

№ 06 (48) 2010

# ПСИХИАТРИЯ PSYCHIATRY

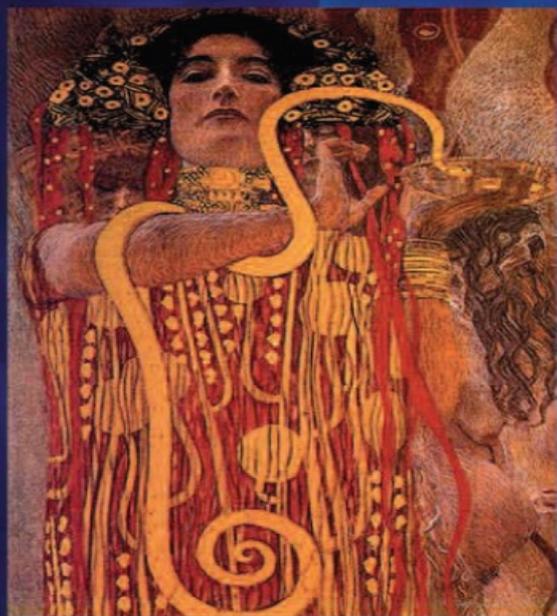
научно - практический журнал

КЛИНИКА  
И ТЕРАПИЯ  
ПСИХИЧЕСКИХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ

НАУЧНЫЕ  
ОБЗОРЫ

ПАМЯТНЫЕ  
ДАТЫ

НАШЕ  
НАСЛЕДИЕ





#### **Редколлегия журнала «Психиатрия»**

Главный редактор — Тиганов Александр Сергеевич, директор Научного центра психического здоровья РАМН, академик РАМН, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва.

Заместитель главного редактора — Михайлова Наталия Михайловна, доктор медицинских наук, Москва.

Ответственный секретарь — Абрамова Лилия Ивановна, доктор медицинских наук, Москва.

#### **Члены редакционной коллегии:**

Башина Вера Михайловна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Бухановский Александр Олимпиевич — доктор медицинских наук, профессор, Ростов-на-Дону;

Гаврилова Светлана Ивановна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Дембинскас Алгирдас — доктор медицинских наук, профессор, Вильнюс, Литва;

Ениколопов Сергей Николаевич — кандидат психологических наук, Москва;

Изнак Андрей Федорович — доктор биологических наук, профессор, Москва;

Карпов Александр Сергеевич — кандидат медицинских наук, Москва;

Ключник Татьяна Павловна — доктор биологических наук, Москва;

Козлова Ирина Александровна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Козырев Владимир Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Концевой Виктор Анатольевич — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва;

Копейко Григорий Иванович — кандидат медицинских наук, Москва;

Мазаева Наталья Александровна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Мачюлис Валентинас — кандидат медицинских наук, Вильнюс, Литва;

Морозова Маргарита Алексеевна — доктор медицинских наук, Москва;

Незнован Николай Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, Санкт-Петербург;

Орловская Диана Дмитриевна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Пантелеева Галина Петровна — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва;

Ротштейн Владимир Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Середенин Сергей Борисович — академик РАМН, профессор, доктор медицинских наук, Москва;

Смулевич Анатолий Болеславович — академик РАМН, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва;

Солохина Татьяна Александровна — доктор медицинских наук, Москва;

Цуцурьковская Мэлла Яковлевна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Щюркюте Алдона — кандидат медицинских наук, доцент, Вильнюс, Литва.

# СОДЕРЖАНИЕ

## Клиника и лечение психических заболеваний

- \_Когнитивный дефицит в структуре расстройств аутистического спектра\_ Симашкова Н. В., Коваль-Зайцев А. А., Зверева Н. В., Хромов А. И. .... 5*
- \_Расстройства поведения у детей и подростков в динамике: роль семейных факторов и чувствительности к подкреплению\_ Кузнецова В. Б., Слободская Е. Р. .... 16*
- \_Особенности психопатоподобной шизофрении с преобладанием патологии влечений у детей и подростков\_ Лусс Л. А. .... 22*
- \_Этнокультуральные особенности бредовых расстройств при шизофрении в Якутии\_ Колотилин Г. Ф., Яковлева М. В., Лапекина С. И. .... 27*
- \_Особенности использования психофармакологических препаратов в психиатрических учреждениях разного типа (сравнительно-возрастное фармакоэпидемиологическое исследование)\_ Ротштейн В. Г., Сафарова Т. П., Шешенин В. С., Федоров В. В., Суетин М. Е., Богдан М. Н. .... 32*
- \_Сравнительная оценка эффективности препарата Пантогам актив в терапии когнитивных расстройств\_ Собенникова В. В., Читняев Г. Г., Савватеев В. В. .... 41*

## Научные обзоры

- \_Вегетативные расстройства в структуре психической патологии у детей\_ Шимонова Г. Н. .... 47*

## Юбилеи

- \_К юбилею Галины Петровны Пантелеевой ..... 57*

## Памятные даты

- \_Памяти Роберта Рафаиловича Лидемана ..... 60*
- \_К 120-летию со дня рождения Семена Исидоровича Консторума (1890–1950). Об «Учебнике психиатрии» психиатра-психотерапевта С. И. Консторума\_ Бурно М. Е. .... 62*

## Наше наследие

- \_Несколько замечаний о понятии провокации в психиатрии\_ Консторум С. И. .... 65*
- \_Клинико-биологическое исследование серотонинтранспортного комплекса тромбоцитов у терапевтически резистентных больных эндогенной депрессией при комплексном лечении\_ Брусов О. С., Пантелеева Г. П., Бондарь В. В., Дикая Т. И., Фактор М. И., Злобина Г. П., Павлова О. А., Абросимов Н. В., Лидеман Р. Р. .... 71*

## Информация

- \_4-й совместный конгресс INA-WFSBP «Психиатрия и нейронауки», Салоники (Греция), 18–21 ноября 2010 года\_ Изнак А. Ф. .... 76*

## По страницам зарубежных журналов

- \_По страницам зарубежных журналов ..... 78*

# contents



## The Clinical Picture And Treatment Of Mental Disorders

<i>_Cognitive Deficit in the Structure of Autistic Spectrum Disorders_</i> Simashkova N. V., Koval-Zaytsev A. A., Zvereva N. V., Khromov A. I. ....	5
<i>_Continuity and change in child problem behavior: the role of reinforcement sensitivity and family environment_</i> Kuznetsova V. B., Slobodskaya H. R. ....	16
<i>_Clinical features of psychopathy-like schizophrenia with a predominance of pathological drives in children and adolescents_</i> Luss L. A. ....	22
<i>_Ethnocultural features of delusional disorders in schizophrenia in Yakutia_</i> Kolotilin G. F., Jakovleva M. V., Lapekina S. I. ....	27
<i>_Features of use of psychopharmacological drugs in psychiatric institutions of different types (age Pharmacoepidemiological comparative study)_</i> Rothstein V. G., Safarova T. P., Sheshenin V. S., Fedorov V. V., Suetin M. E., Bogdan M. N. ....	32
<i>_A comparative effectiveness of Pantogam active in the treatment of MCI_</i> Sobennikova V.V., Chitnyaev G.G., Savvateev V.V. ....	41



## Scientific Reviews

<i>_Vegetative disorders in structure mental pathology at children_</i> Shimonova G. N. ....	47
---	----



## Anniversaries

<i>_On the anniversary of Galina Panteleeva_</i> .....	57
--	----



## Memorable dates

<i>_Memory of Robert Rafailovich Liderman_</i> .....	60
<i>_By the 120-th anniversary Kremenetsky Konstoruma (1890–1950)</i> <i>On the «Textbook of Psychiatry psychiatrist-psychotherapist», S. I. Konstorum_</i> Burno M. E. ....	62



## Our heritage

<i>_Some remarks on the concept of provocation in psychiatry_</i> Konstorum S. I. ....	65
<i>_Clinical and biological studies of platelet parameters of the serotonin re-uptake complex in tricyclic-resistant endogenous depression during complex treatment_</i> Brusov O. S., Panteleyeva G. P., Bondar V. V., Dikaya T. I., Faktor M. I., Zlobina G. P., Pavlova O. A., Abrosimov N. V., Lideman R. R. ....	71



## Information

<i>_4-th Joint Congress INA-WFSBP «Psychiatry and Neuroscience, Thessaloniki (Greece), 18–21 November 2010_</i> Iznak A.F. ....	76
--	----



## Foreign Press Digest

<i>_Foreign Press Digest_</i> .....	78
-------------------------------------	----

**Учредители:**

**ФГБУ «Научный центр психического здоровья» Российской академии медицинских наук**

**ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»**

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации СМИ:  
ПИ № ФС77-50953 от 27.08.12.

Журнал основан в 2003 г.

Выходит 6 раз в год.

Все статьи рецензируются.

Журнал включен в перечень научных и научно-технических изданий РФ, рекомендованных для публикации результатов докторских диссертационных исследований.

**Издатель:** ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»»

**Научный редактор**

Петров Алексей Станиславович

**Литературный редактор**

Худенко Злата Николаевна

**Выпускающий редактор**

Демидова Ольга Леонидовна

**Корректор**

Румянцева Ольга Юрьевна

**Верстальщик**

Аввакумов Максим Георгиевич

**Менеджер рекламных проектов**

Нуртдинова Элина Раисовна

Адрес издательства:

119048, г. Москва, ул. Усачева д. 62, стр. 1, оф. 6

Телефон/факс: (499)245-45-55

Сайт: [www.medagency.ru](http://www.medagency.ru)

E-mail: [medjournal@mail.ru](mailto:medjournal@mail.ru)

Адрес редакции: 115522, Москва, Каширское шоссе, д. 34

Приобрести журнал Вы можете:

- в издательстве по адресу:  
Москва, ул. Усачева д. 62, стр. 1, оф. 6;
- либо сделав заявку по  
e-mail: [miapubl@mail.ru](mailto:miapubl@mail.ru)  
или по телефону: (499)245-45-55.

Подписка на 2-е полугодие 2013 г.

Подписной индекс:

- в каталоге Агентства «Роспечать» — 47231;
- в объединенном каталоге «Пресса России» — 91790;
- архивный комплект за 2010 (№ 5, 6) — 2011 гг. — 91791;
- архивный комплект за 2012–2013 (№ 1, 2) гг. — 91792.

Электронную версию архива журнала вы можете заказать на сайте Научной электронной библиотеки — [www.e-library.ru](http://www.e-library.ru).

Подписано в печать 26.10.2012.

Формат 70×108/16. Бумага мелованная.

Тираж 500 экз.

УДК 616.895.8; 616-053.2; 616-036.867

**Когнитивный дефицит в структуре расстройств аутистического спектра**Симашкова Н. В., Коваль-Зайцев А. А., Зверева Н. В., Хромов А. И.  
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

5

Обсуждается современное состояние проблемы когнитивного дефицита у детей с расстройствами аутистического спектра. Представлены результаты клинико-психопатологического, патопсихологического, клинико-психологического обследования 36 больных детей с психотическими формами аутизма — детским психозом (24 наблюдения) и атипичным детским психозом (12 наблюдений). Все пациенты находились на лечении в дневном полустационаре Научный центр психического здоровья РАМН в 2006–2010 гг. Изучение динамики когнитивного дефицита проводилось с интервалом 3 месяца в ходе абилитации, включающей фармакотерапию и психолого-педагогическое сопровождение. Для оценки использовались клинический и инструментальный методы (CARS, PEP). В ходе проведенной абилитации у больных детским психозом обнаружено улучшение когнитивных показателей и уменьшение выраженности аутистических расстройств. Когнитивный дефицит при детском психозе почти полностью нивелировался, сохраняясь только в рамках когнитивного дизонтогенеза. Больные атипичным детским психозом не обнаруживали существенной динамики, у них сохранялся низкий уровень когнитивных показателей и выраженный аутизм. Когнитивный дефицит (дефект) был наиболее выражен в группе больных со злокачественно протекающими формами эндогенного аутизма — при атипичном детском психозе.

**Ключевые слова:** детский психоз; атипичный детский психоз; когнитивный дефицит; аутизм; дефект; дизонтогенез; психологообразовательный тест

The contemporary state of the problem of cognitive deficit in children with autistic spectrum disorders is discussed in this paper. The results of clinical-psychopathological, pathopsychological, and clinical-psychological examinations of 36 children with psychotic forms of autism: childhood psychosis (24 observations) and atypical childhood psychosis (12 observations) are presented in the article. All the patients underwent treatment at a daytime semi-hospital in the MHRC RAMS from 2006–2010. The investigation of the dynamics of cognitive deficit was carried out at interval of 3 months in the course of habilitation, including pharmacotherapy and psychological and pedagogical support. The evaluation was performed using clinical and instrumental methods (CARS, PEP). During the course of the conducted habilitation for psychotic children improvement of cognitive indices and reduction in the intensity of autistic disorders were discovered. Cognitive deficit in childhood psychosis was almost completely reduced, only remaining within the framework of cognitive dysontogenesis. No substantial dynamics was noticed in the patients with atypical childhood psychosis, the level of cognitive indices remained low and marked autism was revealed. Cognitive deficit (defect) was most pronounced in the group of patients with malignant types of endogenous autism, i.e. in atypical childhood psychosis.

**Keywords:** childhood psychosis; atypical childhood psychosis; cognitive deficit; autism; defect; dysontogenesis; Psychoeducation Profile — PEP

**ВВЕДЕНИЕ**

Расстройства аутистического спектра (РАС) привлекают все большее внимание исследователей, врачей общей практики, являясь ключевыми в современной психиатрии. Актуальность изучения аутизма в детстве определяется высокой частотой данного синдрома в детской популяции. В большинстве стран, где ведется статистический учет этого заболевания, частота встречаемости аутистических расстройств возросла за последние 30–40 лет от 4–5 случаев на 10 000 детей (Lotter V., 1966; Wing L., 1976) до 50–

100 случаев на 10 000 детей (Gillberg Ch., 2004). Это, по-видимому, связано не только с более скрупулезной диагностикой, уточнением показателей распространенности, но и с тем, что аутизм стали выявлять при различных заболеваниях — детском аутизме, шизофрении, умственной отсталости, синдроме Ретта, синдроме дефицита внимания и гиперактивности и др., признав многофакторный генез этого расстройства.

Обширные клинико-психопатологические и биологические исследования расстройств аутистического спектра, проведенные в Научном центре психического

здоровья РАМН в 1984–2008 гг. (свыше 4500 пациентов), показали, что они составляют гетерогенную группу: классический эволютивный синдром Каннера (8%), синдром Аспергера (11%), синдром Ретта (7%), экзогенный аутизм (3%), умственная отсталость с чертами аутизма (10%). В большинстве случаев (61%) аутистические расстройства связаны с проявлениями психозов различного генеза, включая детский психоз в рамках детского аутизма (35%), атипичный детский психоз шизофренического генеза (16%), психотические формы синдрома Ретта, Мартина–Белл, Дауна и др. (10%) [1; 9; 10].

В клинической картине нозологически разных эндогенных состояний — детского психоза (ДП) и атипичного детского психоза (АДП) — ведущими являются кататонический и аутистический симптомокомплексы. Различает их наличие регрессивных проявлений при АДП.

Катамнестическое исследование показало разное течение и различный исход этих расстройств [9; 10]. При **детском психозе** возрастная фактор и фактор развития (положительные тенденции онтогенеза), а также абилитация способствуют следующим вариантам исхода: практическое выздоровление — в 6% случаев; одноприступное течение с формированием «высокофункционального аутизма» — в 50%; регрессионное течение — в 28%; течение по типу «клише» — в 10%; приступообразно-прогрессионное течение с присоединением в пубертатном возрасте бредовых и галлюцинаторных расстройств — в 6% случаев. Выявленная в 94% случаев положительная динамика в течение болезни позволяет рассматривать детский психоз в рамках отдельной нозологии — «детского аутизма» в кругу «нарушений психологического развития» (F84 в МКБ-10) [8].

При **атипичном детском эндогенном психозе** в 20% случаев отмечается течение заболевания по типу «клише», при этом манифестация болезни наступает в возрасте после трех лет. В 80% заболевание начинается в более раннем возрасте (с пиком манифестации в 16–18 месяцев жизни), наблюдается прогрессирующее злокачественное течение болезни. Так как в этой подгруппе АДП формируется олигофреноподобный дефект, который спустя 3–4 года сложно отличить от псевдоорганического, а бредовые и галлюцинаторные расстройства у большинства больных не проявляются в течение жизни, это позволяет отно-

сить атипичный детский психоз по критериям МКБ-10 к той же рубрике «нарушений психологического развития» F84. Однако этот подтип АДП можно рассматривать и в рамках другой нозологии — «детской шизофрении» (F20.8), — уже на манифестном этапе течения болезни (не опасаясь «стигмы в психиатрии»).

Как показали современные молекулярно-генетические исследования, аутизм в детстве является полигенным заболеванием. До сих пор неизвестно точное число генов, связанных с развитием аутизма; не определены локусы искомым генов, отвечающие за разные формы аутизма. Ряд скринингов генома (Vuxbaum J. D. et al., 2002; Badner J. A., 2002; Veenstra-Vanderweele J. et al., 2004; Xu J. et al., 2004; Samaco R. S. et al., 2005) выявили мало локусов, изученных на предмет связи с аутизмом (преимущественно на хромосомах 2, 3, 7, 15, 17, 19 и X). Однако до настоящего времени не найдены ни один конкретный ген, ни конгломераты генов аутизма как отдельной нозологии. В связи с этим все большее внимание исследователей привлекает анализ характеристик, занимающих промежуточное положение в цепочке: «генные аномалии–клинические проявления аутизма, шизофрении», то есть предпринимается поиск биологических маркеров, наиболее связанных с генетическими детерминантами патологии (Вартамян М. Е., 1999; Лильин Е. Т., Трубников В. И., Ванюков М. М., 1984) [3]. К потенциальным эндофенотипам, отражающим предположительно различные звенья патогенеза эндогенных психозов, относят данные нейровизуализации (МРТ, КТ, ПЭТ), ЭЭГ, иммунологических исследований, а также обнаруживаемые у больных когнитивные нарушения. Показано, что при АДП на электроэнцефалограмме преобладает  $\theta$ -ритм как ритм регресса, а  $\alpha$ -ритм снижен. При детском психозе  $\theta$ -ритм никогда не прослеживается, а преобладает  $\beta$ -ритм и сохраняется неравномерный по частоте возрастной  $\alpha$ -ритм [10]. Установлено, что ДП и АДП отличаются также по ряду иммунологических показателей, вовлеченных в процессы развития мозга. Для АДП, но не для ДП, характерен выраженный аутоиммунный компонент к нейроантигенам [10]. Биологические маркеры позволяют сделать нозологическую диагностику ДП и АДП более надежной и проводить распознавание заболевания на ранних его этапах, обеспечивая возможность профилактики.

Со времени Э. Крепелина и Е. Блейлера известно, что шизофрения связана с осо-

быми, специфическими лишь для этого заболевания изменениями процесса мышления, имеющими разную степень выраженности. В настоящее время общепризнанным считается положение о том, что одним из важнейших проявлений эндогенных психозов наряду с позитивными и негативными расстройствами являются нарушения познавательных (когнитивных) процессов — восприятие информации, ее обработка, запись в память и извлечение из памяти, скорость протекания мыслительных операций, передача информации с помощью речи [14–16]. Выстроить наиболее достоверную картину когнитивного функционирования больных эндогенными психозами в целом и ДП и АДП в частности, манифестирующими в раннем детском возрасте, — важная задача специалистов. Для ее решения необходимо проведение исследований, основанных на системном подходе, построенном на принципах дифференцированного синдромального и нозографического психопатологического анализа. В этой логике изучение высших психических функций осуществляется с учетом их системного иерархического строения, с опорой на поперечные и продольные связи функций. Проблема изучения соотношения нарушенного развития (дизонтогенеза), остроты состояния в приступе эндогенного психоза и прогрессивности болезни, вызывающих когнитивный дефицит, представляют собой одну из сложнейших мультидисциплинарных задач психиатрии и клинической психологии [4–7; 10; 11].

В данной статье представлены результаты исследования динамики когнитивного дефицита у детей с эндогенными формами аутизма.

Цель исследования — изучить клинико-психопатологическую и клинико-психологическую характеристику расстройств аутистического спектра, проявления когнитивного дефицита и его динамику в ходе абилитации больных с детским психозом и атипичным детским психозом.

Задачи исследования:

1. Определить уровень когнитивного дефицита у больных ДП и АДП.

2. Оценить динамику психических функций у больных ДП и АДП в ходе абилитации.

3. Оценить диагностические и абилитационные возможности Рейтинговой шкалы детского аутизма (CARS) и психообразовательного теста (PEP) при обследовании детей с аутистическими расстройствами.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методы: клинико-психопатологический, клинико-динамический, патопсихологический, статистический.

В материал исследования вошли 36 больных в возрасте от трех до семи лет с психотическими формами аутизма, из них 24 больных ДП (F84.0) и 12 больных АДП (F84.1). Все пациенты получали лечение (базисная терапия нейролептиками и ноотропами в возрастных дозах) и проходили реабилитацию в дневном полустационаре НЦПЗ РАМН в 2006–2010 гг.

