуктивных и негативных симптомов. Кроме того, данное направление логично продолжает многолетние исследования более общих нейрокогнитивных дефицитов у больных шизофренией, ставшие широко распространенными на Западе, и, увы, недопустимо мало представленные в отечественной литературе. Предлагаемая аннотация призвана, пусть немного, восполнить недостаток информации в этой области, тем более что рассматриваемая работа содержит оригинальные, перспективные и высоко эвристичные идеи, каждая из которых может стать основой отдельного исследования, много более, нежели дать готовые ответы на вопросы. Кроме того, особым достоинством работы является постоянно прослеживающееся стремление авторов применить полученные данные к практике реальной реабилитационной психосоциальной работы с больными, которая сама по себе требует обязательного создания и верификации психологических моделей расстройств функционирования при шизофрении. Можно с уверенностью утверждать, что рассматриваемый подход имеет все основания претендовать на психологическую модель различных вариантов немедикаментозной помощи больным шизофренией.

В главе 1 уточняется ряд основных понятий, используемых для эмпирических исследований. В целях обнаружения пригодных теоретических моделей авторы выходят за пределы собственно кли-

нического подхода и в качестве возможной теоретической парадигмы рассматривают несколько психологических концепций, связанных с механизмами социального познания и возникших в период после наступления «когнитивной революции 60-х». Каждая из этих концепций прекрасно себя зарекомендовала при исследовании феноменов и детерминант социального познания и социального поведения человека. Первое направление – *когнитивная социальная психология (cognitive social psychology)* в основу понимания социального поведения человека кладет его когнитивные процессы, в том числе – особенности мышления. Авторы ссылаются на ряд исследований таких аспектов, как восприятие людьми друг друга, формирование впечатлений о другом человеке, введение в память информации о людях, исследования самопрезентации и роли эмоций в процессах социального познания. Приводя известные феномены каузальной атрибуции, описанные на самых разных контингентах и в рамках различных исследовательских схем, авторы в том числе говорят об очевидных нарушениях этого процесса именно у больных шизофренией, для которых характерно особое искажение приписывания причинности и ответственности. Больным шизофренией также присущи особые нарушения ассоциативной памяти о социальных объектах, в том числе автобиографической памяти. Влияние аффекта на социальное познание тоже не может не звучать у больных, тем более, что нарушения аффективной сферы (уплощение эмоций, искажение и амбивалентность) общепризнанны в данной клинической группе. Еще одним перспективным направлением является *социальная психология познания (social psychology of cognition)*, изучавшая эффекты социального контекста и принятия роли, причем особое влияние этих феноменов на «Я» человека и идея о «внутренних наблюдателях» точно ложатся на клиническую феноменологию шизофрении, например, на симптоматику слуховых галлюцинаций, и потому представляются весьма многообещающим направлением исследований. Как перспективное указывается также направление исследований нарушения социального поведения больных при принятии группового решения, когда их участие в групповом процессе не только не эффективно, но порой деструктивно (вклад в социальное познание столь же

беспорядочен, как и мышление отдельного больного). Проблемы больных, осмысленные в терминах когнитивных социальных взаимодействий, дают не только инструмент, позволяющий систематически анализировать возникающие у больных при совместном групповом мышлении нарушения, но и пути коррекции данного дефицита.

Продолжением теоретических изысканий на конкретном уровне стали исследования социальной перцепции, о которых подробно рассказывается во второй главе работы. Первоначально эти исследования велись на основе модели переработки информации (*Information Processing - IP*), причем понимаемой как с точки зрения стадий этого процесса, так, чуть позже, в терминах дефицита способностей (известный нейрокогнитивный дефицит при шизофрении). Однако вскоре эмпирический материал ярко продемонстрировал, что когнитивные процессы, вовлеченные в социальное познание, иные, поскольку стимулы релевантны личности, эмоционально нагружены, являются интерактивными, изменчивы, сильно зависят от контекстных переменных. В поисках объяснений дефицитов IP-ресурсов при работе с социальными объектами у больных шизофренией выдвигается целый ряд гипотез, ждущих своей окончательной проверки. Это идеи о недостатке дружественного, заинтересованного отношения больного к социальным стимулам, о большей сложности и абстрактности социальных стимулов, их иной семантической организации. Авторы подробно излагают несколько эмпирических исследований нарушений социальной перцепции, изученных на основе теста *SCRT (Social Cue Recognition Test)*, причем в описываемых исследованиях удивляет не только их лаконичность и убедительность, но и внимание авторов к деталям, тщательность методологии анализа результатов (с переходом от молекулярного, как более привычного, описания, к молярному, целостному). Выделенные в данных исследованиях переменные (уровень абстракции и эмоциональный тон стимула, наличие посторонних стимулов), а также исследование когнитивных схем и их нарушений у больных, позволяют иначе увидеть проблематику шизофрении. Этот взгляд более оптимистичен, поскольку рассматривает заболевание не как безнадежно-разрушительный тотальный процесс, но выделяет ряд частных дефицитов, вполне подлежащих коррекции, причем валидность и экологичность предложенных моделей для реабилитации не вызывает сомнений.