В табл. 1 приведены гендерные различия по двум выделенным группам больных. Как видно из таблицы, в выборке пациентов с ДП и АДП преобладают мальчики.

Дважды, с интервалом в 3 месяца, проводилось обследование больных с использованием следующих инструментальных методов диагностики и оценки расстройств аутистического спектра: шкала CARS и PEP [17; 18].

Рейтинговая шкала детского аутизма (Childhood Autism Rating Scale, CARS) разработана для количественной оценки выраженности детского аутизма. В ее основу положено непосредственное наблюдение за поведением ребенка в возрасте от 2 лет в 15 функциональных областях: взаимоотношения с людьми; имитация; перцепция (реакция на слуховые раздражители, зрительный контакт, вкус, обоняние и осязание); эмоциональный ответ; тревожные реакции и страхи; моторика, координация движений; игра (использование предметов); адаптация к изменениям; вербальная коммуникация; невербальная коммуникация; уровень активности; уровень

Таблица 1  
Гендерные характеристики больных ДП и АДП

	Пол				Итого	
	мужской	%	женский	%	всего	%
ДП	22	92,0	2	8,0	24	100,0
АДП	10	83,0	2	17,0	12	100,0
Итого	32	89,0	4	11,0	36	100,0

и постоянство интеллектуальных ответов; общее впечатление. Каждый из 15 параметров оценивается по 4-балльной шкале (1–4 балла), возможные итоговые суммарные оценки могут варьировать от 15 до 60 баллов. Итоговая оценка в диапазоне от 15 до 29 баллов соответствует отсутствию признаков аутизма, 30–36 баллов — легкому или умеренно выраженному аутизму, 37–60 — тяжелому аутизму. В диапазоне тяжелого аутизма в ряде случаев дополнительно выделяют крайне тяжелый аутизм (42–60 баллов).

Психообразовательный тест (PEP) применяется для динамической оценки сформированных психических функций, наличия когнитивных нарушений и выраженности патологических сенсорных знаков. Шкала PEP, разработанная специально для оценки возраста психического развития и «зоны ближайшего развития» у детей дошкольного возраста с расстройствами аутистического спектра, умственным недоразвитием, позволяет определить степень зрелости семи когнитивных сфер и параметров психической деятельности ребенка: подражания, восприятия, тонкой моторики, крупной моторики, зрительно-двигательной координации, исполнительных когнитивных функций, вербальных когнитивных функций. Наряду с указанной оценкой PEP позволяет оценить выраженность аутистических расстройств по пяти сферам: эмоциональность, взаимоотношения, использование материала, сенсорные модели, речь. Таким образом, PEP представляет собой наилучшую модель для комплексной оценки когнитивных функций и выраженности аутизма по 12 описанным субшкалам. Общий балл, полученный в результате выполнения 12 субшкал PEP, отражает когнитивное (познавательное, интеллектуальное) развитие, возможности социальной адаптации и коммуникации у больных с аутистическими расстройствами.

На основании данных PEP выявлялась «зона ближайшего развития» (удовлетворительный результат выполнения субтеста для той или иной психической функции детей) у больных аутизмом и создавалась индивидуальная коррекционная программа. Такой подход позволил целенаправленно проводить точечную коррекционную работу в рамках абилитации.

Статистическая значимость изменений показателей PEP и CARS в ходе абилитации оценивалась с помощью непараметрического Z-критерия Уилкоксона и параметрического t-критерия Стьюдента для парных выборок.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По группе психотических форм детского аутизма было получено следующее.

**Клиническая оценка.** При детском психозе у 18 больных манифестные кататонические приступы начинались на 1–3-м году жизни с продуктивных кататонических расстройств на фоне диссоциированного дизонтогенеза или нормального развития. Кататонические расстройства занимали ведущее место в психозе, протекали бурно и волнообразно. При *гиперкинетическом варианте* больные были возбуждены, однообразно бегали по кругу или по прямой, кружились, раскачивались в положении стоя и сидя, бились головой о стену, спинку кровати. Бег прерывался прыжками на одном месте. Манерный шаг с прискоком сменялся обычным шагом. Временами больные ходили на сильно выпрямленных в коленных суставах ногах, с трудом спускались с лестницы, садились в коляску, просились на руки, но спустя короткие промежутки времени вновь нормально ходили, внезапно совершали короткие пробежки. Возможен был шаг с опорой не на всю ступню, а лишь на ее внутренний или наружный край, на носки. Больные припадали то на одну, то на другую ногу, «прихрамывали». Они совершали разные стереотипные движения: перебирали пальцами рук, потряхивали кистями, разводили их, вращали кистями перед глазами или перед грудью. Мышечный тонус был изменчивым от гипертонии к гипотонии. В целом движения были неловкими и нецеленаправленными. Имела место эхопраксия. Моторное возбуждение сопровождалось в разной степени выраженности негативизмом. Лицо искажали гримасы: дети раздували щеки, кривили рот. Во время кормления больные проглатывали пищу не жуя или подолгу держали во рту, закладывали за щеку и выплевывали. Наряду с двигательным возбуждением в течение дня отмечался речевой напор. Речь становилась безостановочной, бессвязной, представляла собой набор слов, слогов, обрывки воспоминаний из прочитанных книг, произнесенных кем-то фраз. Произносили они это безостановочно, громким голосом, скороговоркой. Попытки понять произносимое, вступить с больным в диалог, прервать его не приносили успеха. Речь была смазанной с персеверациями, контаминациями, вербигерациями. Больные замолкали на половине слова, растягивали слова; говорили то тихим голосом, то внезапно пронзительно кричали. В быту они молча выполняли команды, про-

изнесенные «ключевыми» словами, делали это на холодном эмоциональном фоне.

У 8 человек кататоническое возбуждение усиливалось. Больные прыгали, лазали по мебели, карабкались наверх по телу матери, по гладкой поверхности стены с «ловкостью обезьяны». У них расстраивался сон, они подолгу не засыпали, просыпались ночью, кричали, перемещались в пределах постели. На высоте возбуждения под глазами появлялись синие круги, губы покрывались корочками, снижалась или повышалась температура тела.

При *гипокинетическом варианте* (в единичных случаях) больные застывали на месте как куклы, пассивно разрешали себя одевать, перемещать в пространстве, кормить. Пациенты становились на голову, принимая позу «паука», сворачивались в позу «ежа», принимали «эмбриональную» позу или выгибались дугой. Лицо было маскообразным. Становились заметными стигмы дизэмбриогенеза, нелокализованные неврологические знаки.

В периоды послабления симптомов кататонии отмечались неврозоподобные (двигательные навязчивости, тики, гиперкинезы), психопатоподобные (агрессивные и сексуальные влечения, «пищевое поведение») и аффективные нарушения (астенодинамические депрессии, гипомании). Выход из приступов был затяжным, с расторможением стереотипных примитивных влечений (удерживание стула, мочеиспускания). В ремиссии проявлялся гипердинамический синдром как вторичное негативное расстройство на выходе из кататонии. У больных формировались адекватные эмоции, развивалась

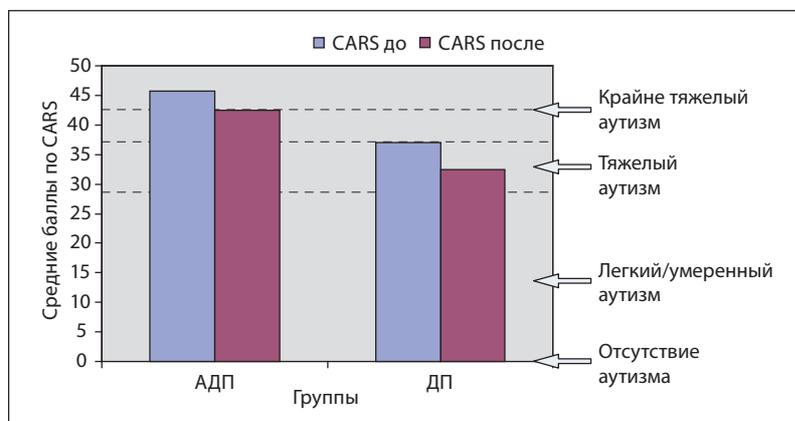
социальная сфера. В психическом развитии пациентов отмечался когнитивный дизонтогенез в форме дефицита внимания, легкой замедленности скорости протекания мыслительных процессов в сочетании с хорошим развитием познавательной активности при общей моторной неуклюжести. Формировалась диссоциированная задержка психического развития, которая смягчалась в большинстве наблюдений на фоне абилитации.

При манифестации ДП полиморфными приступами (у 6 больных) кататонические расстройства отмечались только в манифестном приступе. В ремиссии задержка психического развития преодолевалась, купировались когнитивные расстройства. Продолжительность кататонических и полиморфных приступов составляла от 1,5 до 3 лет.

Обращало на себя внимание то, что выраженность аутизма в психозе в обеих подгруппах в среднем по шкале CARS составляла 37,2 балла, что соответствовало нижней границе тяжелого аутизма. В ремиссии у больных ДП аутизм утрачивал позитивную составляющую, его средняя выраженность уменьшалась до 32,8 балла (легкий/умеренный аутизм), снижение было статистически достоверным ( $Z = 2,99$ ,  $p = 0,003$ ) (рис. 1).

**Психологическая оценка.** Проанализируем изменения, произошедшие с детьми, страдающими ДП, после абилитации.

На рис. 2 и 3 представлены показатели динамики когнитивных функций у всех больных ДП. Как видно из приведенных рисунков, когнитивные нарушения в ходе проведенной абилитации почти полностью нивелировались. Имеется статистически



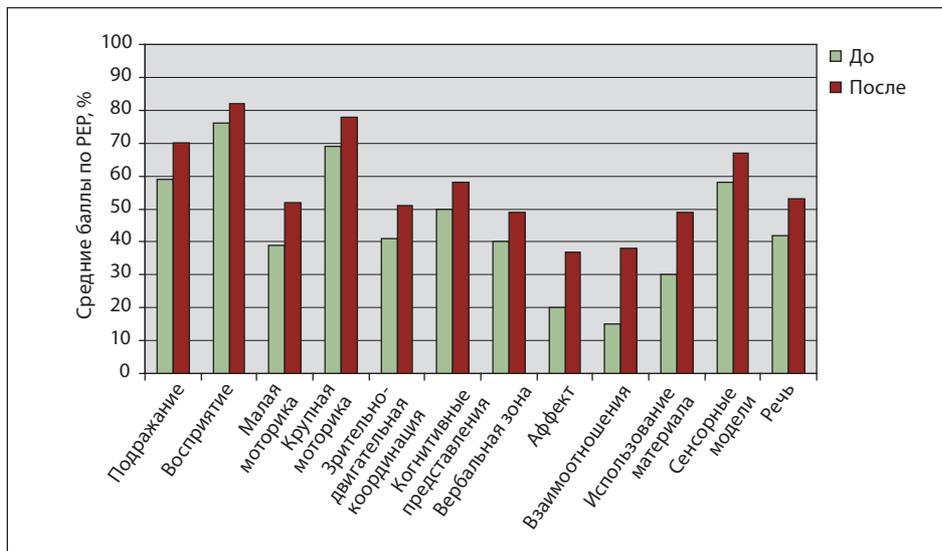
**Рис. 1.** Изменение средних показателей выраженности аутизма (CARS) в ходе абилитации в группах АДП и ДП: 15–29 баллов — отсутствие аутизма; 30–36 баллов — легкий/умеренный аутизм; 37–42 балла — тяжелый аутизм; 43–60 — крайне тяжелый аутизм

достоверное неравномерное увеличение показателей (при  $p < 0,03$ ) по всем субшкалам РЕР, в том числе и по суммарному баллу когнитивных сфер (в среднем с 49,2 до 57,7 при  $p < 0,001$ ), аутистических сфер (в среднем с 16,5 до 22,7 при  $p < 0,001$ ). Такая направленность изменений свидетельствует о значимом снижении когнитивного дефицита в группе ДП.

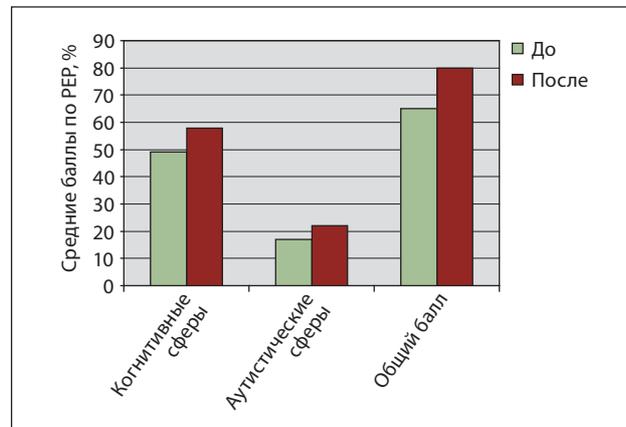
Специальный анализ изменений по шкалам РЕР показывает, что развитие когнитивных функций улучшилось, приблизилось к нормативному по следующим сферам: «подражание», «восприятие»,

«крупная моторика», «когнитивные представления». Также достоверно увеличились показатели по субшкалам «сенсорные модели» ( $t = 2,24, p = 0,035$ ), «взаимоотношения» ( $t = 3,55, p = 0,002$ ) и «речь» ( $t = 3,45, p = 0,002$ ), что свидетельствует об уменьшении выраженности аутизма.

Исход ДП был благоприятным, что проявлялось одноприступным течением с формированием «высокофункционального аутизма» (54%) или регрессиентным течением (46%) с обострениями в пубертатном возрасте без бреда и галлюцинаций.



**Рис. 2.** Изменение когнитивных функций и патологических сенсорных знаков в ходе абилитации по результатам РЕР у больных ДП. На гистограмме представлено изменение средних баллов, выраженных в процентах от возможного максимума, по 12 субшкалам РЕР: семь когнитивных сфер (подражание, восприятие, тонкая моторика, крупная моторика, зрительно-двигательная координация, когнитивные представления, вербальная зона) и пять аутистических сфер (аффект, взаимоотношения, использование материала, сенсорные модели, речь)



**Рис. 3.** Изменение средних суммарных баллов РЕР по когнитивным и аутистическим сферам в ходе абилитации у больных ДП. На гистограмме представлено изменение суммарных средних баллов по когнитивным и аутистическим сферам шкалы РЕР в абсолютных показателях

По группе **психотических форм атипичного аутизма** было получено следующее.

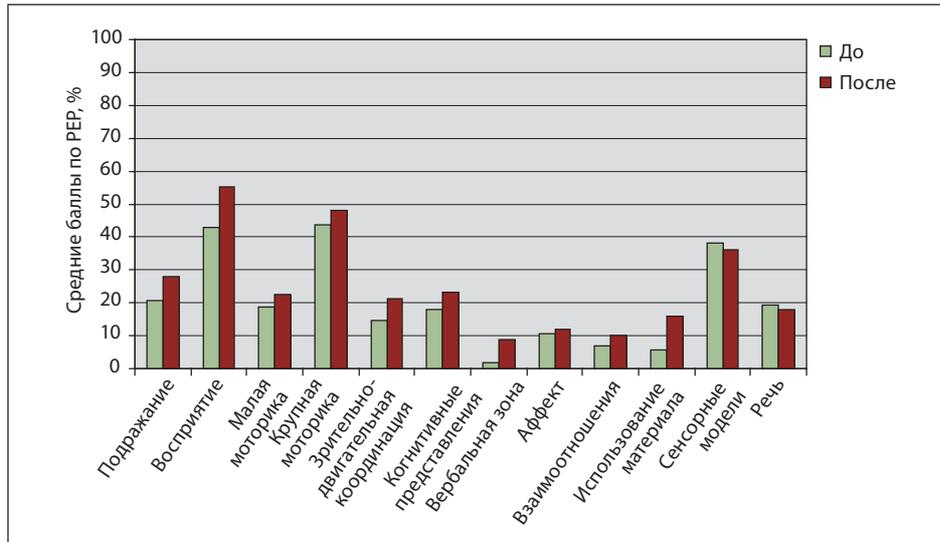
**Клиническая оценка.** Манифестные регрессивно-кататонические приступы у всех 12 больных возникали аутохтонно, на фоне аутистического дизонтогенеза, в 14–18 месяцев жизни. Начинались приступы с аутистической отрешенности: больные переставали реагировать на родных, не смотрели в глаза, целиком погружались в свой собственный мир. Быстро присоединялись проявления регресса в форме снижения активности, распада речи, утраты навыков самообслуживания. У больных изменялся аппетит, появлялась избирательность в еде. Дети переставали различать съедобное и несъедобное — могли есть траву, бумагу, обои, глотать камни, гайки, губки и другие несъедобные предметы (синдром Пика). Они переставали пользоваться горшком, были запачканы мочой, калом. Игры становились примитивными, однообразными, стереотипными с архаическими формами познания окружающего: обнюхиванием, облизыванием, касанием предметов.

Ведущими в психозе были кататонические расстройства, которые возникали вслед за негативными аутистическими и регрессивными проявлениями. *Гиперкинетическая* кататоническая симптоматика у больных АДП была сходной с описанной у больных ДП, но не столь острой и выраженной, а ее динамика не имела волнообразного характера. Ведущее место в структуре кататонии занимали двигательные подкорковые стереотипии. Больные совершали самые разные движения верхними конечностями: вытягивали пальцы рук и тут же сжимали их в кулак, закладывали один палец на другой, разводили их веером, взмахивали руками как крыльями. Стереотипные движения «моющего», складывающего, потирающего типа сочетались с другими, такими как битье кистями по подбородку, касание пальцами подбородка, носа, шеи, груди, живота, заведение рук назад, за спину, поднятие их над головой, потягивание себя за волосы. Возвращались свойственные наиболее ранним этапам онтогенеза примитивные обломки архаических движений подкоркового (руброспинального, таламопаллидарного) уровня, хаотические атетозы, карабканья, перемещения на «цыпочках», произвольные рычания и вскрикивания, как будто, по образному выражению Бернштейна [2], «распахивались двери филогенетического зверинца». На высоте психоза калейдоскоп

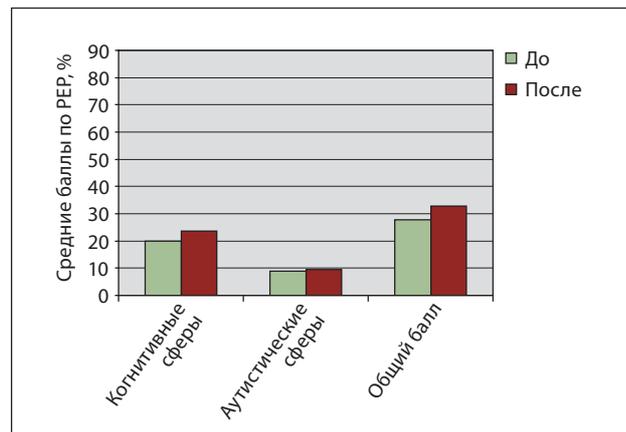
двигательных стереотипий был столь велик, а их смена становилась настолько частой, что поведенческие фенотипы непрерывно менялись в течение коротких временных промежутков. Для уточнения генеза расстройства, дифференциации с другими тяжелыми формами атипичного аутизма при умственной отсталости (синдромы Мартина–Белл, Дауна; Ретта) было необходимо проведение параклинических генетических исследований. Регрессивные двигательные стереотипии вытесняли другие целенаправленные движения. В ремиссии они сохранялись в резидуальной форме и являлись маркерами злокачественного течения болезни.

Аутизм как первичный негативный симптом проявлялся на всех этапах болезни и был «крайне тяжелым» (45,8 балла по CARS) в психозе (см. рис. 1). В ходе абилитации аутизм только несколько смягчался до 42,2 балла («тяжелый аутизм»). Это изменение не являлось статистически достоверным и носило характер тенденции ( $p = 0,05$ ). В половине наблюдений у больных не формировались навыки самообслуживания, опрятности. Эмоции у пациентов не развивались, так же как и социальная сфера. Познавательная активность была крайне низкой; рецептивная и экспрессивная речь у больных в большинстве случаев не развивалась. Формировался олигофреноподобный дефект. Длительность манифестного этапа при АДП составляла 4,5–5 лет. Ремиссии были кратковременными, низкого качества, с сохранением продуктивных кататонических расстройств и тяжелого аутизма. Течение заболевания в большей половине наблюдений приближалось к непрерывному.

**Психологическая оценка.** После проведенной абилитации не отмечалось статистически достоверных изменений по субшкалам РЕР (рис. 4 и 5), кроме увеличения показателей по субшкале «когнитивные представления» ( $t = 3,626, p = 0,004$ ). Можно отметить разную динамику после абилитации по когнитивным показателям и показателям аутизма. У больных АДП наблюдалось незначительное увеличение суммарного балла по когнитивным сферам (в среднем с 19,1 до 24,9 при  $p = 0,006$ ), одновременно суммарный балл по аутистическим сферам был неизменным (в среднем с 8,5 до 9,1 при  $p = 0,545$ ). Несмотря на указанное увеличение общего когнитивного балла, его уровень сохранялся на очень низком для возрастной нормы значении. Можно указать лишь на отдельные элементы улучшения познавательной активности



**Рис. 4.** Изменение когнитивных функций и патологических сенсорных знаков в ходе абилитации по результатам РЕР у больных АДП. На гистограмме представлено изменение средних баллов, выраженных в процентах от возможного максимума, по 12 субшкалам РЕР



**Рис. 5.** Изменение средних суммарных баллов РЕР по когнитивным и аутистическим сферам у больных АДП в ходе абилитации. На гистограмме представлено изменение суммарных средних баллов по когнитивным и аутистическим сферам шкалы РЕР в абсолютных показателях

в форме когнитивных представлений, тогда как речь у большинства больных не развивалась и сохранялись патологические сенсорные знаки. Такая характеристика динамики когнитивной сферы являлась показателем устойчивости когнитивного дефицита у данной группы пациентов. Когнитивный дефицит вошел в структуру стабильного олигофреноподобного дефекта у больных АДП и не преодолевался в ходе абилитации.