Главы 3 и 4 посвящены анализу соотношений социального познания с социальным функционированием и бредовыми убеждениями больных шизофренией соответственно. Важность адекватного социального восприятия лежит в основе эффективности взаимодействия в обществе и, тем самым, влияет на общий уровень стресса. Данные многочисленных исследований, приведенные в главе 3, свидетельствуют о нарушениях понимания лицевой

экспрессии у больных, больше – негативных эмоций, особенно – страха, преобладают эти дефициты у больных параноидной формой шизофрении. В числе неясных и требующих дополнительного изучения – вопрос о типе и этапе шизофрении и его отношении к нарушениям социального восприятия и поведения, влияние факторов организации лечения (институционализации), связь с собственно когнитивными дефицитами, а также, что более принципиально, методические трудности проведения исследований. Критически осмысливая известные исследования в этой области, авторы указывают на то, что они грешат изучением некоторых частных параметров, тогда как необходимо исследование более широкого контекста знания больных о социальных ситуациях, социальных суждений, правил, обычаев, и выход за пределы изучения социального функционирования больных в терапевтическом сеттинге, учет неклинических обстоятельств жизни больных. Подчеркивается важность такого аспекта, как собственное «Я» больного, восприятие им себя как социального объекта, причем авторы охотно ссылаются на исследования нарушений образа Я больных, проведенные в совершенно другой парадигме (личностных конструкторов), но используют их свободно в своих интерпретациях. Идея создания единой всесторонней психологической модели социальной дисфункции при шизофрении, по мнению авторов, требует изучения широкого класса проявлений как социального познания, так и поведения.

При обращении к бредовым убеждениям – весьма частому при шизофрении симптому, авторы идут по пути его психологического исследования. Нельзя сказать, что такого рода подход совершенно оригинален, напротив, он является одним из традиционных, но не в научной, эмпирической, а в психоаналитической психиатрии. Многие из психиатров и психологов ранее строили весьма спекулятивные объяснения механизмов бредовых идей, особенно популярной была идея защитной функции проекции, порождающей персекуторные убеждения для защиты хрупкого и уязвимого чувства собственного достоинства больного. В 4 главе анализируется возможность генеза бредовых убеждений как результата нарушений на каком-либо этапе формирования убеждений при наличии определенных событий, которые воспринимаются, оцениваются по степени их важности, переходят в систему верований, а затем – искажают вновь поступающую информацию, используя ее избирательно для подтверждения уже существующих убеждений. Цитируя обзоры литературы, авторы указывают на то, что некоторое влияние реальных событий жизни на возникновение психоза подтверждено, и хотя ложная перцепция как основа бредовых убеждений эмпирически не подтверждена, участие процессов нарушенного восприятия в поддержании бредовых идей можно считать доказанным (приведен ряд красивых и убедительных экспериментов). Находят свое подтвер-

ждение и такие механизмы поддержания бредовых убеждений как особые атрибутивные процессы, защищающие чувство собственного достоинства человека, трудности пациентов с паранойей в понимании намерений других людей, и, как следствие, их извращение, а также следование эпистемологическому импульсу вследствие сильной эмоциональной потребности в уверенности. Неясно, какой из этих процессов более важен, либо бредовые убеждения есть результат сложного взаимодействия между этими процессами, но перспективность дальнейших исследований в этой области очевидна.