Исход заболевания при АДП неблагоприятный. Все больные были необучаемы, часть из них находилась дома, в трети случаев больные были помещены в интернаты системы социального обеспечения.

#### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как показало данное исследование, наличие продуктивных расстройств тяжелого кататонического регистра в структуре манифестного приступа при разных нозологиях не свидетельствует однозначно о неблагоприятном течении заболевания и не влияет прямо на структуру когнитивного дефицита. Только присутствие регресса поведения, речи в психозе определяет неблагоприятный исход течения болезни, устойчивость когнитивного дефицита, является предиктором формирования олигофреноподобного дефекта.

Кататонические расстройства у больных **детским психозом** (при детском аутизме) носят генерализованный характер, занимают ведущее место в развернутой картине болезни, свидетельствуют об остроте состояния. Сочетание кататонических расстройств с аутизмом приостанавливает физиологическое развитие ребенка на протяжении манифестного приступа и способствует формированию вторичной задержки психического развития. Кататонические расстройства у больных ДП носят волнообразный характер. В периоды послабления кататонической симптоматики отмечаются нерезко выраженные неврозоподобные, психопатоподобные, аффективные расстройства. Формирующаяся диссоциированная задержка психического развития является проспективной. За счет регрессионного течения болезни, положительных тенденций онтогенеза и абилитации возможно дальнейшее психическое развитие. Аутистические расстройства в ремиссии, по-видимому, утрачивают частично свою выраженность в качестве позитивного симптома, поскольку по шкале CARS отмечается динамика от тяжелого до легкого/умеренного аутизма.

Рассмотренные манифестные регрессивно-кататонические состояния при **атипичном детском психозе** ближе всего к «дефект-психозам» по G. Huber [13], которые развиваются по типу «шизофренической катастрофы» уже в первые 6–36 месяцев болезни с последующим формированием олигофреноподобного дефекта, который сохраняется в ремиссии с чертами диссоциации на раннем этапе и сглаживанием ее на отдаленном этапе. Аутизм как первичный негативный симптом дефицита сохраняется у больных АДП на всем протяжении болезни в тяжелой форме.

Сходство клинической картины олигофреноподобного дефекта (тяжелого диссоциированного психического недоразвития) при атипичном детском психозе с олигофреническим дефектом при умственной отсталости (хромосомного происхождения), по-видимому, объясняет их включение в одну рубрику «атипичного аутизма» (F84.11 в МКБ-10) [8] в большей мере, чем только в связи с более поздним началом болезни.

Уровень когнитивного развития у больных **детским психозом** до абилитации является умеренно сниженным по отношению к норме (от 40 до 75% по семи когнитивным сферам, 15–60% по пяти аутистическим сферам). После проведенной абилитации уровень когнитивного

развития больных ДП (по РЕР) приближается к норме, за исключением сферы «мелкая моторика» и «зрительно-двигательная координация», что, по-видимому, связано с моторными нарушениями в форме гипердинамического синдрома или общими проявлениями недоразвития этой сферы у пациентов с эндогенными расстройствами. Улучшение когнитивных функций у больных ДП, вероятно, связано с регулярным приемом нейролептиков и ноотропов во время исследования, а также влиянием обучающего эффекта психообразовательного теста в ходе психологического обследования пациентов.

При **атипичном детском психозе** уровень когнитивного развития до абилитации является низким не только по отношению к норме, но и в сравнении с больными ДП (от 2 до 44% по семи когнитивным сферам, 6–38% по пяти аутистическим сферам). Несмотря на проведенную абилитацию, показатели когнитивных сфер РЕР не превысили 55%, а по аутистическим сферам — 37%. Полученные результаты указывают на выраженный когнитивный дефицит в группе АДП и согласуются по выраженности аутизма у них с данными, полученными по шкале CARS.

Вопреки частому сближению в последние годы, по данным литературы, негативных расстройств и когнитивных нарушений, когнитивная дисфункция сопряжена с негативными симптомами лишь относительно и в то же время не всегда прямо связана с позитивными расстройствами [10, 14]. Возможно, что они сосуществуют как сравнительно зависящие друг от друга феномены. В современной психиатрии не существует простых и однозначных критериев для проведения различий между негативными, продуктивными и когнитивными расстройствами. Имеет место взгляд на когнитивные нарушения как на симптомы третьего ранга [4]. К тому же когнитивные нарушения, так же как и негативные расстройства, отмечаются не только при шизофрении, а наблюдаются у пациентов с другими эндогенными заболеваниями: детским аутизмом, шизоаффективным психозом, аффективными расстройствами.

Динамика когнитивного функционирования отражает как преходящие и обратимые дефицитарные когнитивные нарушения при **детском психозе** (нозологически — детском аутизме), так и необратимый когнитивный дефект при **атипичном детском психозе** (ранней злокачественной шизофрении). В контрасте с ДП когнитивный

дефицит при АДП определяется и в состоянии ремиссии.

Резюмируя вышеизложенное, приходим к выводу, что критерий «когнитивный дефицит» может быть определен как достаточно тяжелое и стойкое нарушение при АДП. Многочисленные факты позволяют нам, как и нашим зарубежным коллегам [12], рассматривать когнитивный дефицит при АДП как дефект, то есть необратимое расстройство, оказывающее влияние на социальное функционирование и имеющее значение предиктора в отношении исхода заболевания. Различия в исходах когнитивного дефицита в изученных нами случаях ДП и АДП дают основание считать, что, по-видимому, когнитивный дефицит имеет два компонента — стабильный (когнитивный дефицит) и изменчивый (когнитивный дизонтогенез). Сравнительный психологический анализ разных типов нарушенного развития (с преобладанием диссоциации или ретардации) редко удается сделать одними и теми же диагностическими средствами. Опыт применения методик РЕР и CARS в клинике психозов детского возраста Научного центра психического здоровья РАМН показал их широкие диагностические, исследовательские и коррекционные возможности.

### ВЫВОДЫ

- Кататонические расстройства являются ведущими у больных ДП и АДП и не связаны напрямую с когнитивным дефицитом.
- Аутизм при ДП (детском аутизме) имеет как позитивную, так и негативную психопатологические составляющие.
- Психическое заболевание в острой фазе (психозе) имеет разные исходы когнитивного дефицита: сохранение стабильного когнитивного дефицита с дальнейшим включением в структуру олигофреноподобного дефекта при АДП (шизофрении) и нивелировку его на фоне абилитации с исходом в когнитивный дизонтогенез при ДП (детском аутизме).
- Психические функции у больных ДП остаются сохранными и почти достигают нормы после проведенной абилитации, чего нельзя отметить в группе больных с АДП, где абилитация практически не влияет на развитие психических функций.
- Используемые методики РЕР и CARS позволяют увидеть, количественно оценить и качественно проанализировать общий и различные черты в структуре нарушений психической деятельности по различным сферам психических функций у больных ДП и АДП.
- Динамическое применение РЕР позволяет выявить «зоны ближайшего развития», составить индивидуальные коррекционные программы для пациентов с расстройствами аутистического спектра и увидеть эффективность применения последних в ходе абилитации.
- Психообразовательный тест (РЕР) можно с успехом использовать не только для патопсихологического обследования детей с аутистическими расстройствами, но также при составлении и разработке различных коррекционных программ, направленных на улучшение социальной адаптации детей с расстройствами аутистического спектра.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Башина В. М., Скворцов И. О., Симашкова Н. В., Красноперова М. Г. Детский аутизм процессуального генеза и синдром Аспергера // Социальная и клиническая психиатрия. — 2002. — № 4. — С. 39–42.
2. Бернштейн Н. А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. — М.: Медицина, 1966. — 349 с.
3. Вартанян М. Е. Биологическая психиатрия. — М., 1999. — 348 с.
4. Зайцева Ю. С. Нейрокогнитивный дефицит при шизофрении // Психиатрия. — 2008. — № 3. — С. 44–48.
5. Зверева Н. В. Дисгармоничность как специфический признак когнитивного дизонтогенеза при шизофрении в детском возрасте // Мат. докл. на Рос. научно-практ. конф. «В. М. Бехтерев и современная психология». Казанский госуниверситет, 29–30 сентября 2005. — Казань: Центр инновационных технологий. — С. 138–144.
6. Зверева Н. В., Казьмина О. Ю., Каримулина Е. Г. Патопсихология детского и юношеского возраста. — М.: Академия, 2008.
7. Коваль-Зайцев А. А., Симашкова Н. В. Коррекция когнитивных нарушений у детей с аутистическими расстройствами процессуального генеза // Психиатрия и современное общество. Мат. III съезда психиатров и наркологов Республики Беларусь. 3–4 декабря 2009. — С. 286–288.

8. МКБ-10 (1995) — Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем; 10-й пересмотр. Всемирная организация здравоохранения, Женева, 1995. — М.: Медицина, по поручению Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации, которому ВОЗ вверила выпуск данного издания на русском языке.
9. Симашкова Н. В. Атипичный аутизм в детском возрасте: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2006. — 44 с.
10. Симашкова Н. В. Психотические формы атипичного аутизма в детском возрасте // Журн. невропатол. и психиатр. — 2006. — Т. 106, № 10. — С. 18–27.
11. Симашкова Н. В., Якупова Л. П., Ключник Т. П. Междисциплинарные подходы к проблеме детского и атипичного эндогенного аутизма // Психиатрия и современное общество. Мат. III съезда психиатров и наркологов Республики Беларусь. 3–4 декабря 2009. — С. 291–293.
12. Harvey P. D. Cognitive deficits as a core feature of schizophrenia // Thinking about Cognition: Concepts, targets and therapeutics / Eds. C. G. Kruse et al. — Amsterdam: IOS Press, 2006. — P. 29–38.
13. Huber G., Gross G., Schuttler R. Schizophrenie. — Berlin: Springer Verlag, 1979.
14. Keefe R. S. E. Should cognitive impairment be included in the diagnostic criteria for schizophrenia? // World Psychiatry. — 2008. — Vol. 7. — P. 22–28.
15. Milev P., Ho B., Arndt S., Andreasen N. Predictive values of neurocognitive and negative symptoms on functional outcome in schizophrenia: a longitudinal study with 7-year follow-up // Am. J. Psychiatry. — 2005. — Vol. 162. — P. 495–506.
16. Möller H. J. Clinical evaluation of negative symptoms in schizophrenia // Eur. Psychiatry. — 2007. — Vol. 22. — P. 380–386.
17. Schopler E., Reichler R. Psychoeducation Profile. — Baltimore: University Park Press, 1979.
18. Schopler E., Reichler R. J., Renner B. R. The Childhood Autism Rating Scale. — Los Angeles: Western Psychological Services, 1988.

*Симашкова Наталья Валентиновна* — доктор медицинских наук, заведующий отделом по изучению проблем детской психиатрии с группой исследования детского аутизма Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: simashkovanv@mail.ru

*Коваль-Зайцев Алексей Анатольевич* — научный сотрудник отдела медицинской психологии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: koval-zaitsev@mail.ru

*Зверева Наталья Владимировна* — кандидат психологических наук, старший научный сотрудник отдела медицинской психологии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: nwzvereva@gmail.com

*Хромов Антон Игоревич* — младший научный сотрудник отдела медицинской психологии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: axromik@mail.ru

УДК 616.89; 616-053

**Расстройства поведения у детей и подростков в динамике: роль семейных факторов и чувствительности к подкреплению**

16

Кузнецова В. Б., Слободская Е. Р.  
НИИ физиологии Сибирского отделения РАМН, Новосибирск

В лонгитудинальном исследовании на материале 477 детей и подростков из общей популяции изучена возрастная динамика поведенческих расстройств по данным, полученным от родителей. Оценены эффекты чувствительности к наказанию и вознаграждению и влияние факторов ближайшего окружения. Наибольшей устойчивостью отличались проявления гиперактивности и экстернальные проблемы. Уровень проблем с возрастом снижался, однако динамика психического здоровья в разных возрастных группах отличалась. Основным предиктором динамики состояния психического здоровья был уровень соответствующего показателя при первом обследовании. Чувствительность к наказанию оказалась связанной с эмоциональными проблемами, а чувствительность к вознаграждению — с поведенческими. Уровень образования матери и сплоченность семьи были неспецифическими факторами защиты.

**Ключевые слова:** дети; подростки; чувствительность к подкреплению; психическое здоровье

The follow-up study was designed to assess continuity and change in problem behavior and to compare the effects of sensitivity to reward, sensitivity to punishment and family environment on Internalizing and Externalizing problems in a community sample of 477 children and adolescents. Persistence of problem behaviors was highest for Hyperactivity, Externalising and Total Problems. Problem behaviors decreased with age, change in different age groups differed significantly. Problem level at Time 1 was the best predictor of respective problem level at Time 2; the residual variance in Externalising was predicted by Sensitivity to Reward, and the residual variance in Internalising was predicted by Sensitivity to Punishment. Maternal education and family cohesion showed a non-specific protective effect.

**Keywords:** children and adolescents; sensitivity to reinforcement; mental health

**ВВЕДЕНИЕ**

Согласно современным представлениям, устойчивость или изменчивость отклонений психического здоровья обусловлены множеством факторов, среди которых наиболее важны генетические и психосоциальные. В эпидемиологических исследованиях, являющихся наиболее точными источниками общей информации, установлен спектр этих факторов, хотя и не доказаны их причинные взаимоотношения с имеющимися нарушениями [1]. Начиная с работ Раттера в Великобритании, проводившихся в 1960-е годы, в исследованиях психического здоровья детей в разных странах используют стандартизованные методы — проверочные листы или опросники, позволяющие сравнивать данные, полученные разными исследователями на разных выборках [2]. Показано, что отклонения, выявленные с помощью скрининговых инструментов в выборках из популяции, хорошо соответствуют результатам детальной диагностической оценки в отдельных случаях [3].

Одна из наиболее влиятельных теорий в сфере изучения биологических основ отклонений психического здоровья в процессе развития — это теория чувствительности к подкреплению (ТЧП) [4]. Эта концепция, разработанная на основе экспериментальных и клинических исследований, оказалась плодотворной для понимания механизмов развития таких психопатологических состояний, как тревога и депрессия, психосоматические расстройства, диссоциальное расстройство личности [4]. Помимо этого, ТЧП оказалась полезной для изучения наиболее часто встречающихся эмоциональных и поведенческих расстройств детского и подросткового возраста [5]. В ТЧП выделяют две нейropsychологические системы, контролирующие эмоции, научение и мотивацию. К ним относят систему поведения приближения (СПП), чувствительную к вознаграждению, и систему торможения поведения (СТП), чувствительную к наказанию. В исследованиях показано, что СТП лежит в основе проблем интернализации (переживание страха, тревоги,

психосоматические симптомы), а СПП лежит в основе проблем экстернализации (отклонения в поведении, гиперактивность и нарушения внимания) [5; 6]. Помимо биологических факторов психического здоровья детей в исследованиях показана значимость таких психосоциальных факторов, как социально-экономический статус, размер и состав семьи, семейное согласие и насилие в семье [7–9]. Однако в современной литературе практически отсутствуют данные о связи чувствительности к подкреплению с динамикой психического здоровья детей и подростков и об относительном вкладе биологических и психосоциальных факторов в проблемы экстернализации и интернализации. Поэтому целью данной работы было изучение возрастной динамики расстройств поведения у детей и подростков и оценка вклада чувствительности к подкреплению и психосоциальных факторов в изменения экстернализации и интернализации за период между двумя обследованиями.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Выборка.** Были повторно обследованы участники исследования, проведенного в 2003–2004 гг. [10]. В исследовании приняли участие родители 477 детей (51% женского пола), 43% семей проживали в сельской местности. Большинство респондентов (90%) — матери. Средний возраст детей при первом обследовании составил 8,4 года ( $SD = 2,8$ ), при втором — 11,7 года. Для изучения возрастных особенностей выборка была разделена на четыре группы: дошкольники (2–6 лет), младшие школьники (7–10 лет), младшие (11–14 лет) и старшие подростки (15–18 лет).

Психическое здоровье оценивали с помощью стандартизованного скринингового опросника «Сильные стороны и трудности» (ССТ) [11]. 20 утверждений опросника охватывали четыре шкалы: эмоциональные симптомы ( $\alpha = 0,58$ ), проблемы с поведением ( $\alpha = 0,60$ ), гиперактивность/невнимательность ( $\alpha = 0,74$ ) и проблемы со сверстниками ( $\alpha = 0,41$ ). Помимо этого, оценивали общее число проблем ( $\alpha = 0,77$ ) и две часто встречающиеся группы проблем — экстернализацию (гиперактивность и проблемы с поведением,  $\alpha = 0,77$ ) и интернализацию (эмоциональные симптомы и проблемы со сверстниками,  $\alpha = 0,63$ ). ССТ широко используется для выявления детей с проблемами психического здоровья в разных странах; диагностические

алгоритмы, основанные на данных этого опросника, хорошо предсказывают клинический диагноз, основанный на операциональных критериях [3], в том числе и в России [11].

**Чувствительность к подкреплению** оценивали с помощью Опросника чувствительности к наказанию и чувствительности к вознаграждению у детей по данным родителей [5]. Русская версия недавно адаптирована и валидизирована авторами [12]. Опросник состоит из 33 вопросов и двух шкал — чувствительности к наказанию ( $\alpha = 0,82$ ) и чувствительности к вознаграждению ( $\alpha = 0,78$ ).

**Социально-демографические показатели и стиль жизни** определяли с помощью опросника, разработанного авторами [10]. Респондентов просили указать уровень образования и профессиональный статус родителей, пол и возраст ребенка, а также размер и состав семьи. Достаток семьи определяли с помощью шкалы из 10 пунктов ( $\alpha = 0,58$ ). Вопросы касались финансового положения, наличия предметов, свидетельствующих об определенном достатке, как ребенок проводит летние каникулы и наличия карманных денег. Сплоченность семьи определяли с помощью шкалы из пяти пунктов ( $\alpha = 0,73$ ) и вопроса о взаимоотношениях с ребенком. Семейное насилие определяли с помощью вопроса, выяснявшего, был ли ребенок свидетелем ссор между взрослыми в семье, и если да, то сопровождалась ли эти ссоры драками.

**Статистический анализ.** Стабильность показателей психического здоровья оценивали с помощью коэффициентов корреляций между оценками первого и второго обследований. Изменения среднего уровня показателей оценивали с помощью  $t$ -критерия для зависимых выборок. Для сравнения динамики показателей психического здоровья в разных возрастных группах применяли серию многомерных дисперсионных анализов с повторными измерениями под контролем величины интервала между обследованиями. Взаимосвязи показателей психического здоровья с чувствительностью к наказанию и вознаграждению и психосоциальными факторами изучали при помощи корреляций Пирсона. Вклад чувствительности к подкреплению и психосоциальных факторов в изменения показателей психического здоровья изучали при помощи множественной иерархической регрессии. Результирующими показателями были интернализация и экстернализация

при втором обследовании. Первым блоком вводили уровень соответствующих проблем при первом обследовании, пол, возраст и интервал между обследованиями, вторым блоком — психосоциальные факторы, а третьим — чувствительность к наказанию и чувствительность к вознаграждению.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Динамика психического здоровья.** Результаты представлены в табл. 1. Наиболее устойчивыми были экстернальные проблемы, в особенности гиперактивность. Интернализация была менее стабильной, прежде всего отмечались проблемы со сверстниками. Хотя общее число проблем характеризовалось умеренной стабильностью, устойчивость просоциального поведения была несколько меньше. Сравнение показателей психического здоровья при первом и втором обследовании выявило достоверное снижение уровня гиперактивности, экстернализации и общего числа проблем. Динамика показателей психического здоровья в разных возрастных группах была неодинаковой:  $F(10, 866) = 3,81$ ;  $p = 0,001$ . В группе дошкольников возрос уровень эмоциональных симптомов —  $F(2, 437) = 4,14$ ;  $p = 0,017$  и интернализации —  $F(2, 441) = 4,67$ ;  $p = 0,010$ . В группе дошкольников и младших подростков уменьшались проблемы с поведением —  $F(2, 437) = 3,96$ ;  $p = 0,02$ . В младшем школьном и младшем подростковом возрасте снижались и гиперактивность —  $F(2, 437) = 4,20$ ;  $p = 0,016$ , и общее число проблем —  $F(2, 433) = 2,54$ ;  $p = 0,08$ .