В главе 5 ее автор (R.Corcogran) исследует весьма оригинальный подход, в фокусе внимания которого – *Theory of Mind (ToM)*, что мы полагаем возможным перевести как «теорию разума», имея в виду возможность понимания того, что думает, планирует, какой смысл и намерения скрывает другой человек (или, как говорит автор, речь идет об особом роде «телепатии»). Ранее в авторитетных исследованиях установлен значительный дефицит в данной области у больных с ранним детским аутизмом, но применялась данная модель и к больным шизофренией (Frith, 1992). Рассуждения автора убедительно демонстрируют связи нарушений различных аспектов теории разума и конкретной симптоматики шизофрении, а эмпирическое исследование с использованием оригинальной процедуры (*The Hinting Task*) подтверждает эмпирически наличие значительных трудностей в области теории разума у больных различными клиническими формами шизофрении. Выявлены трудности понимания намерений других людей, понимания неверных высказываний и обмана, причем не установлено зависимости этих трудностей от уровня формального интеллекта. Однако есть пересечения с трудностями самопонимания у больных, недостаточностью автобиографической памяти, нарушениями способности к рассуждениям, причем значение этих данных для оценки социальных проблем больных трудно переоценить.

Невозможно представить себе современную работу по проблемам психиатрии, так или иначе затрагивающую этические аспекты. В представляемой нами монографии это глава 6, рассматривающая феномены стигматизации больных, однако не в русле общих рассуждений или цитирования уже известных фактов и исследований, но вполне оригинально, с точки зрения механизма влияния стереотипизации на социальный дефицит у больных. Внимание авторов больше сосредоточено на исследованиях стереотипизации, и входящих в нее предубеждения и дискриминации, на моделях неклинических, связанных с восприятием этнических меньшинств и гендерных различий. Описание таким путем общих закономерностей влияния угрозы стереотипа позволяет однозначно утверждать, что больные не могут быть свободны от такого влияния. Парадоксальным и высоко значимым являет-

ся вывод о том, что поскольку стереотипы проявляют себя больше в тех ситуациях, где угроза стереотипа наибольшая, применительно к психически больным она наиболее остра в клинических исследованиях. Это еще раз напоминает о необходимости осторожной интерпретации получаемых эмпирических данных, в том числе по выявлению дефицитов у больных шизофренией, о важности поиска иных, не только биологических моделей объяснения дефицитов (а, например, через использование модели самостигматизации, лишаящей пациента уверенности в себе и снижающей результат работы). Кроме того, отсюда вытекает необходимость радикально нового подхода к коррекции – не через тестирование дефицита и объявление его следствием некоторых внутренних (и неизбежных) причин, но через формирование идентификации с когнитивно успешным, компетентным развитием, хотя валидизация такого подхода применительно к больным шизофренией еще впереди.

Вторая часть монографии, с 7 по 11 главы, посвящена вопросам клинического использования теоретических моделей, причем наиболее инструментальным определяется подход изменения типичной для больных каузальной атрибуции. Имеются в виду как собственно приписывание причин – поисковые стратегии, так и особые, отдельные стратегии завершения поиска объяснения событий. Нахождение влияний на выявленный порочный тип стратегий атрибуции, определение диапазона таких влияний во многом опирается на уже существующие в отношении других типов психопатологии разработки. В первую очередь это когнитивно-бихевиоральная терапия (СВТ), хорошо себя зарекомендовавшая при лечении аффективных расстройств. Механизмы ее возможного влияния на выявленные у больных шизофренией нарушения не ясны, однако поиск их ведется, о чем свидетельствует несколько исследований, приводимых авторами. Предположение о возможном опосредованном влиянии «Я-концепции» находит своих сторонников, по крайней мере, взаимовлияния репрезентации «Я» и атрибутивного стиля несомненны. Также значимы влияния факторов успеха и провала в адаптации и деятельности (отсюда – подтверждение роли социальной и трудотерапии), приемов оптимизации обработки информации. И хотя развитие когнитивно-бихевиоральных моделей терапии шизофрении требует дальнейших исследований, авторы подчеркивают необходимость анализа и учета при коррекции собственно атрибутивного процесса и происхождения его неправильных стратегий.

В главе 8 авторы приводят многочисленные доказательства того, что на стабильные когнитивные нарушения при шизофрении, на уровень социальной компетентности возможно повлиять с использованием психологических вмешательств. Известно, что когнитивные нарушения при шизофрении носят распространенный характер и включают со-

циальное познание, причем некоторые нарушения связаны с самими подсистемами социального познания, а другие – с нарушениями познания вообще, и хотя последствия сходны, для этиологии и лечения важно, за счет каких нарушений они возникают. Кроме того, многое зависит от стадии, остроты процесса, причем авторы считают, что нейропсихологические измерения могут быть лучшим индикатором функционирования больного, чем традиционные позитивные или негативные симптомы. Эти данные обосновывают как минимум два подхода к лечению когнитивной сферы: первый, направленный на выявление и коррекцию активного фактора, через установление повреждения нарушенных процессов (подход вышел из экспериментальной психопатологии и клинической нейропсихологии), и понятийная его основа – нейрокогнитивный дефицит. Второй подход стремится изменять когнитивную сферу через верования, атрибуции, логические действия, проблемно-ориентированные решения, он произошел от моделей когнитивно-бихевиоральной терапии и не зависит от специфической теории нарушений при шизофрении. Первое направление воплощают *Integrated Psychological Therapy (IPT)* – интегративная психологическая терапия и *Cognitive Enhancement Therapy (CET)* – когнитивная улучшающая терапия. Оба подхода включают проводимые в группе процедуры, больше ориентированные на упражнения специфических когнитивных способностей, типично нарушенных при шизофрении, сфокусированные больше на самих когнитивных процессах, чем на подаче информации, подходящей для личного и социального функционирования. Далее в рассматриваемой главе исследуются не только вопросы эффективности данных видов терапии, но и тонкие механизмы лечебного влияния, с выходом на модель заболевания, которую авторы определяют как «модель краха». В соответствии с этой моделью после развития психоза разрушается вся система ранее существовавших у человека иерархически организованных паттернов ответов на стимулы среды, в том числе социальной. Поэтому после психоза необходимо фактическое переучивание, причем с учетом большого числа механизмов – начиная от общей активации, способности к концентрации внимания, хранению информации в оперативной памяти, восстановлению символической репрезентации информации, множества других частных способностей. В соответствии с моделью ответа на дезорганизацию психиатрическая реабилитация должна обеспечить целый ряд условий, которые включают стабильные требования среды к ключевым когнитивным операциям, репетицию, регуляцию, закрепление ответа. Именно этим требованиям соответствуют когнитивные модели научения, доказавшие свою клиническую эффективность. Подводя итог исследованиям, авторы пишут о столь обнадеживающих эффектах нейрокогнитивного воздействия на больных, что в руководстве, изданном Американской Психиатри-

ческой Ассоциацией (1997), этот метод рекомендуется для использования в качестве стандартного вида лечения. Предполагается, что выполняться он может в различных форматах – как клиницистами, так и психологами, подготовленными в области психопатологии, нейропсихологии или психиатрической реабилитации.

Продолжает анализ когнитивных подходов в психотерапии шизофрении глава 9, причем авторы описывают три различных подхода в рамках этого направления: когнитивная коррекция, содействующая преодолению нарушений процессов обработки информации, когнитивное воздействие на галлюцинации и бредовые убеждения, когнитивные техники в помощь адаптации и восстановлению от психоза. Однако основным фокусом внимания для авторов стала *Cognitively Oriented Psychotherapy for Early Psychosis (COPE)* – когнитивно-ориентированная терапия первого эпизода психоза – как часть третьего из названных направлений. В числе главных принципов данного подхода – 1) вмешательство должно происходить как можно ранее, 2) больной сам является инструментом собственного восстановления, 3) в болезни находят отражение возрастной этап начала процесса и собственное «Я» больного. Подробно рассматриваются факторы, влияющие на терапевтические отношения, как связанные с клинической картиной, так и более общие, возможности содействия договору с клиентом, рассматриваются проблемы оценки состояния больного. Кроме объективных показателей клинической оценки большое значение приобретают собственные когниции пациента, например, маркировка им своего состояния, мнение о перспективах, собственной индивидуальности, предлагается широкий диапазон оценочных приемов и техник. Цели адаптации в COPE-терапии определяются по трем пунктам: помощь человеку в поиске значения опыта психоза, усиление чувства обогащения личного опыта и повышение самоуважения, защита положительной и нейтрализация отрицательной части «Я». Интересно, что для авторов повторный приступ есть не что иное, как результат неудачной адаптации личности к нарушению, возникшему после первого приступа психоза. Поэтому обязательная цель терапевтической работы – профилактика повторной заболеваемости. При завершении терапии необходима отдельная работа по преодолению страха ее окончания у клиента, формирование уверенности в возможности самостоятельного разрешения проблем, особые процедуры окончания терапии. Приведенные результаты рандомизированного и нерандомизированного исследований COPE-терапии оценены как весьма обнадеживающие, COPE позволяет преодолеть психотерапевтический нигилизм в отношении шизофрении и серьезных расстройств, при этом признается необходимость дальнейших исследований ее эффективности.