**Связь чувствительности к подкреплению с психическим здоровьем.** Чувствительность к наказанию была положительно связана с интернализацией ( $r = 0,35$ ;  $p < 0,001$ ) и входящими в эту шкалу эмоциональными симптомами ( $r = 0,37$ ;  $p < 0,001$ ) и проблемами со сверстниками ( $r = 0,20$ ;  $p < 0,001$ ). Чувствительность к вознаграждению была положительно связана с экстернализацией ( $r = 0,41$ ;  $p < 0,001$ ) и входящими в эту шкалу проблемами с поведением ( $r = 0,32$ ;  $p < 0,001$ ) и гиперактивностью ( $r = 0,38$ ;  $p < 0,001$ ), а также с интернализацией ( $r = 0,15$ ;  $p < 0,01$ ), эмоциональными симптомами ( $r = 0,16$ ;  $p < 0,01$ ) и проблемами со сверстниками ( $r = 0,10$ ;  $p < 0,05$ ). Общее число проблем было связано и с чувствительностью к наказанию ( $r = 0,32$ ;  $p < 0,001$ ), и с чувствительностью к вознаграждению ( $r = 0,16$ ;  $p < 0,01$ ).

**Связь психосоциальных факторов с психическим здоровьем.** Изучали прогностические корреляции психосоциальных показателей при первом обследовании с показателями психического здоровья при втором обследовании. Полная семья оказалась фактором защиты по отношению к проблемам поведения ( $r = -0,14$ ;  $p < 0,01$ ) и общему числу проблем ( $r = -0,10$ ;  $p < 0,05$ ) и была положительно связана с последующим просоциальным поведением ( $r = 0,13$ ;  $p < 0,01$ ). Наличие отчима в семье предрасполагало к развитию проблем с поведением ( $r = 0,14$ ;  $p < 0,01$ ), экстернализации ( $r = 0,13$ ;  $p < 0,01$ ) и проблемам психического здоровья в целом ( $r = 0,11$ ;  $p < 0,05$ ). Наличие братьев и/или сестер отрицательно коррелировало с последующей

Таблица 1

Сравнение показателей психического здоровья при первом и втором обследовании

	Первое обследование	Второе обследование		
ССТ	М (SD)	М (SD)	t-критерий	r
Просоциальное поведение	7,80 (1,86)	7,84 (1,83)	0,40	0,33***
Интернализация	2,44 (1,45)	2,40 (1,55)	0,45	0,37***
Эмоциональные симптомы	2,20 (1,95)	2,30 (1,98)	0,94	0,38***
Проблемы со сверстниками	2,67 (1,64)	2,50 (1,73)	1,67	0,26***
Экстернализация	3,43 (1,81)	3,04 (1,87)	4,79***	0,57***
Проблемы с поведением	2,05 (1,70)	1,90 (1,71)	1,71	0,44***
Гиперактивность	4,83 (4,48)	4,18 (2,58)	5,81***	0,58***
Общее число проблем	11,73 (5,22)	10,89 (5,63)	3,20**	0,48***
Влияние проблем на жизнь	2,82 (2,35)	3,14 (2,63)	2,40*	0,35***

Примечание. N = 446; \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; ССТ — опросник «Сильные стороны и трудности».

гиперактивностью ( $r = -0,10; p < 0,05$ ). Уровень образования матери был фактором защиты в отношении эмоциональных симптомов ( $r = -0,13; p < 0,01$ ), проблем со сверстниками ( $r = -0,10; p < 0,05$ ), интернализации ( $r = -0,15; p < 0,01$ ), экстернализации ( $r = -0,15; p < 0,01$ ) и общего числа проблем ( $r = -0,14; p < 0,01$ ). У детей, чьи отцы имели более высокий уровень образования, в последующем наблюдался относительно низкий уровень гиперактивности ( $r = -0,10; p < 0,05$ ) и просоциального

поведения ( $r = -0,10; p < 0,05$ ). Профессиональный статус матери был фактором защиты в отношении эмоциональных симптомов ( $r = -0,11; p < 0,05$ ) и интернализации ( $r = -0,11; p < 0,05$ ). Достаток семьи был отрицательно связан с последующей интернализацией ( $r = -0,10; p < 0,05$ ).

Сплоченность семьи способствовала развитию просоциального поведения ( $r = 0,12; p < 0,05$ ) и была фактором защиты в отношении гиперактивности ( $r = -0,20; p < 0,001$ ), проблем с поведением

Таблица 2

**Прогностическая значимость чувствительности к подкреплению и психосоциальных показателей в отношении проблем психического здоровья**

Зависимая переменная	Шаг	R	R <sup>2</sup> , %	Прогностическая переменная	b	F	dF
Просоциальное поведение	1	0,37	14	Просоциальное поведение (1)	0,34***	50,2***	309
	2	0,40	16	Сплоченность семьи	0,15*	7,4**	308
Эмоциональные симптомы	1	0,36	13	Эмоциональные симптомы (1)	0,30***	46,5***	310
	2	0,39	15	Образование матери	-0,10*	4,0*	309
	3	0,48	23	ЧН	0,29***	32,2***	307
Проблемы со сверстниками	1	0,35	12	Проблемы со сверстниками (1)	0,30***	43,6***	309
	2	0,37	14	Возраст	-0,15**	5,3*	308
	3	0,40	15	Проживание в городе	-0,15**	8,6**	307
	4	0,42	17	ЧН	0,14*	6,8*	306
Интернализация	1	0,41	17	Интернализация (1)	0,33***	62,4***	310
	2	0,43	19	Возраст	-0,12*	7,7**	309
	3	0,46	21	Образование матери	-0,14**	7,6**	308
	4	0,52	27	ЧН	0,27***	27,4***	307
Проблемы с поведением	1	0,39	16	Проблемы с поведением (1)	0,32***	56,7***	310
	2	0,41	17	Сплоченность семьи	-0,13*	5,9*	309
	3	0,47	22	ЧВ	0,22***	18,8***	308
Гиперактивность	1	0,55	30	Гиперактивность (1)	0,44***	130,4***	309
	2	0,57	33	Возраст	-0,16**	14,5***	308
	3	0,59	34	Мужской пол	0,11*	7,4**	307
	4	0,60	36	Образование матери	-0,10*	5,3*	306
	5	0,62	38	Сплоченность семьи	-0,16***	13,4***	305
	6	0,65	42	ЧВ	0,19***	17,6***	304
Экстернализация	1	0,55	30	Экстернализация (1)	0,45***	135,2***	310
	2	0,57	32	Возраст	-0,12*	9,3**	309
	3	0,59	35	Сплоченность семьи	-0,16**	11,7**	308
	4	0,63	40	ЧВ	0,23***	24,5***	307
Общее число проблем	1	0,46	21	Общее число проблем (1)	0,37***	84,2***	309
	2	0,50	25	Возраст	-0,14**	14,2***	308
	3	0,51	26	Сплоченность семьи	-0,10*	4,8*	307
	4	0,55	30	ЧН	0,13**	18,3***	306
	5	0,57	32	ЧВ	0,20***	7,6**	306

Примечание. N = 322; \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; ЧН — чувствительность к наказанию, ЧВ — чувствительность к вознаграждению, единица в скобках обозначает первое обследование.

( $r = -0,25$ ;  $p < 0,001$ ), экстернализации ( $r = -0,25$ ;  $p < 0,001$ ) и общего числа проблем ( $r = -0,21$ ;  $p < 0,001$ ). У детей, бывших свидетелями насилия в семье, в последующем наблюдался относительно низкий уровень просоциального поведения ( $r = -0,21$ ;  $p < 0,001$ ), а также повышенный уровень интернализации ( $r = -0,21$ ;  $p < 0,001$ ), гиперактивности ( $r = -0,11$ ;  $p < 0,05$ ), проблем с поведением ( $r = 0,18$ ;  $p < 0,001$ ), экстернализации ( $r = 0,17$ ;  $p < 0,001$ ) и общего числа проблем ( $r = 0,16$ ;  $p < 0,01$ ). У детей, проживавших в городе, в последующем наблюдался более низкий уровень просоциального поведения ( $r = -0,13$ ;  $p < 0,01$ ), проблем со сверстниками ( $r = -0,13$ ;  $p < 0,01$ ) и интернализации ( $r = -0,11$ ;  $p < 0,05$ ), но более высокий уровень гиперактивности ( $r = 0,15$ ;  $p < 0,01$ ) и экстернализации ( $r = 0,13$ ;  $p < 0,01$ ) по сравнению с детьми, проживавшими в сельской местности.

**Чувствительность к подкреплению и психосоциальные факторы как предикторы динамики психического здоровья.** Анализ с помощью множественной регрессии позволил выявить показатели, вносящие достоверный и независимый вклад в изменения психического здоровья (см. табл. 2). Основным предиктором уровня психического здоровья на момент повторного обследования был уровень соответствующего показателя при первом обследовании. Рост просоциального поведения прогнозировался сплоченностью семьи (2% разнообразия). Чувствительность к наказанию вносила наибольший вклад в прирост эмоциональных симптомов (8%), проблем со сверстниками (2%) и интернализации (6%). Проблемы со сверстниками и интернализация снижались с возрастом; более высокий уровень образования матери способствовал уменьшению эмоциональных симптомов (2%) и проблем интернализации (2%), проживание в городе способствовало уменьшению проблем со сверстниками (2%). Чувствительность к вознаграждению вносила наибольший вклад в прирост проблем с поведением (5%), гиперактивности (4%) и экстернализации (5%), в то время как в сплоченность семьи способствовала уменьшению этих проблем (1–3% разнообразия). С возрастом гиперактивность и проблемы экстернализации уменьшались, мужской пол был фактором риска гиперактивности, объяснявшим 2% происшедших изменений, а более высокий уровень образования матери способствовал снижению гиперактивности (1%).

Общее число проблем снижалось с возрастом, сплоченность семьи способствовала уменьшению проблем (1%), а чувствительность к наказанию и чувствительность к вознаграждению предрасполагали к их росту (2 и 4% соответственно).

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наибольшей устойчивостью отличались гиперактивность и уровень экстернализации. Эти результаты соответствуют современным представлениям о нейробиологической природе гиперактивности и нарушений внимания [1]. Более высокая устойчивость поведенческих проблем по сравнению с эмоциональными соответствует данным литературы [1], однако до сих пор неизвестно, в какой степени это обусловлено генетическими факторами, а в какой — стабильностью среды [13].

Снижение уровня гиперактивности и проблем с поведением подтверждает данные о том, что экстернализные проблемы чаще встречаются у младших детей [13–15], что может быть обусловлено развитием волевой регуляции вследствие созревания соответствующих систем организма и процессов социализации. Рост эмоциональных симптомов и интернализации у дошкольников может быть обусловлен когнитивным развитием и возрастающими академическими требованиями и необходимостью налаживать отношения с одноклассниками [15]. Снижение общего числа проблем в младшем школьном и младшем подростковом возрасте может свидетельствовать об общей тенденции к благополучному развитию.

Чувствительность к наказанию предрасполагает к эмоциональным проблемам, а чувствительности к вознаграждению — к поведенческим, что согласуется с данными других исследований [4–6]. Данные регрессионного анализа показали, что чувствительность к подкреплению была наиболее важным фактором изменений рассматриваемых групп проблем после учета соответствующего показателя при первом обследовании. Что касается психосоциальных показателей, то в предыдущих исследованиях более высокий уровень образования матери и сплоченная семья, где процветают хорошие отношения, поддержка и доверие, также были неспецифическими факторами защиты [7; 14]. Повышенный уровень проблем со сверстниками у детей из сельской местности не согласуется с данными исследований

в стабильных развитых странах; возможно, этот результат обусловлен социально-экономическим неблагополучием жителей российских сел и требует дальнейшего изучения.

### Выводы

В продолжительном исследовании психического здоровья детей и подростков 3–18 лет установлено, что наибольшей устойчивостью отличались гиперактивность и экстернальные проблемы. В целом выраженность проблем с возрастом уменьшалась: в младшем школьном возрасте

снижался уровень гиперактивности, экстернализации и общего числа проблем, в младшем подростковом возрасте — экстернализация, а в дошкольном возрасте повышался уровень эмоциональных симптомов. Чувствительность к наказанию предрасполагала к эмоциональным проблемам, а чувствительности к вознаграждению — к поведенческим. Среди психосоциальных характеристик уровень образования матери и сплоченность семьи были неспецифическими факторами защиты.

Авторы благодарны участникам исследования. Работа поддержана грантом РФФИ 08-06-00011а.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гудман Р., Скотт С. Детская психиатрия. — М.: Триада-Х, 2008. — 405 с.
2. Rutter M., Sandberg S. Epidemiology of child psychiatric disorder: Methodological issues and some substantive findings // *Child Psychiatry and Human Development*. — 1985. — Vol. 15, № 4. — P. 209–233.
3. Goodman R., Ford T., Simmons H. et al. Using the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) to screen for child psychiatric disorders in a community sample // *Brit. J. Psychiatry*. — 2000. — Vol. 177. — P. 534–539.
4. The reinforcement sensitivity theory of personality / Ed. P. J. Corr. — New York: Cambridge University Press, 2008.
5. Colder C. R., O'Connor R. M. Gray's reinforcement sensitivity model and child psychopathology: Laboratory and questionnaire assessment of the BAS and BIS // *J. Abnormal Child Psychol.* — 2004. — Vol. 32, № 4. — P. 435–451.
6. Slobodskaya H. R. The associations among the Big Five, Behavioural Inhibition and Behavioural Approach systems and child and adolescent adjustment in Russia // *Personality and Individual Differences*. — 2007. — Vol. 43, № 4. — P. 913–924.
7. Dunn J., Deater-Deckard K., Pickering K. et al. Children's adjustment and prosocial behaviour in step-, single-parent, and non-step-family settings: Findings from a community study // *J. Child Psychol. and Psychiatry*. — 1998. — Vol. 39, № 8. — P. 1083–1095.
8. Margolin G., Gordis E. B. The effects of family and community violence on children // *Ann. Rev. Psychol.* — 2000. — Vol. 51. — P. 445–479.
9. Bergeron L., Valla J. P., Breton J. J. et al. Correlates of mental disorders in the Quebec general population of 6 to 14-year olds // *J. Abnormal Child Psychol.* — 2000. — Vol. 28. — P. 47–62.
10. Слободская Е. Р., Ахметова О. А., Кузнецова В. Б. и др. Социальные и семейные факторы психического здоровья детей и подростков // *Психиатрия*. — 2008. — № 1. — С. 16–23.
11. Goodman R., Slobodskaya H. R., Knyazev G. G. Russian child mental health: a cross-sectional study of prevalence and risk factors // *Eur. Child and Adolescent Psychiatry*. — 2005. — Vol. 14. — P. 28–33.
12. Кузнецова В. Б., Слободская Е. Р. Опросник для изучения чувствительности к наказанию и вознаграждению у детей // *Психологич. журн.* — 2010. — Т. 31, № 2. — С. 145–154.
13. Moffitt T. E. The new look of behavioral genetics in developmental psychopathology: Gene — environment interplay in antisocial behaviors // *Psychol. Bull.* — 2005. — Vol. 131, № 4. — P. 533–554.
14. Achenbach T. M., Howell C. T., Quay H. C. et al. National survey of problems and competencies among four- to sixteen-year-olds: parents' reports for normative and clinical samples // *Monographs of the Society for Research in Child Development*. — 1991. — Vol. 56, № 3. — P. 1–131.
15. Barth J. M., Parke R. D. Parent-child relationship influences on children's transition to school // *Merrill-Palmer Q.* — 1993. — Vol. 39. — P. 173–195.

Кузнецова Валерия Борисовна — младший научный сотрудник НИИ физиологии СО РАМН

E-mail: v.b.kuznetsova@physiol.ru

Слободская Елена Романовна — доктор психологических наук, кандидат медицинских наук, доцент, главный научный сотрудник ГУ НИИ физиологии СО РАМН

УДК 616.89; 616.895.8

**Особенности психопатоподобной шизофрении с преобладанием патологии влечений у детей и подростков**

22

Лусс Л. А.  
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

Были исследованы 68 пациентов с диагнозом психопатоподобная шизофрения в возрасте от семи до 18 лет. В клинической картине преобладали расстройства влечений и нарушения поведения. Наиболее часто у детей (7–12 лет) встречались агрессивно-садистические влечения, реже — повышенные сексуальные влечения, влечения к воровству, бродяжничеству, огню, грязи. Среди подростков (13–17 лет) наиболее часто наблюдались агрессивно-садистические влечения, повышенные сексуальные влечения и влечения к бродяжничеству и реже — другие варианты. Выявлены клинические особенности заболевания в зависимости от возраста начала заболевания, его продолжительности и возраста во время исследования больного.

**Ключевые слова:** шизотипическое расстройство; психопатоподобная шизофрения; патология влечений; дети и подростки

Sixty-eight patients (aged 7–18 years) with psychopathy-like schizophrenia were investigated. Disturbances of drives and behavioral disorders prevailed in the clinical picture of patients. Most frequently children (age range 7–12 years) demonstrated aggressive-sadistic drives, more rarely disinherited sexual drives and inclinations to stealing, vagrancy, were observed, as well as attraction to fire and dirt. Most often aggressive and sadistic inclinations, increased sexual drives, and inclinations to vagrancy were noticed in adolescents (aged 13–17 years), while other variants were detected more rarely in this group of patients. The clinical features of illness depending on age at disease onset, its duration, and age at the moment of examination were revealed.

**Keywords:** schizotypic disorder; psychopathy-like schizophrenia; pathological drives; children and adolescents

В современном представлении вялотекущая шизофрения относится к особым формам шизофрении и рассматривается как «вариант заболевания, отличающийся относительно благоприятным течением, постепенным развитием не достигающих глубины конечных состояний изменений личности, на фоне которых обнаруживаются невротоподобные, психопатоподобные, аффективные и реже — стертые параноидные расстройства» [5]. Одной из форм малопрогрессирующей шизофрении является психопатоподобная форма вследствие сходства с некоторыми типами психопатий, в частности шизоидной, неустойчивой, эпилептоидной, истероидной. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра вялотекущая психопатоподобная шизофрения отнесена к рубрике шизотипического расстройства под шифром F21.4. Начало заболевания может возникнуть уже в раннем детстве. Этим обусловлены довольно значительные возрастные различия клинических проявлений и необходимость их исследования [1; 2].

Специальное изучение психопатоподобных расстройств с преобладанием патологии влечений при разных нозоло-

гических формах в детско-подростковом возрасте проводилось в отделе по изучению проблем детской психиатрии с группой исследования детского аутизма Научного центра психического здоровья РАМН [3; 4]. В настоящей публикации отражены основные результаты лонгитудинального исследования, целью которого являлось определение особенностей психопатоподобной шизофрении с преобладанием нарушений влечений у детей и подростков в сравнительно-возрастном аспекте. Критериями отбора служили: диагноз шизофрении; возраст больных от семи до 18 лет; наличие стойкого психопатоподобного синдрома с патологией влечений.

Всего было обследовано 68 больных, преобладающее большинство (61 человек, 89,7%) — в условиях стационара. Диагноз по МКБ-10 соответствовал рубрике F21.4. Распределение больных по возрасту и полу представлено в *табл. 1*.

Из *табл. 1* видно, что мальчиков и девочек в общей группе было почти поровну (48,5 и 51,5% соответственно). Однако в группе больных детского возраста мальчиков было более чем в два раза больше, чем девочек (71,4 и 28,6% соответствен-

но), тогда как в подростковом возрасте (пубертатный период) среди больных преобладали девочки (61,7 и 38,3% соответственно). Преобладание мальчиков в детской возрастной группе объясняется тем, что у них обычно отмечается более раннее начало заболевания, чем у девочек. В материале настоящего исследования среди заболевших в дошкольном возрасте встречались только мальчики.

Значительных различий в численности групп в зависимости от возраста начала заболевания не отмечалось, хотя имелось небольшое преобладание начала заболевания в дошкольном возрасте (табл. 2).

У 32 (47%) больных отмечалось непрерывное течение вялотекущей шизофрении, а в 36 (53%) наблюдениях течение заболевания было смешанным, то есть сочетало признаки вялого и приступообразного течения.

При манифестации заболевания в клинической картине психопатоподобной шизофрении на первый план выступал синдром патологических влечений, а также заострение преморбидных особенностей личности с грубыми нарушениями поведения.

Среди поведенческих расстройств наиболее часто имели место жестокость, агрессивность, возбудимость, конфликтность, уходы из дома и бродяжничество, воровство, ранняя и беспорядочная половая жизнь, стремление к поджогам и опасным играм с горючими и взрывчатыми веществами, лживость и цинизм, приобщение к асоциальным компаниям, употребление спиртного, систематические прогулы учебных заведений. Ведущую роль в развитии поведенческих нарушений у исследованных больных играли патологические влечения. Феноменологическая структура нарушенных влечений при шизофрении у детей и подростков представлена в табл. 3.

Данные табл. 3 свидетельствуют, с одной стороны, о выраженном полиморфизме

проявлений патологии влечений при психопатоподобной шизофрении в детско-подростковом возрасте. С другой стороны, имеет место явное преобладание агрессивно-садистических влечений, расторможенных сексуальных влечений и влечений к уходам и бродяжничеству над другими видами патологии влечений. Следует подчеркнуть довольно частое сочетание разных вариантов указанных расстройств у одного и того же больного, отмеченное в трети наблюдений.