Неожиданной представляется тема главы 10, освещающей объектные отношения больных шизоф-

рений и существующую у них способность к тестированию реальности. Однако, с другой стороны, можно ли представить работу о проблемах больных шизофренией без внимания к этой тематике, особенно если учесть сколь авторитетные ученые занимались ее разработкой. Краткий обзор этих исследований представлен в лаконичной форме, с использованием терминологии данного подхода (эго-функции, типология объектных отношений, тестирование реальности в терминах точности восприятия внешних событий, внутренних событий и их различения). Авторы с сожалением отмечают, что психология познавательных процессов и эго-психология развиваются порознь и редко встречаются на интеллектуальном пространстве, хотя могут соприкасаться, поскольку компоненты социального познания необходимы для установления и поддержания хороших объектных отношений, а описание объектных отношений – существенное дополнение к описанию особенностей социального познания у больных. Исходя из этих рассуждений, но отнюдь не поддерживая ранние модели теории объектных отношений, грешащие спекулятивностью построений, исследователи соглашаются с мнением о том, что бедные, неудовлетворительные объектные отношения делают человека более подверженным стрессам, менее способным получать поддержку, а усиление изоляции повышает вероятность психоза. Описаны два эмпирических исследования, где с использованием *Bell Object Relations and Reality Testing Inventory (BORRTI)* – специализированного опросника, проверялась гипотеза о том, что хорошие объектные отношения и способность к тестированию реальности более сохранены при возникновении болезни в зрелом, нежели в раннем возрасте. Результаты подтверждают данную гипотезу, так, для раннего начала процесса характерны значительно более выраженные нарушения большинства параметров объектных отношений (отчуждение, опасность взаимодействия, социальная некомпетентность) и тестирования реально-

сти (искажение реальности, неуверенность восприятия, галлюцинации и иллюзии). Помимо большей благоприятности позднего начала, в исследованиях была продемонстрирована возможность выделения нескольких групп больных, каждая из которых предполагает свой подход и стратегию реабилитации, хотя остается много неисследованных вопросов, в том числе – о связи нарушений с расстройством социального познания.

В заключительной 11 главе авторы намечают перспективы основного подхода, суммируя уже полученные данные и обозначая белые пятна. Помимо нейрокогнитивных дефицитов познания удалось описать нарушения социального познания, основанные на иной, небиологической модели, представить механизмы нарушения обработки социальной информации, соотнести нарушения социального познания с клинической симптоматикой и влиянием контекста. Несмотря на неясность некоторых вопросов, удастся наметить пути улучшения функционирования больных в области социального познания, разрабатываются психосоциальные вмешательства, повышающие уровень когнитивного функционирования, в том числе – влияя на социальное познание. В числе актуальных перспективных проблем – разработка моделей дефицита обработки социальной информации, методологии оценки выявляемых дефицитов и интервенции.

Следует добавить, что аннотируемая работа снабжена подробнейшей и обширной библиографией по каждому из разделов, и ее перевод и издание на русском языке, на наш взгляд, явится ценным вкладом в развитие концепции дефицита социального познания при шизофрении и его преодоления.

О.В. Рычкова
(Московский НИИ психиатрии,
отделение внебольничной психиатрии
и организации психиатрической помощи;
Белгородский Государственный Университет,
кафедра общей и клинической психологии)

УДК 616.89(092)

ВАЛЕНТИН ЯКОВЛЕВИЧ СЕМКЕ

8 сентября 2006 года исполнилось 70 лет академику РАМН Валентину Яковлевичу Семке.

После окончания в 1960 г. Алтайского государственного медицинского института В.Я.Семке прошел путь от аспиранта до доктора медицинских наук, профессора. В 1986 г. был избран членом-корреспондентом АМН СССР, а в 1994 г. – действительным членом РАМН.

В 1982 г. был назначен заместителем директора по научной работе организованного в Томске НИИ психического здоровья, с 1986 г. – до настоящего времени возглавляет институт. Является также заведующим кафедрой психологического консульти-

рования и психотерапии факультета психологии Томского государственного университета.

Сегодня ГУ НИИ психического здоровья ТНЦ СО РАМН – ведущее научное учреждение по проблемам психиатрии и наркологии в Сибирском регионе. Под руководством В.Я.Семке получены важные результаты изучения психической патологии, ее распространенности, диагностики, патогенетической терапии и превенции, определено влияние этнокультуральных и экологических факторов в формировании пограничных психических расстройств.

Семке Валентин Яковлевич автор свыше 1100 публикаций, 35 монографий, «Атласа основных психических заболеваний в Сибири и на Дальнем Востоке» (1988) и издания «Психическое здоровье населения Томской области» (1999).

Научные интересы В.Я.Семке многогранны: клиническая и эволютивная динамика основных нервно-психических расстройств с учетом региональных особенностей, теоретико-методологические проблемы валеопсихологии и превенции основной психической патологии, региональные и этнокультуральные аспекты психического здоровья, научно-организационные основы психиатрической и наркологической специализированной помощи в Сибири. Под его руководством защищены 35 докторских и 71 кандидатская диссертации. Он член редсоветов и редколлегий ряда отечественных и зарубежных журналов по психиатрии, наркологии и психотерапии. Большой труд и научные заслуги В.Я.Семке отмечены рядом правительственных наград.

Поздравляем Валентина Яковлевича с Юбилеем, желаем ему новых творческих достижений, здоровья и счастья.

УДК 616.89(091)

ВИКТОР КСЕНОФОНТОВИЧ СМИРНОВ



8 августа 2006 года на 73 году жизни трагически погиб российский психиатр, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ Виктор Ксенофонович Смирнов.

В.К.Смирнов родился 30 октября 1933 года в Москве в семье военнослужащего. После окончания в 1956 году Военно-морской медицинской академии он служил начальником подразделения авиационной медицины на Северном флоте. Затем, возвратившись в Ленинград, работал во 2-й городской психиатрической больнице, а с 1959 года – на кафедре психиатрии I Ленинградского медицинского института им. акад. И.П.Павлова, где окончил клиническую ординатуру (1961), аспирантуру (1964), успешно защитил кандидатскую диссертацию (1964). Становление Виктора Ксенофоновича как психопатолога и клинициста происходило под влиянием его учителей – выдающихся представителей ленинградской школы психиатрии А.С.Чистовича, И.Ф.Случевского, Д.С.Озерецкого и крупного московского психиатра Т.Ф.Пападопулоса.

В 1974 году В.К.Смирнов защитил докторскую диссертацию «О патологии сознания при шизофрении», ставшую значительным трудом в области теоретической и клинической психопатологии.

В 1974–1977гг. он работал в Волгограде, где возглавлял созданную им первую в СССР лабораторию НИИ гигиены, токсикологии и профилактики МЗ РСФСР. С этого времени одним из основных направлений его деятельности стала психогигиена и психиатрическая профилактика.

В 1977–1985гг. В.К.Смирнов возглавлял кафедру психиатрии Горьковского медицинского института, одновременно являясь главным психиатром Горьковской области. По его инициативе в институте была создана лаборатория сна и бодрствования, которой он руководил.

С 1985 по 1993 год В.К.Смирнов – начальник кафедры психиатрии Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова и главный психиатр Министерства обороны СССР и РФ. Основными направлениями научных исследований, осуществлявшихся под его руководством, являлись психиатрия катастроф, экологическая психиатрия, психогигиена и профилактика, психические расстройства при травмах головного мозга, вопросы военно-врачебной экспертизы, наркологии, психофармакологии. В.К.Смирнов непосредственно участвовал в организации медицинской помощи пострадавшим от последствий аварии на Чернобыльской АЭС и при землетрясении в Армении.

В 1993–1994гг. В.К.Смирнов возглавлял Василеостровский психоневрологический диспансер Санкт-Петербурга, а с 1994 года до настоящего времени работал научным методистом Санкт-Петербургской городской психиатрической больницы № 1 им. П.П.Кашенко.

В.К.Смирнов – автор более 100 научных статей и монографий, редактор различных сборников научных трудов. Он был крупным психопатологом, тонким клиницистом и самобытным педагогом; он воспитал не одно поколение учеников, многие из которых занимают значительные позиции в науке, клинической практике и службах организации здравоохранения. В течение ряда лет Виктор Ксенофонович был членом Правления Российского и Санкт-Петербургского общества психиатров, членом редколлегии журнала неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, участвовал в организации всероссийских и международных конференций и других научно-практических мероприятий.

Полковник медицинской службы в отставке, награжден орденом Почета, многими медалями. В 1998 году стал номинантом Кембриджского биографического справочника «Человек года».

Похоронен Виктор Ксенофонович на Смоленском кладбище Санкт-Петербурга. Светлая память о В.К.Смирнове навсегда останется в сердцах психиатров – его коллег, учеников.