В детском возрасте наиболее часто встречались агрессивно-садистические влечения. Они проявлялись в виде немотивированных актов жестокости, вербальной агрессии, патологического фантазирования с агрессивной фабулой, часто определяя тематику игровой и творческой деятельности больных. В структуре этих влечений больше проявлялся агрессивный компонент. Жертвами физической агрессии у больных шизофренией младшего школьного возраста (7–10 лет) обычно оказывались животные, но уже с препубертатного возраста (с 11 лет) агрессия распространялась на людей (обычно на близких родственников). Кроме агрессивно-садистических влечений в детском возрасте нередко наблюдались влечения к воровству, к грязному, отвратительному (мизофилия), а также расторможенные сексуальные влечения. Расторможение сексуальных влечений наблюдалось у девочек с ранним началом пубертата (в 10–12 лет).

В подростковом возрасте расторможение сексуальных влечений также наблюдалось преимущественно у девочек в виде активного интереса к сексуальной тематике, яркого эротического фантазирования, вычурного стремления обратить на себя внимание лиц противоположенного пола. Девиантное поведение отличалось грубой сексуальной окрашенностью (записки

Таблица 1

**Распределение больных по возрасту и полу, абс. (%)**

	Дети, 7–12 лет	Подростки, 13–17 лет	Итого
Мужской пол	15 (71,4)	18 (38,3)	33 (48,5)
Женский пол	6 (28,6)	29 (61,7)	35 (51,5)
Всего	21 (100)	47 (100)	68 (100)

Таблица 2

**Распределение больных по возрасту начала заболевания, абс. (%)**

	Дошкольники, 3–6 лет	Младшие школьники, 7–9 лет	Препубертатный возраст, 10–12 лет	Подростки (пубертатный возраст), 13–17 лет	Итого
Количество	21 (30,9)	17 (25)	14 (20,6)	16 (23,5)	68 (100)

Таблица 3  
Феноменологические варианты патологии влечений и их распространенность в возрастных группах

Вариант	Дети (7–12 лет), n = 21		Подростки (13–17 лет), n = 47		Итого, n = 68	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Агрессивно-садистические влечения	12	57,1	14	29,8	26	38,2
Расторможение сексуальных влечений	4	19,0	19	40,4	23	33,8
Влечение к бродяжничеству	3	14,3	14	29,8	17	25,0
Влечение к воровству	4	19,0	3	6,3	7	10,3
Пироманические влечения	3	14,3	3	6,3	6	8,8
Влечение к грязному, отвратительному	4	19,0	—	—	4	5,9
Булимия	1	4,7	1	2,1	2,9	2,9
Дипсоманические влечения	—	—	3	6,3	3	4,4
Парафилии (мазохизм, фетишизм, эксгибиционизм)	1	4,7	1	2,1	2	2,9
Транссексуализм	—	—	3	6,3	3	4,4
Гомицидное влечение	—	—	1	2,1	1	1,4

*Примечание.*

1. Процент исчислялся по отношению к числу больных в возрастной группе.
2. Число нарушенных влечений не совпадает с количеством больных из-за наличия у одного и того же больного разных вариантов нарушенных влечений.

с предложением вступить в сексуальные отношения, «ощупывание» гениталий у подростков противоположенного пола, онанизм). Девочки с расторможенным сексуальным влечением рано (с 12–13 лет) вступали в половую жизнь, обычно принимающую беспорядочный характер, часто попадая при этом в асоциальные компании. Наряду с этим довольно распространенными в подростковом возрасте оказались агрессивно-садистические влечения, хотя их удельный вес уменьшался относительно детского возраста. Возрастало число случаев влечения к бродяжничеству. Появлялись, хотя и в единичных наблюдениях, дипсоманические и гомицидные влечения, отчетливо проявлялся транссексуализм. Другие варианты патологии влечений (булимия, пиромания, парафилии) в подростковом возрасте встречались редко, а случаи мизофилии не зафиксированы.

Нарушения влечений имели общие возрастные особенности, заключающиеся, с одной стороны, в их психопатологической незавершенности, определяющейся редкой встречаемостью импульсивных (с борьбой мотивов или без таковой)

и навязчивых влечений, а с другой стороны — в их эгосинтонности, то есть спаянности с личностью при отсутствии «чуждости» влечения.

Клиника психопатоподобной шизофрении у детей и подростков во многом зависела от возраста больного на время обследования, возраста начала заболевания и продолжительности болезни. Было выявлено, что в детском возрасте (7–12 лет) заболевание чаще встречается среди мальчиков, преобладает непрерывное течение болезни, в клинической картине психопатоподобные расстройства чаще сочетаются с неврозоподобными нарушениями. Синдром нарушения влечений отличается более выраженной психопатологической незавершенностью. При раннем начале болезни, в дошкольном возрасте, на первый план выступают признаки психического дизонтогенеза, как правило, искаженного, диссоциированного типа. Наряду с этим рано проявляются аутистические тенденции в виде затруднения контактов со сверстниками, склонности к патологическому фантазированию.

Расстройства влечений возникают уже в дошкольном возрасте, обычно характеризуются агрессивно-садистическими вариантами или эпизодами воровства, сохраняющимися и в последующие годы. Однако в ряде наблюдений в первые годы основными чертами заболевания были стойкие невротоподобные нарушения, которые только в пубертатном периоде сменялись психопатоподобными расстройствами с нарушением влечений. Заболеванию, начавшемуся в дошкольном и младшем школьном возрасте, было свойственно непрерывное течение. Впоследствии у некоторых больных непрерывное течение приобретало признаки вялотекущего смешанного за счет появления аффективно-фазовых расстройств.

В подростковом (пубертатном) возрасте (13–17 лет) не обнаружено заметных гендерных различий по частоте течения болезни по типу вялого непрерывного или смешанного течения. В этом возрастном периоде оказался выше уровень коморбидности психопатоподобных нарушений с аффективной патологией. Представляется важным подчеркнуть патопластическое и патогенетическое влияние пубертатного криза на клинику психопатоподобных нарушений. В пубертатном возрасте у большинства пациентов в клинической картине отмечалось патологическое заострение и видоизменение психологических пубертатных свойств, чаще всего в виде подростковых поведенческих реакций оппозиции и самоутверждения. Вместе с тем в этом возрасте менялась феноменологическая структура нарушенных влечений, в частности возникали различные расстройства сексуального влечения. При начале заболевания в препубертатном и подростковом возрасте чаще приходилось наблюдать течение заболевания по типу так называемого «гебоидного приступа». Как правило, манифестации приступа предшествовал этап негативных расстройств в виде снижения побуждений к продуктивной деятельности, снижения уровня личности с утратой творческих, «интеллектуальных» интересов или их сужением, ограничением круга общения, появлением аутистических тенденций и эмоциональной дефицитарности или холодности к окружающим с чертами скрытой враждебности к родным. По образной характеристике родителей, происходило «общее оглупление» ребенка, подростки становились «ленивыми, примитивными, скрытными, черствыми, эгоистичными». Уже на этом этапе прослеживалось сни-

жение уровня учебной и семейно-социальной адаптации. Продолжительность заболевания имела значение в плане характера и степени выраженности негативных изменений.

Вместе с тем клиническая картина далеко не всегда ограничивалась лишь психопатоподобной симптоматикой. Так, у 36 из 68 человек (53%) выявлялись аффективные расстройства с преобладанием депрессивных нарушений настроения. Кроме того, у части больных отмечалась коморбидность психопатоподобных расстройств с невротоподобными (16 человек, 23,5%) в виде страхов, навязчивостей, дисморфобических и сенесто-ипохондрических переживаний. В небольшом числе наблюдений (7 человек, 10,3%) имели место сверхценные нарушения в виде патологических фантазий или увлечений. В редких случаях (4 человека, 5,8%) выявлялись стертые паранойяльные нарушения.

Негативная симптоматика в виде снижения эмоциональности, падения активности, нарастания аутизма никогда не достигала уровня «конечного состояния». Указанные нарушения были больше характерны для больных с шизоидным типом преморбида, тогда как при других типах преморбида и небольшой продолжительности заболевания такого рода личностные изменения выявлялись редко и довольно неотчетливо. При раннем начале процесса (дошкольный, младший школьный возраст) с относительно большой его продолжительностью (3–15 лет) типично было формирование психопатоподобного дефекта типа *verschrobene*.

В большинстве случаев негативные расстройства у обследованных больных выражались в виде *изменения склада личности* и определялись заострением преморбидных личностных особенностей или изменением всего склада личности, что особенно обращало на себя внимание в случаях «патохарактерологического сдвига» в пубертатном возрасте. Другим типом негативных расстройств при психопатоподобной шизофрении являлось формирование *дисгармонической личности*, наглядным примером чего служили психопатоподобные изменения типа *verschrobene* и нажитая шизоидизация. В ряде наблюдений при начале заболевания в пубертатном возрасте, стадии активных клинических проявлений предшествовал этап негативных расстройств в виде *снижения уровня личности*.

При психологическом обследовании определялись особенности мышления

в виде актуализации латентных признаков при обобщении, формальность, ригидность, стереотипность мышления, склонность к рассуждательству и резонерству. Обнаруживались явления диссоциации, наиболее характерными из которых являлись несоответствие нормального уровня развития интеллекта грубым нарушениям поведения, «симбиотическая» привязанность к кому-либо из родных с получением

удовольствия от причинения им физических и моральных страданий. Следует подчеркнуть, что негативные расстройства, в частности, их структура и динамика, соотношение с позитивной психопатологической симптоматикой и преморбидом при психопатоподобной шизофрении в детско-подростковом возрасте, все еще остаются недостаточно изученными и нуждаются в дальнейшем исследовании.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Гаммацаева Л. Ш.* Нарушения поведения при вялотекущей шизофрении в детском возрасте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 24 с.
2. *Козлова И. А., Вроно М. Ш.* Шизофрения в детском и подростковом возрасте // Руководство по психиатрии / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 472–488.
3. *Лусс Л. А.* Особенности синдрома патологии влечений при шизофрении и резидуально-органическом поражении ЦНС у детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 21 с.
4. *Лусс Л. А.* Патология влечений при шизофрении и резидуально-органическом поражении ЦНС у детей (сравнительно-возрастной аспект) // Психиатрия. — 2003. — № 2. — С. 32–36.
5. *Смулевич А. Б.* Особые формы шизофрении: вялотекущая шизофрения // Руководство по психиатрии / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 437–446.

*Лусс Людвиг Александрович* — кандидат медицинских наук; Научный центр психического здоровья РАМН  
E-mail: l.luss66@rambler.ru

УДК 616.895-87

**Этнокультуральные особенности бредовых расстройств при шизофрении в Якутии**Колотилин Г. Ф., Яковлева М. В., Лапкина С. И.  
Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск

27

С целью выявления этнокультуральных особенностей параноидной шизофрении было исследовано 70 больных якутской и 129 больных славянской национальности. Клинический анализ показал, что среди пациентов из якутской выборки значительно чаще выявляются переживания архаико-мистического содержания, а клиническая картина отличается малым полиморфизмом и тенденцией к ригидности. Также установлена относительная редкость депрессивных расстройств у больных якутов в отличие от больных славянской национальности. Таким образом, этнокультуральные факторы действительно влияют на патокинез клинических проявлений шизофренического процесса.

**Ключевые слова:** шизофрения; этнокультуральные особенности; якутский этнос

For the purpose of revealing ethnocultural features of paranoid schizophrenia 70 patients of the Yakut and 129 patients of Slav nationalities have been investigated. The clinical analysis has shown, that among patients from the Yakut sample experiences the mystical maintenance is much more often sound, and the clinical picture differs low polymorphism and the tendency to conservatism. Also the relative rarity of depressive frustration unlike patients of a Slav nationality is established. Thus, ethnocultural factors really influence on pathways of clinical displays of schizophrenia.

**Keywords:** schizophrenia; ethnocultural features; Yakut ethnos

Еще А. В. Снежневский [9] подчеркивал, что хронические болезни, к которым относится шизофрения, постоянно подвергаются социальному, природному и лекарственному воздействию. Социально обусловленные процессы являются источником трансформации клинической картины многих психических болезней на патогенетическом уровне [4; 10–14]. Важное место занимают этнокультуральные факторы, оказывающие влияние на психическое здоровье людей. Особенности национальной психологии, религиозных убеждений, традиций, обычаев, мифологии, культуры, присущие каждому конкретному этносу, находят свое отражение в генезе и клинических проявлениях психической патологии [6; 15]. Для нашей страны вопросы, которыми занимается этнокультуральная психиатрия, крайне актуальны, так как на сегодняшний день в Российской Федерации проживает 150 народов, представляющих 7 этнолингвистических семей и 19 этнических групп. Наибольшую значимость проблема этнокультуральных различий приобретает для обширнейших сибирских и дальневосточных территорий, особенно для населения Крайнего Севера [1; 3; 7]. Наиболее крупной народностью из сибирских монголоидов, проживающих

на Дальнем Востоке, является якутский этнос, представляющий определенный интерес для исследований в рамках этнокультуральной психиатрии в первую очередь в связи с тем, что он сохранил традиционную культуру и систему религиозного мировоззрения, несмотря на закрепившийся европейский стиль жизни.

Задачей данного исследования явилось изучение клинических особенностей параноидной шизофрении среди больных якутской национальности, проживающих на территории Республики Саха (Якутия), с целью установления патопластического влияния этнокультуральных факторов.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Для выполнения поставленной задачи были проанализированы 70 клинических случаев с диагнозом параноидная шизофрения у больных якутской национальности (группа 1), получавших стационарное лечение в психоневрологическом диспансере Якутска за период 2008–2009 гг. Для проведения сравнительного анализа дополнительно было исследовано 129 клинических случаев с тем же диагнозом у больных славянской национальности

(группа 2), госпитализированных в психиатрическую больницу им. профессора И. Б. Галанта Хабаровска за период 2007–2009 гг. Критериями включения в группы исследования служили: соответствие клинической картины заболевания основным диагностическим критериям диагноза параноидной шизофрении (F20.00, F20.01, F20.09 по МКБ-10), катамнез заболевания не более пяти лет (для исключения значительного разброса в клинической картине).

В качестве основного инструмента исследования использовалась разработанная с учетом поставленной цели и задач карта обследования, включающая социально-демографические данные и клиническую часть. Дополнительно у 50 больных в каждой группе проводилась клиническая оценка с применением шкалы позитивных и негативных симптомов (PANSS). В ходе исследования применялись клинико-психопатологический, катамнестический, социологический методы. Для статистического анализа использовались следующие методики: расчет достоверности различий между группами по параметрическому коэффициенту Стьюдента, а для групп ( $n < 100$ ) — по точному критерию Фишера; определение корреляционных связей в выборках с качественными признаками по коэффициенту ранговой корреляции Спирмена; метод множественной регрессии с определением коэффициента корреляции для выборок с числовыми показателями.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст при госпитализации среди больных в первой группе составил  $25,7 \pm 3,4$ , во второй группе —  $30,5 \pm 5,2$  года. В обеих группах мужчин и женщин было примерно одинаково (группа 1 — 42,8 и 57,2% соответственно; группа 2 — 46,3 и 53,7% соответственно). По социальным показателям (образование, профессия, инвалидность и т.д.) достоверных различий обнаружено не было, лишь при исследовании семейного статуса оказалось, что в хабаровской выборке достоверно чаще встречались больные, состоящие в браке (18,6 против 4,3%,  $p < 0,05$ ). Данная закономерность не свидетельствует о худшем социальном функционировании больных из якутской выборки. Различие связано с тем, что в данной группе чаще, чем в хабаровской выборке, встречались больные молодого возраста, соответственно, не имеющие своей семьи. В обеих выборках

при корреляционном анализе наиболее сильная обратная корреляция наблюдалась между признаками «социальный статус» ( $r_s = -0,45$ ) и «когнитивный дефект» ( $r_s = -0,44$ ).

При исследовании преморбидных особенностей личности оказалось, что в якутской выборке достоверно чаще встречались личности с шизоидным радикалом (соответственно 55,7 и 26,3%,  $p < 0,01$ ). Как описывали родственники больных, в характере этих пациентов до болезни встречались такие черты, как эмоциональная холодность замкнутость, молчаливость. Этот факт можно рассматривать с двух позиций. С одной стороны, действительно можно констатировать более частую преморбидную личностную патологию у якутов, а с другой — данная особенность является одной из национальных черт. Так, еще в XIX веке этнограф В. Серошевский [8], изучавший якутский этнос, писал, что скрытность и недостаточная эмоциональность является одним из свойств менталитета, характерного для многих северных народностей. О. А. Гильбурд [2], исследуя проявления шизофрении у ненцев, выделил понятие «северной парашизоидии», являющейся, по его мнению, адаптационным стереотипом поведения в условиях Крайнего Севера.

Распределение шизофрении по типу течения (непрерывный или эпизодический) было следующим: в группе 1 прогрессивное течение наблюдалось у 47,1%, а приступообразно-прогрессивное — у 52,8%; в группе 2 — 41,9 и 58,1% соответственно. Таким образом, соотношение по типам течения в обеих выборках было почти одинаковым. Анализ инициального периода также не показал значительных различий. В обеих группах наиболее часто инициальный период характеризовался неврозоподобной симптоматикой (группа 1 — 37,1%; группа 2 — 33,3%), несколько реже — психопатоподобными расстройствами (группа 1 — 25,7%; группа 2 — 17,8%) и симплекс-синдромом (группа 1 — 18%; группа 2 — 24%). Манифестация эндогенного процесса параноидальными симптомами наблюдалась почти у  $1/5$  больных в каждой выборке.

Синдромальный анализ показал, что чаще всего в обеих группах диагностировался галлюцинаторно-параноидный синдром (группа 1 — 85,7%; группа 2 — 88,3%). Феноменологический анализ выявил некоторые достоверные различия. Так, в якутской выборке чаще встречались сенестопатии (соответственно 50 и 16,2%,

$p < 0,001$ ), соответственно сенсорный компонент психических автоматизмов также наблюдался чаще (соответственно 40 и 16,2%,  $p < 0,01$ ). Помимо этого, у пациентов якутской национальности значительно чаще, чем у пациентов славянской выборки, обнаруживались антропоморфные зрительные галлюцинации (соответственно 20 и 1,5%,  $p < 0,001$ ). Эти переживания интерпретировались больными как видения из «нижнего» мира, души умерших родственников или «духи». Некоторые больные в связи с этим начинали утверждать о наличии у них так называемой способности *аһаһас эһтэһ* (дословно — «открытое тело»), что у якутов означает способность видеть нематериальные субстанции из «нижнего» мира.

Структурный клинико-психопатологический анализ болезненных бредовых идей показал, что в обеих выборках значительных различий между больными нет, лишь имеется определенная разница в фабульном содержании бредовых переживаний. Бредовые идеи как феномен психической патологии являются психопатологическим образованием, особенно чувствительным к различным культурно-средовым влияниям, однако их основные категориальные свойства, такие как превалирование персекуторных идей при параноидной шизофрении, сохраняются во всех популяциях, независимо от этнической принадлежности. Данный факт еще раз подчеркивает концепцию культуральной инвариантности шизофрении [12], что считается главным догматом транскультуральной психиатрии.

Ярким проявлением этнокультуральных особенностей изучаемой группы больных является наличие так называемых субкультуральных форм бредовых идей в переживаниях пациентов якутской национальности. Важно отметить, что среди больных якутской национальности, госпитализированных в советский период, очень редко выявлялись бредовые идеи архаического содержания [5]. Возможно, это было связано с идеологическими ограничениями советского времени, когда шаманизм подвергался преследованию, а народные целители считались «врагами народа». Сегодня же такое содержание бредовых идей является достаточно актуальным и адаптивным, позволяющим некоторым больным долгое время не попадать в поле зрения психиатров и более комфортно чувствовать себя в социуме. Можно отметить, что местное население, особенно проживающее на сельской территории,

вполне толерантно к больным, в переживаниях которых звучит архаико-мистическая фабула. Вообще частое фабульное содержание, отражающее мифологически-анимистическое мировоззрение, свойственно в основном больным, проживающим в сельской местности, несмотря на их относительно молодой возраст.

У городских жителей психопатологические переживания с архаическим содержанием также встречаются, но здесь четко прослеживается тенденция к увеличению их частоты у лиц старшего возраста.

У больных из якутской выборки достоверно чаще, чем у пациентов из группы славян, встречаются бредовые идеи «одержимости злыми духами» (соответственно 21,4 и 5,4%,  $p < 0,01$ ). Очень часто такие идеи сопровождаются развитием моторных автоматизмов, которые в якутской выборке встречаются во много раз чаще (соответственно 43,5 и 5,4%,  $p < 0,001$ ). Больные начинают утверждать, что в них вселились злые духи, чаще всего умерших или шаманов, которые управляют их телами, совершают различные действия. Параллельно в состоянии таких больных начинают появляться интерпретативные идеи своеобразной переоценки собственных способностей, чаще всего связанные с экстрасенсорными и шаманскими способностями.