АРТУР ЯКОВЛЕВИЧ ГЕЛЬД



14 августа 2006 г. на семьдесят первом году жизни скончался видный психиатр и организатор психиатрической помощи Артур Яковлевич Гельд.

Судьба его, выходца из немцев Поволжья, складывалась драматично. Во время Великой Отечественной войны он был репрессирован по национальному признаку. В тяжелейших условиях, работая в трудармии, был лишен возможности учиться. Лишь после освобождения закончил среднюю школу и поступил в Киргизский медицинский институт.

Еще в период учебы проявил интерес к психиатрии и организаторские способности. После окончания института заведовал психиатрической больницей в Средней Азии. В дальнейшем его деятельность связана со становлением психиатрической службы в Липецкой области. В 1957 г. он открыл первую в области психиатрическую больницу в с.Талицкий Чамлык Добринского района, а годом позже был назначен главным врачом еще не существовавшей крупной психиатрической больницы в с.Плеханово вблизи областного центра. Фактически лечебное учреждение создавалось на пустом месте. Уже в ноябре 1959 г. в больницу были приняты первые пациенты.

Ныне больница – плод усилий А.Я.Гельда – крупное лечебное учреждение на 1050 коек. Она имеет 18 отделений, лечебно-производственные мастерские, подсобное хозяйство с животноводческой фермой, полями для посева зерновых, газовую котельную и, наконец, больничный жилой поселок с магазином, кафе и Домом культуры. Летом лечебные корпуса утопают в море зелени. Деревья и кустарники, а некоторые из них редкие, привезенные из разных уголков страны, расположены этажами в соответствии с парковой архитектурой.

За время работы А.Я.Гельда в качестве главного врача психиатрической больницы и главного психиатра облздравотдела проведены значительные мероприятия по развитию психиатрической помощи в районах области.

В последние годы А.Я.Гельд возглавлял психотерапевтический Центр. Будучи человеком большой душевной щедрости и ответственности, более полувека он, заслуженный врач России, отмеченный многими государственными наградами и знаком «Отличник здравоохранения», каждодневно демонстрировал верность своему врачебному долгу.

Такие люди не уходят окончательно. Они остаются в памяти друзей, коллег, учеников, помогая всем жить и продолжать то, что начато ими.

ГЕОРГИЙ СТЕПАНОВИЧ ВАСИЛЬЧЕНКО



7 июля 2006 года, на 86 году жизни скончался, основоположник отечественной сексологии, д.м.н., профессор Георгий Степанович Васильченко.

По окончании Красноярского медицинского института в 1943 году Г.С.Васильченко участвовал в Великой Отечественной войне. Пройдя на военфаке ЦИУ 6-месячную специализацию по невропатологии, Г.С.Васильченко возглавлял отделения военных госпиталей сначала в Беломорске, а потом в Петсимо.

Ученик физиолога Н.А.Рожанского, клиницистов Н.В.Миртовского, А.И.Златоверова и Н.И.Озерецкого, Г.С.Васильченко в дальнейшем работал под руководством академика Б.Н. Лосовского в лаборатории патофизиологии высшей нервной деятельности Института неврологии АМН СССР. В 1960–1965 годах работал помощником начальника отдела международных стипендий Европейского регионального бюро ВОЗ в Копенгагене.

С 1966 года Г.С.Васильченко – старший научный сотрудник, затем – руководитель отделения сексопатологии Московского научно-исследовательского института психиатрии Минздрава РСФСР, а с

1973 года он на протяжении 20 лет возглавлял Всесоюзный (впоследствии – Федеральный) научно-методический центр медицинской сексологии и сексопатологии (на базе того же института). С 1989 года Георгий Степанович возглавлял курс сексопатологии при кафедре психотерапии Центрального института усовершенствования врачей (ныне Российской медицинской академии последиplomного образования).

Наиболее известны работы Г.С.Васильченко по сексологии и сексопатологии. Им были разработаны и внедрены принципы системного подхода в сексологии, метод структурного анализа сексуальных расстройств, сексологическая антропометрия, возрастные и конституциональные нормы сексуальных проявлений.

Кандидатская диссертация Г.С.Васильченко (1953 г.) была посвящена «нервной импотенции», а докторская диссертация (1970 г.) – квантифицированным характеристикам сексологических проявлений у мужчин.