Сравнительный анализ также показал, что в хабаровской (славянской) выборке достоверно чаще, чем у якутов, встречались депрессивные расстройства (соответственно 46,5 и 17,1%,  $p < 0,01$ ). Чаще всего депрессия разворачивалась на фоне выраженной продуктивной симптоматики и не была тяжелой по своей глубине. Причем у пациентов и из якутской выборки, и из хабаровской депрессивные расстройства лишь примерно в половине случаев имели тревожный компонент. У больных якутской национальности часто депрессивные расстройства сопровождались снижением двигательной активности и чувством апатии. Такое различие также может быть связано с влиянием этнокультуральных факторов. Исторически связанные с культурой такие особенности как эмоциональная сдержанность и скрытность мешают диагностировать аффективные расстройства, особенно психиатрам, имеющим западную ориентированность. Жалобы на болезнь, а тем более на психические расстройства являются у якутов признаком слабости, поэтому симптомы у больного могут сопровождаться более выраженными соматическими и менее

выраженными психологическими реакциями, причем оформление и содержание их бывает весьма скудное.

Корреляционный анализ отдельных симптомов не показал значительных различий между пациентами обеих выборок. Так, в обеих группах наиболее сильные связи обнаружили между такими признаками, как ментизм ( $r_s = 0,68$ ) и шперунг ( $r_s = 0,67$ ), при этом в хабаровской выборке также была обнаружена корреляция между ментизмом и звучанием мыслей ( $r_s = 0,45$ ). В якутской группе были выявлены корреляции между такими признаками, как обонятельные и вкусовые галлюцинации и бредовые идеи отравления ( $r_s = 0,56$ ), тогда как в хабаровской выборке эти связи были значительно слабее ( $r_s = 0,39$ ). Среди симптомов у больных хабаровской выборки также была обнаружена корреляция между таким расстройством поведения, как отказ от пищи и мессанский бред ( $r_s = 0,46$ ).

Для определения приоритетности тех или иных симптомов в клинической картине была использована шкала оценки позитивных и негативных расстройств. Распределение средних баллов по позитивным и негативным синдромам по двум выборкам представлено в *табл. 1*.

Из таблицы видно, что больные из хабаровской и якутской выборки почти не отличаются по позитивным синдромам, тогда как по негативной симптоматике имеется небольшая разница. Так, в якутской выборке средний балл по этой симптоматике превышает таковой в хабаровской. Средние баллы по другим шкалам PANSS приведены в *табл. 2*.

По шкале депрессии средний балл был значительно выше в якутской выборке, чем в хабаровской. Данные результаты были вполне ожидаемыми, так как при клинико-психопатологическом анализе было установлено значительное превалирование депрессивных расстройств в хабаровской

выборке. Применение метода множественной регрессии обнаружило некоторые различия в силе корреляционных связей. Так, было установлено, что в якутской выборке по шкале депрессии имеется сильная корреляционная связь с признаком негативной симптоматики, тогда как в хабаровской такой корреляции между признаками не было обнаружено ( $p < 0,05$ ). По нашему мнению, речь идет, скорее всего, о достаточном своеобразии негативной симптоматики, наблюдающейся у больных из якутской выборки. В целом, как было указано выше, в якутской выборке средние баллы по негативной симптоматике выше, чем в хабаровской, а баллы по шкале депрессии, напротив, ниже. Это может объясняться тем, что в якутской популяции неявные депрессивные расстройства утяжеляют проявления негативной симптоматики или же часть таких депрессий «маскируется» под негативную симптоматику.

Таким образом, основным своеобразием клинической картины параноидной шизофрении у больных якутской национальности является частая представленность элементов архаического мышления в психопатологических переживаниях, а также связанные с национальной психологией особенности депрессивных расстройств. В целом в якутской выборке клиническая картина шизофрении по сравнению с хабаровской (славянской) отличается более низким полиморфизмом и незначительной вариабельностью, в некоторой степени клиническим «консерватизмом», что, наиболее вероятно, связано с генетически детерминированными процессами в относительно изолированных и генетически однородных популяциях. Таким образом, этнокультуральные факторы действительно занимают значительное место среди патопластических механизмов, влияющих на патокинез клинических проявлений шизофренического процесса.

Таблица 1

**Распределение средних баллов по шкале позитивных и негативных симптомы (PANSS)**

Выборка	Позитивные симптомы	Негативные симптомы	P-N
Хабаровская	32,7 ± 5,6	23,5 ± 6,1	8,9 ± 8,4
Якутская	31,3 ± 4,9	26,4 ± 5,1	6,4 ± 7,0

Таблица 2

**Распределение средних баллов по другим шкалам (PANSS)**

Выборка	Общая	Анергия	Нарушение мышления	Возбуждение	Параноидное поведение	Депрессия
Хабаровская	63,2 ± 5,6	14,1 ± 2,4	19,2 ± 3,2	14,6 ± 2,6	15,1 ± 2,2	17,1 ± 3,4
Якутская	59,1 ± 7,1	14,4 ± 2,9	19,2 ± 3,5	14,1 ± 2,7	13,2 ± 2,5	14,3 ± 3,1

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Галактионов О. К.* Транскультуральная психиатрия. — Владивосток: Время, Лтд, 2003. — С. 10–11.
2. *Гильбурд О. А.* Шизофрения на Севере. — Сургут: Дефис, 1998. — С. 150–157.
3. *Вуль Ф. Р., Мишкинд А. Д., Гильбурд О. В.* Клинико-эпидемиологические особенности психических заболеваний в одном из регионов западной Сибири // Журн. неврол. и психиатрии. — 1988. — № 10. — С. 111–116.
4. *Жариков Н. М., Соколова Е. Д.* Влияние социальных факторов на распространенность и течение шизофрении // Журн. неврол. и психиатрии. — 1989. — № 5. — С. 63–66.
5. *Колотилин Г. Ф., Яковлева М. В.* Клинический патоморфоз параноидной шизофрении в этнокультуральном аспекте // Якутский мед. журн. — 2009. — № 4 (28). — С. 109–111.
6. *Положий Б. С.* Этнические и социокультуральные аспекты психического здоровья в современной России // Культуральные и этнические проблемы психического здоровья. — М., 1996. — С. 4–13.
7. *Семке В. Я.* Динамическая оценка психического здоровья коренного и пришлого населения севера Сибири // Вестн. РАМН. — 1994. — № 7 — С. 39–43.
8. *Серошевский В. Л.* Якуты. Опыт этнографического исследования. — 2-е переизд. 1896 г. — М., 1993. — С. 120.
9. *Снежневский А. В.* О нозологии психических расстройств // Журн. неврол. и психиатрии. — 1975. — № 1. — С. 138–140.
10. *Циркин С. Ю.* О закономерностях развития психической патологии // Соц. и клин. психиатрия. — 1994. — № 2. — С. 117–118.
11. *Шмилович А. А., Евдокимова О. С.* Клинические особенности психогенно спровоцированных обострений параноидной шизофрении // Журн. неврол. и психиатрии. — 2008. — № 6. — С. 18–23.
12. *Жабленски А.* Шизофрения — нозологично единство и культурово многообразие. — София, 1986. — С. 207.
13. *Parrott B., Lewine R.* Socioeconomic status of origin and the clinical expression of Schizophrenia // Schizophr. Res. — 2005. — Vol. 75, № 2–3. — P. 417–424.
14. *Weisman A. G., López S. R., Ventura J. et al.* A comparison of psychiatric symptoms between Anglo-Americans and Mexican-Americans with schizophrenia // Schizophr. Bull. — 2000. — Vol. 26, № 4. — P. 817–824.
15. *Skodlar B., Dernovsek M. Z., Kocmur M.* Psychopathology of schizophrenia in Ljubljana (Slovenia) From 1881 to 2000: Changes in the content of delusions in schizophrenia patients related to various sociopolitical, technical and scientific changes // Int. J. Social Psychiatry. — 2008. — Vol. 54, № 2. — P. 101–111.

*Колотилин Геннадий Федорович* — заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии Дальневосточного государственного медицинского университета (ДВГМУ), доктор медицинских наук, профессор

*Яковлева Мария Владимировна* — очный аспирант кафедры психиатрии и медицинской психологии ДВГМУ

E-mail: jacob83@inbox.ru

*Лапекина Светлана Ивановна* — научный сотрудник Вычислительного центра ДВ РАН

УДК 616.89; 615.832.9; 615.851

## Особенности использования психофармакологических препаратов в психиатрических учреждениях разного типа (сравнительно-возрастное фармакоэпидемиологическое исследование)

32

Ротштейн В. Г.<sup>1</sup>, Сафарова Т. П.<sup>1</sup>, Шешенин В. С.<sup>1</sup>, Федоров В. В.<sup>1</sup>, Суетин М. Е.<sup>2</sup>, Богдан М. Н.<sup>2</sup><sup>1</sup> Научный центр психического здоровья РАМН, Москва<sup>2</sup> Московский психоневрологический диспансер № 11

Статья представляет собой пилотное фармакоэпидемиологическое исследование, дающее общее представление о психофармакологических препаратах, наиболее часто назначаемых психически больным разного возраста. Изучались контингенты разных стационарных и амбулаторных психиатрических учреждений, в том числе располагающих специальными подразделениями для лечения психически больных пожилого и старческого возраста. Общее число исследованных больных составило 2443 человека. Показано, что контингенты больных, наблюдающихся в клинике Научного центра психического здоровья РАМН, психоневрологических диспансерах и частном лечебном учреждении, существенно различаются как по социальным, так и по клиническим характеристикам. От этого зависит ряд различий в подходах к терапии. В частности, в клинике Научного центра психического здоровья РАМН и частном лечебном учреждении препараты последнего поколения назначаются значительно чаще, чем в ПНД. Существенное снижение доз лекарственных препаратов, назначаемых пожилым больным, обнаруживается лишь в группе пациентов старше 80 лет. Общим для всех учреждений является то обстоятельство, что более половины назначений покрывается 10–15 препаратами, хотя на рынке их около 80.

**Ключевые слова:** фармакоэпидемиология; психотропные препараты

This pilot pharmaco-epidemiological study provides general overview on the most frequent prescriptions of psychopharmacological medicines to the patients of different age. The study was conducted in various inpatient and outpatient psychiatric institutions, both state and private; some of them had special departments for elderly patients. The whole number of patients included into the study corresponded to 2443. It was shown an essential difference in clinical and social characteristics between patients treated in the clinic of Mental Health Research Centre, state outpatient and private outpatient clinics. This difference significantly influences the therapeutic approaches in these institutions. Thus doctors in the clinic of Mental Health Research Centre and private outpatient clinic much more often prescribed psychotropic drugs of the new generations. Essentially lower dosage of the medication in elderly patients was registered in a group of patients older than 80 only. The common particularity for all institutions was that more than a half of prescriptions were covered by 10–15 medicines, though there are dozens (around 80) of them in the market.

**Keywords:** pharmacoepidemiology; psychotrope medications

Настоящая работа излагает результаты одного из первых в России фармакоэпидемиологических исследований в области психиатрии. В отличие от большинства проводившихся в прошлом исследований, которые были посвящены изучению свойств отдельных психофармакологических препаратов и базировались на строго отобранных группах больных, в настоящей работе изучалась практика использования лекарственных препаратов в повседневной работе психиатров различных учреждений. Подобные исследования призваны отвечать как на простейшие вопросы (такие, например, как частота использования отдельных препаратов в том или ином учреждении), так и на более сложные (например, касающиеся практики дозирования лекарственных препаратов в зависимости от возраста больных). Цель настоящего исследова-

ния — получить общее представление о типичных подходах к лекарственной терапии психически больных разного возраста в повседневной практике психиатрических учреждений разного типа.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования служили репрезентативные группы психически больных (общее число — 2443), получающих помощь в разных лечебных учреждениях, а именно:

- специализированный стационар научно-исследовательского центра (клиника Научного центра психического здоровья РАМН — 306 больных);
- психоневрологический диспансер, имеющий геронтопсихиатрический кабинет (московский ПНД № 10 — 801 больной);

- психоневрологический диспансер, оказывающий помощь пожилым больным в рамках общего врачебного участка (московский ПНД № 11 — 392 больных);
- психотерапевтический кабинет городской поликлиники № 213 — 777 больных;
- многопрофильный медицинский комплекс на Полянке (ММК — частное лечебное учреждение — 167 больных).

Следует подчеркнуть, что перечисленные учреждения существенно различаются как по своим особенностям, так и по сформировавшимся в каждом из них контингентам больных [2]. Так, клиника Научного центра психического здоровья РАМН располагает высококвалифицированными специалистами в области геронтопсихиатрии и смежных клинических дисциплин, современным диагностическим оборудованием и хорошим лекарственным обеспечением. Все пациенты клиники проходят полное и весьма квалифицированное обследование, в том числе по поводу сопутствующих соматических и неврологических заболеваний; лекарственная терапия назначается с учетом всех полученных данных. Из этого следует, что аналогичная терапия подобных больных может проводиться лишь при сопоставимых возможностях обследования и наблюдения.

Многопрофильный медицинский комплекс на Полянке оказывает платную и сравнительно дорогостоящую медицинскую помощь. Социальное положение его пациентов определяет особенности контингента. Аптека ММК располагает всеми имеющимися на рынке лекарственными препаратами, поэтому назначения определяются только клиническими показаниями.

Важнейшей особенностью психоневрологических диспансеров в наше время

является ограничение возможности врачебных назначений текущими условиями бесплатного лекарственного обеспечения. Наиболее значительная часть пациентов ПНД — больные, имеющие право и нуждающиеся в бесплатном лекарственном обеспечении.

Психотерапевтический кабинет городской поликлиники № 213 был открыт Научным центром психического здоровья РАМН и обслуживался его сотрудниками. В его задачи входил сравнительно-возрастной анализ психических расстройств, встречающихся в общемедицинской практике, и определение основных принципов лечения выявленных больных. С 2004 по 2008 год было зарегистрировано 777 первичных обращений. Возраст пациентов колебался в широком диапазоне, от 14 до 89 лет (средний возраст — 54 года). Большинство (80%) составили женщины. Пациенты старше 60 лет составили около 35% впервые обратившихся за психиатрической помощью. В этой возрастной группе больных преобладали органические заболевания головного мозга (68%), в подавляющем большинстве случаев находившиеся на инициальном этапе своего течения. В 72% подобных случаев речь шла об астенических и депрессивных расстройствах органической природы. У 22% обратившихся в кабинет пациентов диагностированы невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства. Около 9% больных обратились по поводу текущего депрессивного эпизода. Больные шизофренией и бредовыми психозами составили всего 1% пациентов. У 7% обратившихся за помощью нарушения носили «донозологический» характер, на уровне личностных и возрастных особенностей. Эти пациенты, как правило, нуждались в психотерапевтической коррекции. Лекарственные

Таблица 1  
Контингент больных в исследованных учреждениях, %

	Клиника НЦПЗ	Геронтологический кабинет ПНД № 10	Врачебный участок ПНД № 11	Поликлиника № 213	ММК
До 60 лет	33,6	0*	64,5	65	85
Мужчины	28,1	28,0	41,8	20	35,9
Высшее образование	57,8	Нет сведений	15,6	Нет сведений	70
Инвалиды	14,6	Нет сведений	67,3	Нет сведений	1,6
<i>Психические расстройства</i>					
Функциональные	85,3	58,3	71,4	26	94,0
В том числе аффективные	51,0	6,5	3 случая	9	36,6
Органические	14,7	41,7	28,6	74	6,0

\* Геронтологический кабинет.

назначения практически полностью исчерпывались транквилизаторами и антидепрессантами.

В *табл. 1* приведены данные об основных клинических и социально-демографических характеристиках обсуждаемых контингентов.

Как видно из таблицы, особенности учреждения существенно влияют как на основные клинические, так и на социально-демографические характеристики наблюдаемых в нем больных. Естественно, что в геронтологических отделениях и кабинетах отсутствуют больные моложе 60 лет; доля мужчин в них достоверно меньше, чем в учреждениях, обслуживающих больных всех возрастных групп. Данные об образовании больных и инвалидности ярко иллюстрируют различия, связанные с такими типами учреждений, как клиника Научного центра психического здоровья РАМН, городской психоневрологический диспансер и частное лечебное учреждение. Так, доля пациентов с высшим образованием в клинике Научного центра психического здоровья РАМН составляет 57,8%, в частном учреждении — 70%, в ПНД — 15,6%. Что касается доли инвалидов, то соотношение получилось практически противоположным: в ПНД она составляет 67,3%, в клинике Научного центра психического здоровья РАМН — 14,6%, в частном учреждении — 1,6%.

Клиническая характеристика обсуждаемых контингентов также различна. Так, наибольшая доля пациентов с функциональными психическими расстройствами — в частном лечебном учреждении (94%); почти такой же процент функциональных расстройств отмечен среди больных клиники Научного центра психического здоровья РАМН (что связано с ее научными интересами). В учреждениях, оказывающих помощь преимущественно пожилым больным и не специализирующихся в области функциональных расстройств, их доля заметно меньше (26% в психотерапевтическом кабинете поликлиники № 213, 58% в геронтопсихиатрическом кабинете ПНД 10).

Большого внимания заслуживает то обстоятельство, что частота случаев с диагнозами «депрессивный эпизод», «рекуррентное депрессивное расстройство» и «биполярное аффективное расстройство» (то есть тех, которые в традиционной системе диагностики расценивались как страдающие МДП) в обсуждаемых контингентах различается очень сильно. Как видно из таблицы, число таких больных достаточно велико в клинике Научного центра психического здоровья РАМН и в частном лечебном учреждении (51,0 и 36,6% соответственно). В городских лечебных учреждениях, особенно в диспансерах, они составляют редкость. При наличии в ПНД геронтологических кабинетов доля таких случаев колеблется от 1,5 до 6,5%, достигая 9% лишь в условиях специализированного кабинета в городской поликлинике. Если же диспансер оказывает помощь пожилым больным в структуре общего врачебного участка, то среди его пациентов встречаются лишь отдельные больные с подобными расстройствами.

В *табл. 2* приводятся данные об основных нозологических формах, обнаруженных у пациентов клиники Научного центра психического здоровья РАМН.

Как уже говорилось, важным аспектом проведения терапии в позднем возрасте является наличие сопутствующей соматоневрологической патологии. У обследованных больных психическая патология сочеталась с множественными соматоневрологическими заболеваниями и психоорганическими расстройствами. Коморбидная соматоневрологическая патология наблюдалась у подавляющего большинства больных (272 человека, 88,9%) и была представлена главным образом характерными для позднего возраста сердечно-сосудистыми (237 человек, 77,4%) и церебрально-сосудистыми (231 человек, 75,5%) заболеваниями. Среди сердечно-сосудистых расстройств в первую очередь выявлялась ишемическая болезнь сердца. У большинства больных

Таблица 2

**Клиническая структура группы больных, обследованных в НЦПЗ РАМН**

Группы заболеваний	Абс.	%
Шизофрения и бредовые психозы (F20–25)	93	30,39
Аффективные расстройства (F30–34)	156	50,98
Пограничные психические расстройства (F42–45)	12	3,92
Деменции (F00–04)	30	9,80
Другие органические расстройства (F06–07)	15	4,90
Всего	306	100,00

(232 человека, 75,8%) наблюдалась патология зрения (дальнозоркость, катаракта, глаукома, ангиопатия сетчатки). Болезнями опорно-двигательного аппарата страдали 203 человека (66,3%). Преобладал остеохондроз позвоночника. Различные неврологические расстройства были обнаружены более чем у половины больных (161 человек, 52,6%). Заболевания желудочно-кишечного тракта наблюдались у 130 больных (42,5%). Патология слуха была обнаружена у 115 человек (37,6%). Заболевания эндокринной системы наблюдались почти у четверти больных (76 человек, 24,8%) и были представлены главным образом сахарным диабетом второго типа и заболеваниями щитовидной железы. Заболевания почек и мочевыводящих путей выявлены у 65 больных (21,2%).

Более чем у половины больных (156 человек, 51,0%) диагностировано свыше трех одновременно существующих заболеваний, немногим реже (121 человек, 39,5%) — два-три одновременно существующих заболевания. Только у 25 больных (2,6%) наблюдалось единственное сопутствующее заболевание. Не было обнаружено соматической патологии лишь у четырех больных (1,3%). Различные структурные изменения головного мозга по данным МРТ наблюдались у 65,0% всех пациентов (199 больных). Сосудистые изменения отмечены у 26,6% из них, признаки атрофии мозга — у 32,2%. Наиболее часто встречались смешанные сосудисто-атрофические изменения. Они были выявлены у 77 больных (38,7%). У 5 больных (2,5%) были обнаружены кисты и посттравматические изменения.

Подчеркнем еще раз, что лекарственная терапия пациентам клиники НЦПЗ РАМН назначалась с учетом данных обследования. В *табл. 3* приведены данные

о частоте использования основных классов психотропных средств в изучавшейся группе больных.

Как видно из *табл. 3*, частота назначений отдельных классов психотропных средств больным функциональными и органическими психическими расстройствами различается.

Так, антидепрессанты, противопаркинсонические средства и нормотимики чаще назначались больным функциональными психическими расстройствами. Их получали соответственно 90, 28 и 26% больных, в то время как при органических психических расстройствах эти препараты получали соответственно 49, 7 и 9% больных. В группе пациентов с органическими психическими расстройствами достоверно чаще назначались препараты заместительной терапии (60% больных против 11% больных с функциональными расстройствами, получавших эти препараты). Достоверных различий в назначении транквилизаторов и нейролептиков выявлено не было.

Представляет интерес изучение частоты использования отдельных препаратов, принадлежащих к основным классам психотропных средств. Так, из класса транквилизаторов наиболее часто использовались седуксен (релиум) и лорафен (соответственно 40 и 39% больных). Из класса антидепрессантов наиболее часто применялись лудиомил (28% назначений), паксил (21%), анафранил (16%), ремерон (11%) и леривон (10%). Из класса нейролептиков чаще других назначали эглонил (27%). Хлорпротиксен (труксал) применялся в 23% случаев, rispолепт — в 21%, галоперидол — в 16%, оланзапин — в 14%, сероквель — в 11%.

В *табл. 4* приведены средние суточные дозы препаратов, наиболее часто назначавшихся при лечении больных разного воз-

Таблица 3

**Частота использования основных классов психофармакологических препаратов в клинике Научного центра психического здоровья РАМН в зависимости от основного характера расстройств\***

Классы препаратов	Функциональные расстройства (n = 261)		Органические расстройства (n = 45)		Все больные (n = 306)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Транквилизаторы	238	91,2	33	73,3	271	88,6
Антидепрессанты	236	90,4	22	48,9	258	84,3
Нейролептики	223	85,4	29	64,4	252	82,4
Заместительная терапия	28	10,7	27	60,0	55	18,0
Нормотимики	70	26,8	4	8,9	74	24,2

\* Проценты в табл. 3 подсчитывались по отношению к числу больных (n) в данной подгруппе.

Таблица 4

## Дозы препаратов, наиболее часто назначавшихся больным разного возраста

Препараты	Средние суточные дозы (мг)			
	50–59 лет	60–69 лет	70–79 лет	старше 79 лет
Седуксен (релиум)	12,3	12,3	12,0	5,0
Лорафен	3,0	3,0	2,6	2,1
Лудиомил	100,9	111,6	87,5	37,5
Паксил	25,6	27,5	25,0	0
Анафранил	98,4	107,2	75,0	50,0
Эглонил	155,0	156,6	126,3	0
Хлорпротиксен (труксал)	26,2	18,9	11,2	7,5
Рисполепт	4,5	35,0	2,4	2,0
Галоперидол	6,4	5,8	1,5	1,5
Оланзапин	7,7	7,5	8,3	0
Сероквель	250,0	165,6	96,4	75,0

раста. Как видно из таблицы, существенное их уменьшение заметно лишь в старших возрастных группах, особенно после 80 лет. Дозы препаратов, назначавшихся пациентам в возрасте от 50 до 70 лет, практически не отличались от доз, рекомендуемых для больных среднего возраста.

Врачебный участок «Текстильщики» ПНД № 11 Москвы (главный врач Н. В. Дьякова) с 1999 года служил исследовательской базой отдела организации психиатрических служб Научного центра психического здоровья РАМН и обслуживался его научными сотрудниками. В 2000 году была создана база данных, разработанная на основе компьютерной программы Microsoft Access, куда вошла информация обо всех больных, находившихся в то время на диспансерном наблюдении. Население участка «Текстильщики» к моменту создания базы данных составляло 30,8 тысячи человек. Под диспансерным наблюдением наблюдалось 480 человек, из них 300 пациентов с диагнозами «шизофрения», «шизотипическое расстройство», «хроническое бредовое расстройство», «шизоаффективный психоз» (что составляет 62,5% всего контингента), или 9,7 на 1000 населения, что примерно соответствует общепринятым представлениям о распространенности шизофрении и близких к ней расстройств. В базу данных вносились подробные сведения о каждом визите пациента в ПНД; указывалась дата посещения, краткое описание и квалификация психического статуса, информация о лекарственных назначениях и дозах каждого препарата.

Было принято решение, согласно которому больные, включенные в базу данных в 2000 году, составят когорту, подлежащую дальнейшему наблюдению. Поэтому в базу не включались пациенты, взятые на диспансерное наблюдение позже 2000 года, и не удалялась информация о тех, кто по разным причинам был снят с динамического диспансерного наблюдения или перестал посещать ПНД. В этих случаях в базу вносились соответствующая информация.

Несмотря на то что в связи с объективными обстоятельствами обслуживание участка «Текстильщики» с 2005 года производится врачами ПНД № 11, а не сотрудниками НЦПЗ РАМН, указанная база данных аккуратно ведется до настоящего времени и поэтому содержит весьма информативный материал для эпидемиологических исследований.

Для настоящей работы анализировались данные, занесенные в базу до 1 января 2008 года. К этому времени 88 человек из данной когорты умерло; таким образом, в живых остались 392 человека. При учете посещений ПНД решено рассматривать двухлетний период (2006–2007 гг.).

В табл. 5 приводятся данные о демографической структуре указанной группы.

Из приведенной таблицы видно, что в когорте накапливаются пациенты старших возрастных групп. Доля больных старше 60 лет составляет 35,46%. Особенно заметно это преобладание среди женщин: из них в самой старшей возрастной группе находится 43,86%, в то время как среди мужчин соответствующий показатель составляет 23,78%.

Таблица 5

Распределение больных, находящихся на динамическом диспансерном наблюдении на участке «Текстильщики» ПНД № 11, по возрасту и полу

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
20–29	15	9,15	15	6,58	30	7,65
30–39	29	17,68	17	7,46	46	11,73
40–49	45	27,44	54	23,68	99	25,26
50–59	36	21,95	42	18,42	78	19,90
60 и старше	39	23,78	100	43,86	139	35,46
Всего	164	100,00	228	100,00	392	100,00

То, что в когорту не включались новые случаи, повлияло на приведенное распределение. Так, именно поэтому в ней отсутствуют больные моложе 20 лет. Г. А. Фомин (2006) [3], приводя демографическую характеристику того же участка, обнаружил 10 человек моложе 20 лет. Очевидно, что за истекшее время эти молодые люди перешли в следующую возрастную группу. Что же касается накопления больных наиболее старшего возраста, то, по-видимому, влияние обсуждаемого фактора не столь значительно: различие между соответствующими показателями в когорте и ПНД в целом недостоверно.

В табл. 6 приводятся данные по нозологической структуре психической патологии у пациентов обсуждаемой когорты. Следует подчеркнуть, что, согласно принятым в настоящее время стандартам, диагностика в диспансере производится по МКБ-10. Однако в данной таблице мы сочли возможным объединить некоторые рубрики (главным образом касающиеся шизофрении) таким образом, чтобы в максимальной степени отразить особенности течения процесса. В соответствии с этим рубрики «Шизофрения параноидная, эпизодическая с нарастающим дефектом», «Шизофрения параноидная, эпизодическая со стабильным дефектом» и «Шизофрения параноидная, эпизодическая с ремиттирующим течением» объединены под термином «Параноидная шизофрения, приступообразная».

В табл. 7 приведены десять наиболее часто назначаемых препаратов (с учетом возраста больных).

Наиболее существенные различия, как следует из табл. 7, заключаются в частоте назначения амитриптилина, который в группе «молодых» больных занимает лишь пятое место, а в группе «пожилых» — второе (пожилым больным он

назначается вдвое чаще, чем молодым). Феназепам, который в обеих группах занимает первое место по частоте назначений, пожилым больным назначается чаще, чем молодым (14,3 против 8,5%). Еще одно существенное различие заключается в отсутствии назначений пролонгированных нейролептиков пожилым больным.

В табл. 8 приводится соотношение частоты назначения препаратов трех основных групп (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы) больным разного возраста.

Как видно из таблицы, нейролептики, которые в группе «молодых» больных составляют почти  $\frac{2}{3}$  всех назначений, у больных старше 60 лет составляют менее половины. Соответственно в последней группе существенно чаще назначаются транквилизаторы и антидепрессанты, особенно транквилизаторы.

Существенный интерес представляет сравнение доз препаратов, назначаемых больным разного возраста. Большинство авторов, работающих в области геронтопсихиатрии, указывают на необходимость уменьшения доз препаратов, назначаемых пожилым больным [1]. В то же время предшествующие фармакоэпидемиологические исследования обнаружили, что в практической работе такие рекомендации не выполняются. Это следует и из табл. 9, в которой приведены сравнительные данные о средних дозах препаратов, часто назначаемых больным старше 60 лет.

Как видно из таблицы, дозы, назначаемые в повседневной практике ПНД пожилым больным, не меньше, а для амитриптилина даже больше, чем дозы, назначаемые молодым. Однако необходимо напомнить, что уменьшенные дозы лекарственных препаратов в клинике Научного центра психического здоровья

Таблица 6  
**Нозологическое распределение больных, находящихся на динамическом наблюдении на участке «Текстильщики» ПНД № 11**

Диагноз	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Деменция при болезни Альцгеймера	0	0,00	2	0,88	2	0,51
Сосудистая деменция	1	0,61	10	4,39	11	2,81
Деменции при других органических заболеваниях	13	7,93	17	7,46	30	7,65
Органические заболевания мозга без деменции	21	12,80	14	6,14	35	8,93
Параноидная шизофрения, непрерывно текущая	19	11,59	32	14,04	51	13,01
Параноидная шизофрения, приступообразная	60	36,59	75	32,89	135	34,44
Шизотипическое расстройство	21	12,80	30	13,16	51	13,01
Шизофрения, другие формы	6	3,66	11	4,82	17	4,34
Бредовые расстройства	1	0,61	4	1,75	5	1,28
Шизоаффективное расстройство	2	1,22	6	2,63	8	2,04
Аффективные расстройства	3	1,83	9	3,95	12	3,06
Психопатия	0	0,00	1	0,44	1	0,26
Умственная отсталость	17	10,37	17	7,46	34	8,67
Всего	164	100,00	228	100,00	392	100,00

Таблица 7  
**Наиболее часто назначаемые препараты больным разных возрастных групп в ПНД\***

Больные до 60 лет			Больные старше 59 лет		
препарат	абс.	%	препарат	абс.	%
Феназепам	192	8,5	Феназепам	108	14,3
Галоперидол	183	8,1	Амитриптилин	102	13,5
Азалептин	170	7,5	Азалептин	67	8,9
Модитен-депо	155	6,9	Галоперидол	55	7,3
Амитриптилин	140	6,2	Хлорпротиксен	44	5,8
Аминазин	94	4,2	Рисполепт	42	5,6
Галоперидол деканоат	89	3,9	Сонапакс	33	4,4
Этаперазин	86	3,8	Аминазин	27	3,6
Сонапакс	78	3,5	Эглонил	27	3,6
Рисполепт	77	3,4	Финлепсин	23	3,1

\* Процент подсчитывался к общему числу назначений.

Таблица 8  
**Число назначений нейролептиков, антидепрессантов и транквилизаторов больным разных возрастных групп в ПНД**

Препарат	Возраст			
	до 60 лет		после 60 лет	
	абс.	%	абс.	%
Нейролептики	1041	63,3	288	48,4
Антидепрессанты	292	17,8	144	24,2
Транквилизаторы	312	19,0	163	27,4
Всего	1645	100,0	595	100,0

Таблица 9

**Средние дозы препаратов, наиболее часто назначаемых пожилым больным в ПНД, мг/сутки**

Препарат	Меньше 60 лет	60 лет и больше
Феназепам	1,72	1,71
Амитриптилин	79,4	89,8
Азалептин	139,1	133,2
Галоперидол	10,93	10,98
Хлорпротиксен	52,5	55,36

РАМН отмечены только среди больных старше 80 лет. Среди пациентов ПНД № 11 таких практически нет, а основную часть группы пациентов старше 59 лет составляют лица в возрасте от 60 до 70 лет. С другой стороны, сопоставление доз часто назначаемых препаратов этой группе больных с дозами, назначаемыми в геронтопсихиатрическом кабинете ПНД № 10 (табл. 10), обнаруживает существенные различия, особенно для такого часто назначаемого антидепрессанта, как амитриптилин, а среди нейролептиков — для галоперидола.

Таким образом, следует признать, что терапия пожилых больных в специализированных организационных структурах (стационар, геронтопсихиатрический кабинет ПНД) производится с большей осторожностью, нежели на общем врачебном участке психоневрологического диспансера.

Анализ врачебных назначений, сделанных психиатрами в частной клинике (ММК), оказался возможным благодаря тому, что удалось получить информацию обо всех психофармакологических препаратах, проданных аптекой ММК за 2007 год. Общее число препаратов, выписанных врачами ММК за это время, составляет 74 (несколько меньше, чем в ПНД № 11, — там их было 87). О числе назначений можно судить лишь косвенно, ориентируясь на число проданных упаковок (их оказалось

5267). Понятно, что это число больше, чем число назначений, потому что пациент может покупать назначенный ему препарат несколько раз. Однако судить о частоте использования препарата по этому показателю возможно.

Десяток наиболее часто назначаемых препаратов здесь покрыв всего 48,7% всех продаж (табл. 11), что меньше, чем в ПНД (60%).

Шестнадцать наиболее часто продаваемых препаратов покрывает в клинике не 75%, как в ПНД, а лишь 60% всех продаж. Далее положение практически выравнивается: около 85% всех продаж в ММК покрывают 30 наиболее часто продаваемых препаратов.

Интересно, что и здесь феназепам оказался наиболее используемым препаратом, хотя остальной список сильно отличается от аналогичного списка ПНД. Если там господствующее место занимают нейролептики, то здесь — антидепрессанты. Нейролептики назначаются гораздо реже, что, естественно, отражает клинические различия контингентов ПНД и частной клиники.

Самый частый антидепрессант, используемый в ПНД, — амитриптилин (более чем  $\frac{2}{3}$  всех антидепрессантов) занимает в ММК всего примерно 10% всех антидепрессантов; более 80% всех назначенных антидепрессантов приходится на препараты последнего поколения.

Таблица 10

**Сопоставление доз ряда лекарственных препаратов, назначаемых пожилым больным в условиях обычного врачебного участка ПНД № 11 и специализированного геронтопсихиатрического кабинета ПНД № 10**

Препарат	ПНД № 11	ПНД № 10
Феназепам	1,7	2,4
Амитриптилин	89,8	60,0
Аминазин	125,0	100,5
Галоперидол	10,98	4,4
Сонапакс	25,3	32,4

Таблица 11  
**Препараты, наиболее часто назначаемые пациентам ММК\***

Препарат	Абс.	%
Феназепам	437	8,30
Ципралекс	346	6,57
Портал	303	5,75
Эфевелон	299	5,68
Клоназепам	260	4,94
Амитриптилин	218	4,14
Флюанксол	197	3,74
Атаракс	187	3,55
Эглонил	173	3,28
Труксал	145	2,75

\* Процент от общего числа назначений.

В заключение отметим, что впервые в России проведено пилотное исследование лекарственной терапии больных разного возраста в повседневной практике психиатрических учреждений разного типа с использованием фармакоэпидемиологического метода, который ранее в отечественной психиатрии не использовался.

Установлено, что контингенты больных, наблюдающихся в психиатрических учреждениях разного типа, существенно различаются как клиническими, так

и социально-демографическими характеристиками. От этого зависит как частота использования основных классов психофармакологических препаратов, так и преимущественное назначение первого или второго поколений нейролептиков и антидепрессантов.

Следует подчеркнуть, что в настоящей работе получены только наиболее общие данные, указывающие на необходимость дальнейших исследований в этом направлении.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлова Н. М., Колыхалов И. В., Селезнева Н. Д. и др. Опыт применения ципрамила в амбулаторной психогериатрической практике // Психиатрия и психофармакол. — 2002. — № 6. — С. 221–226.
2. Румянцева О. С. Эффективность геронтопсихиатрической помощи в ПНД при различных формах ее организации (сравнительное клинико-эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007.
3. Фомин Г. А., Суетин М. Е., Голубева С. В. Современный контингент пациентов ПНД (клинико-эпидемиологическое исследование) // Психиатрия. — 2006. — № 1. — С. 7–12.

*Ротштейн Владимир Григорьевич* — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отдела геронтологической психиатрии Научного центра психического здоровья РАМН

E-mail: vladimir.rotstein@gmail.com

*Сафарова Татьяна Петровна* — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН

*Шешенин Владимир Сергеевич* — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН

*Федоров Виктор Вячеславович* — научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН

*Суетин Михаил Евгеньевич* — врач ПНД № 11

*Богдан Марьяна Наумовна* — врач ПНД № 11

УДК 616.89-008.46; 616-085

## Сравнительная оценка эффективности препарата Пантогам актив в терапии когнитивных расстройств

Собенникова В. В., Читняев Г. Г., Савватеев В. В.  
Иркутский государственный медицинский университет



41

Проведен анализ сравнительной эффективности препарата Пантогам актив и других (недифференцированных) ноотропных средств в терапии умеренных когнитивных нарушений у лиц с органической психической патологией. Результаты указывают на преимущество Пантогама актив перед другими ноотропными препаратами по выраженности редукции астенических и когнитивных нарушений, достигавшей уровня статистической значимости.

**Ключевые слова:** мягкий когнитивный дефицит; астенические расстройства; Пантогам актив; ноотропные средства

A comparison of effectiveness between Pantogam active and others nootropic drugs in treatment inpatients with organic diseases and mild cognitive impairment was done. AH patients were assessed using the following instruments: Chulte tables, «10 words», MFI-20 for the severity of asthenia. Results: for the define cohort of patients with organic diseases and mild cognitive impairment, Pantogame-active treatment are likely to improve, especially in reducing asthenia.

**Keywords:** mild cognitive impairments; asthenic disorders; Pantogam active; nootropic drugs

Согласно данным эпидемиологических исследований [1], одной из прочно сохраняющихся тенденций последних десятилетий является неуклонный рост заболеваемости органическими непсихотическими расстройствами, что связано с постарением населения, высоким уровнем травматизма, сложностью реализации программ профилактики сосудистых и дегенеративных заболеваний. Значительная распространенность как в общесоматической, так и психиатрической сети, как правило, мультифакториальный генез этих состояний, недостаточная четкость диагностических и прогностических критериев, трудности в выборе терапии определяют актуальность поиска новых подходов к их лечению и профилактике. Важной особенностью органических психических расстройств, в том числе сосудистого генеза, является их преимущественно длительное, многолетнее течение без выраженной прогрессивности, с доминированием в клинической картине астенического симптомокомплекса. В связи с этим лица, страдающие органическими расстройствами легкой и умеренной степени выраженности, редко обращаются за медицинской помощью, длительное время «приспосабливаясь» к своему состоянию. В то же время малая специфичность проявлений на начальном этапе развития, немногочисленность жалоб и отсутствие отчетливого снижения уровня социального функционирования ведет к недооценке

и даже игнорированию таких состояний со стороны врача, несмотря на наличие признаков когнитивного дефицита. Между тем, своевременная диагностика и терапия когнитивных нарушений предполагает повышение качества жизни больных и его ближайшего окружения, а также служит фактором превенции развития тяжелых инвалидизирующих вариантов мнестико-интеллектуального дефекта.

Одним из наиболее распространенных патологических феноменов, развивающихся при органических психических расстройствах у лиц пожилого возраста, оказывается мягкий когнитивный дефицит (*mild cognitive impairments* — MCI) [2; 3; 7], диагностическими критериями которого являются снижение памяти, внимания, способности к обучению, сочетающиеся с астеническими признаками при умственной деятельности; отсутствие симптомов деменции и связи с делирием органической природы [4]. Согласно современным литературным данным, умеренные когнитивные расстройства — не гомогенные состояния [5] и могут иметь различный прогноз, тем не менее риск трансформации в деменцию у лиц с признаками MCI значимо выше, чем у тех, кто не обнаруживает когнитивных расстройств.

Терапия когнитивных нарушений, сочетающихся с астеническими расстройствами, до настоящего времени остается непростой задачей, что обусловлено сложностью патогенетических связей, малой обратимостью,

а также частотой сочетания с другими психопатологическими и соматическими расстройствами. Оптимальная лечебная программа предполагает коррекцию дисметаболических изменений в сочетании с применением комплексной терапии вазоактивными, нейрометаболическими, нейротрансмиттерными, антиоксидантными, антидепрессивными средствами. Приоритетная роль в этом ряду традиционно отдается препаратам с нейрометаболическим действием ввиду относительной простоты дозирования, благоприятного профиля переносимости и доступной цены.

Настоящее исследование посвящено анализу эффективности препарата Пантогам актив. Входящая в его состав рац-гопантенная кислота по сравнению с препаратами гопантенной кислоты предыдущего поколения обладает более выраженной ноотропной, нейропротективной и противосудорожной активностью, а также определяет легкий анксиолитический и антидепрессивный эффект. Хороший профиль переносимости и малая выраженность побочных эффектов делают применение Пантогама актив перспективным в терапии когнитивных нарушений при органических поражениях головного мозга.

Целью данного исследования явилась сравнительная оценка эффективности и переносимости препарата Пантогам актив и других (недифференцированных) ноотропных средств в терапии умеренных когнитивных расстройств у лиц с органической психической патологией.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включались лица обоего пола из числа амбулаторного и стационарного контингента клиники неврозов и психотерапии Иркутского государственного медицинского университета с наличием в структуре патологического состояния легких и умеренных когнитивных нарушений, отвечающих критериям рубрики

органические психические расстройства МКБ-10: легкое когнитивное расстройство (F06.7); непсихотическое смешанное расстройство в связи с сосудистым заболеванием головного мозга (F06.371), в связи с травмой головного мозга (F06.370), в связи с эпилепсией (F06.372), в связи со смешанными заболеваниями (F06.378) (табл. 1).