Результаты научных исследований Г.С.Васильченко отражены более чем в 200 публикациях. Под его редакцией и при его непосредственном участии были выпущены руководства для врачей «Общая сексопатология», «Частная сексопатология» и «Сексопатология. Справочник». С 1960 года им были опубликованы статьи в таких эталонных изданиях, как врачебные справочники, Большая Советская Энциклопедия, Большая Медицинская Энциклопедия и 6-томная Малая Медицинская Энциклопедия. Большой заслугой Г.С. Васильченко было создание на территории страны сети сексологических кабинетов, отделений и центров, а также выделение сексопатологии в самостоятельную врачебную специальность.

Г.С.Васильченко являлся заместителем ответственного редактора одного из разделов БМЭ, членом редколлегии журналов: «Archives of Sexual Behavior» (США) и «Sessuologia» (Италия). Избирался Почетным членом Евро-Азиатской ассоциации сексологов (СНГ), Международной сексологической Академии, Чешского научного общества им. Пуркинье, Общества научного изучения сексуальности (США), Болгарского общества сексологов, Польской сексологической Академии и др.

Светлая память о Г.С.Васильченко, выдающемся ученом, педагоге навсегда останется в сердцах всех тех, кто его знал.

АЛЕКСАНДР ИВАНОВИЧ БОЛДЫРЕВ



18 апреля 2006 г. скончался крупный ученый, ведущий специалист в области эпилептологии, заслуженный деятель науки, доктор медицинских наук, профессор Александр Иванович Болдырев.

А.И.Болдырев был ветераном Великой отечественной войны. После окончания Астраханского медицинского института, ординатуры и аспирантуры по психиатрии он стал сотрудником Московского НИИ психиатрии, где организовал и много лет возглавлял клинику эпилепсии. Психиатрической

общественности широко известен ряд его монографий: «Эпилептические синдромы» (1976 г.), «Эпилепсия у взрослых» (1971 г., 1984 г.), «Эпилепсия у детей и подростков» (1990 г.), «Психические особенности больных эпилепсией» (2000 г.). Эти монографии и другие публикации (более 200) выдвинули А.И.Болдырева в ряд ведущих ученых психиатров как наиболее авторитетного специалиста-эпилептолога.

В трудах А.И.Болдырева нашли отражение наиболее значимые аспекты клиники, ранней диагностики и особенностей начальных этапов эпилепсии, возрастной аспект пароксизмальных и других проявлений болезни, терапевтические подходы при этой патологии, особенности психических расстройств и патоморфоза эпилепсии, а также социальной адаптации этих больных.

Нельзя не отметить значение трудов А.И.Болдырева для практики оказания помощи больным эпилепсией. Он был инициатором создания эпилептологических стационарных отделений и эпилептологических кабинетов в психоневрологических диспансерах.

А.И.Болдырев был неизменным автором докладов на съездах, конференциях, симпозиумах на протяжении многих лет по проблеме эпилепсии. Труды А.И.Болдырева отмечены рядом правительственных наград.

Психиатрическая наука понесла большую утрату, но многочисленные ученики А.И.Болдырева, его друзья и сотрудники, коллеги всегда будут помнить и ценить его вклад в развитие эпилептологии, как одного из важных разделов психиатрии и неврологии.

**Подписывайтесь на наш журнал
в местных почтовых отделениях связи**

Индекс журнала 73358

Адрес редакции:

**107076, МОСКВА, ПОТЕШНАЯ УЛ. 3,
МОСКОВСКИЙ НИИ ПСИХИАТРИИ МЗ РФ**

**РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА
«СОЦИАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ»**

Тел. 963-76-63

В № 3 (2006) журнала была допущена досадная опечатка: в поздравлении с юбилеем профессора Ю.А.Александровского ошибочно указана дата 75 лет. Юрию Анатольевичу исполнилось 70 лет. Редакция журнала приносит извинения юбиляру.

Журнал зарегистрирован в Государственном Комитете СССР по печати.
Свидетельство № 1582 от 25 февраля 1991 г.

Сдано в набор 01.11.2006. Подписано в печать 28.11.2006. Формат 60x90/8. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.
Бумага офсетная. Уч.-изд. л. 14. Усл. печ. л. 14. Тираж 3000 экз. Цена по подписке 65 руб.
Заказ

Издательский дом «МЕДПРАКТИКА-М»,
Москва, Волоколамское ш. 4
Тел. 158-4702, E-mail: id@medpractika.ru; www.medpractika.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»