Выделялись две группы больных: основная (20 человек), пациенты получавшие терапию препаратом Пантогам актив, и контрольная (20 человек) — пациенты, получавшие недифференцированную ноотропную терапию. Обе группы не обнаруживали статистически значимых различий по основным социально-демографическим показателям: средний возраст лиц основной группы составил  $51,8 \pm 5,5$  года, контрольной —  $53,7 \pm 6,4$  года. Число лиц мужского пола оказалось равным и преобладающим в обеих выборках — 13 человек (65,0%), женского — по семь (35,0%). Среди пациентов основной группы незначительно преобладали лица с высшим образованием — девять человек (45,0%), а контрольной — средним и средним специальным — девять (45,0%). Число лиц с неоконченным средним образованием составило три (15,0%) и четыре (20,%) соответственно. К моменту исследования 11 человек (55,0%) основной группы и 12 (60,0%) — контрольной продолжали работать, а остальные девять (45,0%) и восемь (40,0%) соответственно являлись пенсионерами по возрасту либо имели группу инвалидности в связи с соматическими причинами.

Основным методом исследования был клинический, для формализованной регистрации имеющихся психопатологических расстройств, а также оценки терапевтической динамики состояния применялись стандартные тесты: методика «таблицы Шульце», позволяющая оценивать устойчивость и динамику внимания, методика оценки оперативной и долговременной памяти «10 слов» [6]. Оценка выраженности

Таблица 1  
Клинико-нозологическая характеристика больных

Рубрика МКБ-10	Основная группа	Контрольная группа
Легкое когнитивное расстройство вследствие сосудистого заболевания	3 (15,0%)	3 (15,0%)
Непсихотическое смешанное расстройство вследствие сосудистого заболевания	7 (35,0%)	6 (30,0%)
Непсихотическое смешанное расстройство вследствие травмы головного мозга	6 (30,0%)	4 (20,0%)
Непсихотическое смешанное расстройство вследствие смешанных причин	4 (20,0%)	7 (35,0%)

астенических проявлений осуществлялась посредством шкалы MFI-20, позволяющей дифференцированно оценить проявления астении по сумме баллов пяти субшкал.

**Дизайн исследования.** Согласно протоколу проведения, предполагалось включение в исследование только лиц, достигших 45-летнего возраста и старше, обнаруживающих ухудшение базовых показателей когнитивных функций: объем и концентрацию внимания, а также показателей оперативной и долговременной памяти. Критериями исключения оказались тяжелые формы психической патологии с наличием признаков деменции, бредовой и галлюцинаторной симптоматики, делириозных нарушений, соматической патологией в стадии декомпенсации, психическими и поведенческими нарушениями вследствие употребления ПАВ, беременность, период лактации, а также отказ больного от участия в исследовании. Продолжительность терапии составила 42 дня. Регистрация состояния с привлечением соответствующих шкал и тестов осуществлялась в 1-й, 21-й и 42-й день терапии. Пантогам актив принимался больными в дозе от 0,9 до 1,8 г в сутки внутрь после еды, в утренние и дневные часы. Допускалось использование соматотропных препаратов для коррекции сопутствующей соматической патологии. Обязательным было наличие информированного согласия больного. К критериям досрочного прерывания терапии относился отказ больного, а также возникновение побочных эффектов. Пациентам, принимавшим в период предшествовавший началу исследования, ноотропную терапию, проводился период *wash-out* в течение семи дней.

Эффективность терапии оценивалась по степени улучшения когнитивных показателей (по данным теста Шульте и «10 слов»), а также редукции астенических проявле-

ний (MFI-20). Переносимость оценивалась путем регистрации нежелательных явлений в индивидуальной карте больного.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование завершили 19 (95%) человек основной и 15 (75%) — контрольной группы. Причиной отказа от терапии в основной группе послужило усиление головных болей на фоне приема препарата, а в контрольной в трех случаях (15%) — явления гиперстимуляции (усиление раздражительности, нарушение сна), в двух (10%) — отсутствие эффекта от терапии.

Остальные участники исследования (обеих групп) к моменту окончания терапии не отметили ухудшения состояния, улучшение состояния отметили практически равное количество больных основной (15 человек, 75,0%) и контрольной (13 человек, 65,0%) групп, однако, пациенты основной группы достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) оценивали динамику состояния как «значительное улучшение» в сравнении с контрольной — «небольшое улучшение».

На клиническом уровне динамика состояния характеризовалась неравномерной редукцией симптомов: в первую очередь со 2–3-й недели терапии отмечалось уменьшение собственно астенических нарушений — явлений повышенной эмоциональной возбудимости, раздражительности, гиперестезии, расстройств сна, что сопровождалось повышением активности, устойчивости к физическим нагрузкам, субъективно больные отмечали улучшение памяти, внимания. Оценка динамики астенических расстройств по шкале MFI-20 (рис. 1) обнаружила существенные преимущества основной группы перед контрольной, достигавшие статистически значимого уровня ( $p < 0,05$ ). Так, средний суммарный балл по шкале MFI-20 в основной группе к концу исследования снизился в 1,9 раза.

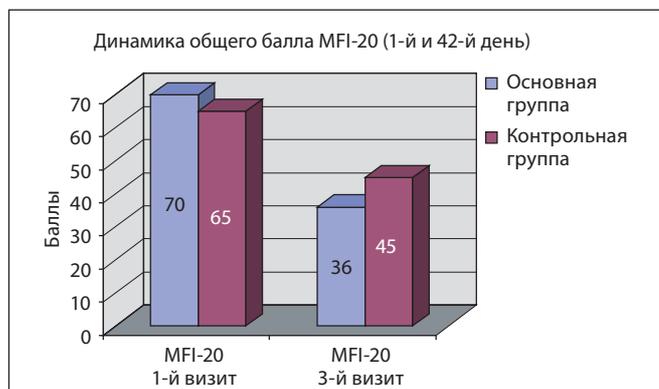


Рис. 1. Редукция астенических расстройств по результатам оценки «общего балла» по шкале MFI-20

Анализ динамики субшкал MFI-20 основной группы показал относительно равномерное и существенное ( $p < 0,05$ ) снижение всех показателей к последнему визиту (42-й день) в сравнении с фоновыми значениями, при этом не обнаружилось внутригрупповых статистически значимых различий по темпам и уровню редукции соответствующих субшкал (рис. 2).

Улучшение показателей когнитивных функций отмечалось в обеих группах, однако суммарная выраженность положительных эффектов в основной группе превышала показатели контрольной группы. Оценка терапевтической динамики устойчивости внимания с привлечением методики «таблицы Шульте» обнаружила более выраженное улучшение по усред-

ненному показателю «время выполнения» в основной группе в сравнении с контрольной (рис. 3).

Дополнительные показатели «степень вработываемости» и «психическая устойчивость» свидетельствуют об уровне готовности к работе и характере психической устойчивости (выносливости). На достаточный уровень выносливости и вработываемости указывает результат менее 1,0. Динамическая оценка данных свидетельствует о более выраженном снижении значений указанных показателей в группе больных, принимавших Пантогам актив, что свидетельствует о повышении уровня психической выносливости и способности к включению в работу (рис. 4–5).

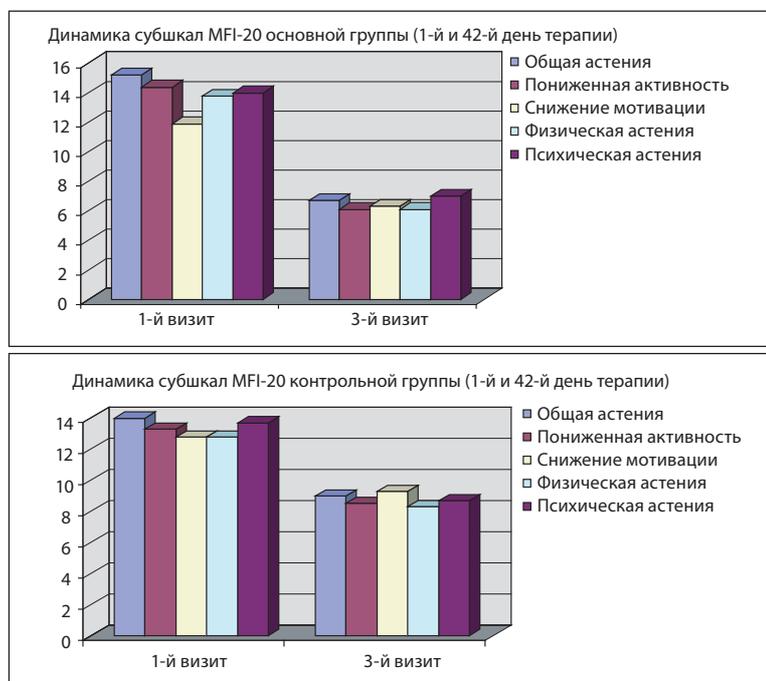


Рис. 2. Редукция астенических расстройств у пациентов основной группы по показателям субшкал MFI-20

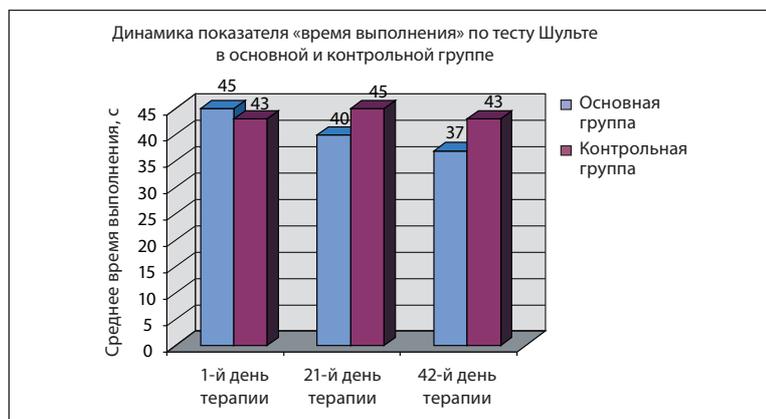


Рис. 3. Терапевтическая динамика внимания по тесту Шульте — показатель «время выполнения»

Динамика показателей состояния памяти с привлечением теста «10 слов» также обнаруживает более существенные позитивные изменения в основной группе (рис. 6). Построение усредненной «кривой запоминания» выявило линейное увеличение количества воспроизведенных слов после третьего предъявления (оценка кратковременной памяти) и предъявления «через час» после начала исследования (оценка долговременной памяти) у лиц основной группы по сравнению с психом,

приближающимся к плато (третье предъявление) графиком контрольной группы.

Нежелательные эффекты регистрировались в четырех случаях (20%) в основной группе и в семи случаях (35%) — контрольной. Преобладающими эффектами в основной группе являлись сонливость в течение дня, головная боль, головокружение. Следует отметить, что данные эффекты обнаруживались лишь на начальных этапах терапии, нивелировались после корректировки дозы и лишь в одном

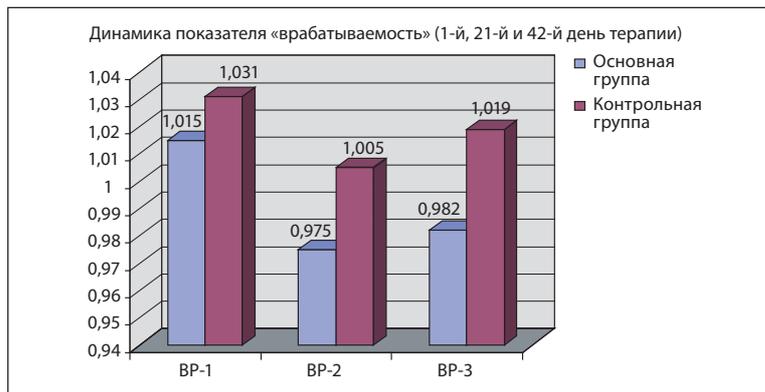


Рис. 4. Терапевтическая динамика внимания по тесту Шульте — показатель «вработываемость»

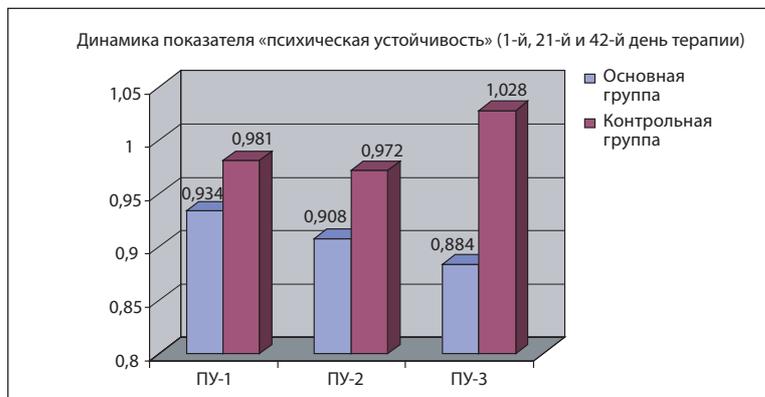


Рис. 5. Терапевтическая динамика внимания по тесту Шульте — показатель «психическая устойчивость»

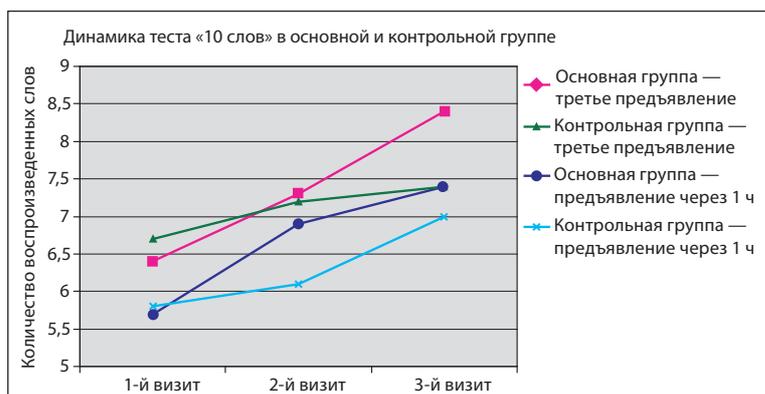


Рис. 6. Терапевтическая динамика показателей памяти по тесту «10 слов»

случае послужили причиной отказа от терапии. Среди пациентов контрольной группы преобладали жалобы, преимущественно эмоционально-гиперстетического полюса: головные боли, головокружение, раздражительность, слабость, усиление тревожности, нарушения сна. Данные эффекты также являлись дозозависимыми, однако трое больных (15%) отказались от дальнейшего приема препаратов.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать вывод о преимуществах Пантогама актив перед другими ноотропными препаратами по эффективности терапии астенических и когнитивных расстройств. Антиастенический эффект препарата обнаруживается раньше (2-я неделя терапии) и выражается в постепенной активизации больных, редукции утомляемости, эмоционально-гиперстетических проявлений, при этом по уровню снижения выраженности астенических

расстройств Пантогам актив статистически значительно превосходит другие ноотропные средства. Действие препарата направленное на коррекцию когнитивных нарушений проявляется несколько позже (к 3-й неделе терапии) и выражается субъективным улучшением памяти, повышением способности к концентрации внимания. Результаты исследования с применением тестов («таблицы Шульте» и «10 слов») также указывают на более выраженные терапевтические изменения в основной группе по сравнению с контрольной, хотя и не достигающие уровня статистической достоверности. Данное обстоятельство можно объяснить дефицитным, малообратимым характером когнитивных нарушений. Несомненное достоинство препарата — хороший профиль переносимости и отсутствие выраженной гиперстимуляции, ограничивающей использование многих ноотропных средств.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Чуркин А. А. Эпидемиология психических расстройств // Психиатрия: Национальное рук-во / Под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова, В. Я. Семке, А. С. Тиганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 88–101.
2. Бурчинский С. Г. Новые возможности фармакотерапии возрастной когнитивной дисфункции // Укр. вестн. психоневрол. — 2010. — Т. 18, № 2. — С. 48–51.
3. Гаврилова С. И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. — М.: Пульс, 2003. — 320 с.
4. Преображенская И. С., Яхно Н. Н. Возрастная когнитивная дисфункция: диагностика и лечение // Журн. неврол. и психиатр. — 2006. — Т. 106, № 11. — С. 33–38.
5. Левин О. С., Юнищенко Н. А., Дударова М. А. Эффективность акатинола мемантина при умеренно выраженном когнитивном расстройстве // Журн. неврол. и психиатр. — 2009. — № 7. — С. 36–42.
6. Рубинштейн С. Я. Экспериментальные методики патопсихологии. — М., 1970. — 214 с.
7. Davis H. S., Rockwood K. Conceptualization of mild cognitive impairment: a review // Int. J. Geriatr. Psychiatr. — 2004. — Vol. 19. — P. 313–319.

*Собенникова Вероника Васильевна* — ассистент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии Иркутского государственного медицинского университета (ИГМУ)

E-mail: nikasob@list.ru

*Читняев Геннадий Геннадьевич* — клинический ординатор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ИГМУ

*Савватеев Валерий Владимирович* — клинический ординатор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ИГМУ

УДК 616.89; 615.832.9; 615.851

**Вегетативные расстройства в структуре психической патологии у детей**Шимонова Г. Н.  
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

47

В представленном обзоре литературы по проблеме вегетативных нарушений при психической патологии в детском возрасте, в том числе и у детей первых лет жизни, изложены современные взгляды на анатомо-функциональные основы вегетативной нервной системы (ВНС) и классификацию вегетативных расстройств. Описан эмбриогенез лимбической системы, которой отводится ведущая роль в интеграции надсегментарных вегетативных синдромов. Дан критический анализ существующих гипотез о патогенетических механизмах формирования вегетативных нарушений. По данным литературы представлены клинические характеристики вегетативной дисфункции у детей первых лет жизни в структуре пограничной психоневрологической патологии.

**Ключевые слова:** вегетативные расстройства; вегетативная нервная система; дети раннего возраста; психические расстройства

In the presented review of the literature on a problem of vegetative infringements at a mental pathology at children's age including at children of the first years of a life, modern views on anatomofunctional bases of vegetative nervous system and classification of vegetative disorders are stated. It is described embryogenesis limbic systems by which the leading part in integration nadsegmental vegetative syndromes is taken away. The critical analysis of existing hypotheses about pathogenetic mechanisms of formation of vegetative infringements is given. According to the literature clinical characteristics of vegetative dysfunction at children of the first years of life in structure of the borderline psychoneurological pathology are presented.

**Keywords:** vegetative disorders; vegetative nervous system; children of early age; mental disorders

**ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ, СТРУКТУРА И ОНТОГЕНЕЗ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Проблема вегетативной регуляции и ее нарушений в последние десятилетия привлекает внимание многих исследователей во всем мире. Это обусловлено большой распространенностью вегетативных расстройств как при психических, так и при многих неврологических и соматических заболеваниях. Во многих случаях патология ВНС проявляется неспецифическими синдромами и протекает под маской психических заболеваний, нарушений желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем [5; 7; 9]. Необходимость изучения и понимания симптомов вегетативной дисрегуляции связана с тем, что пациенты с разнообразными признаками вегетативной дисфункции обращаются к специалистам разного профиля, которые мало знакомы с этими вегетативными синдромами. Недостаточная разработанность клинических представлений о синдромах вегетативной дисфункции, вопросов патогенеза, дифференциальной диагностики, нозологической принадлеж-

ности и лечения как взрослых, так и детей делают эту проблему особенно актуальной.

Несмотря на почти вековую историю изучения патологии ВНС, лишь за последние 30 лет благодаря современным достижениям морфологии, нейрофизиологии и нейрохимии сложились новые представления о периферических (сегментарных) и надсегментарных механизмах вегетативной регуляции, изменилась классификация вегетативных расстройств. Учение о ведущей роли неспецифических систем головного мозга, главной задачей которых является «проблема организации целостного поведения» [6], стало надстройкой над предшествующими рефлекторно-гомеостатическими физиологическими принципами функционирования как нервной системы в целом, так и ВНС.

Одним из главных назначений ВНС является не только функция адаптации или постоянное приспособление внутренней среды организма к меняющимся эндогенным и экзогенным условиям, но и организация целостного поведения. Механизмы, поддерживающие гомеостаз, отработаны

эволюцией, и их нарушения проявляются не только множеством разнообразных вегетативных расстройств, но и нарушением адаптационного поведения человека.

Теоретические основы физиологии нервной системы, нейрогенной (вегетативной) регуляции деятельности сердца, желудочно-кишечного тракта, а также взаимоотношения трофических и кортикальных процессов возбуждения и торможения были заложены в 1930–1950 гг. в фундаментальных трудах И. П. Павлова, А. Д. Сперанского, Н. И. Русецкого, К. М. Быкова и др. В дальнейших исследованиях учеников И. П. Павлова были развиты положения об интегративном значении как центральной, так и вегетативной нервной системы. Известные работы об адаптационно-трофической роли нервной системы показали особую роль симпатической системы, а в исследованиях К. М. Быкова (1952) разработаны положения о кортико-висцеральных соотношениях. Огромный вклад в развитие нейрофизиологии внесло открытие в 1949 г. Мегуна и Моруцци (цит. по А. М. Вейну, 1991) функционального значения ретикулярной формации ствола мозга, ставшее началом множества исследований по нейрофизиологии. Дальнейшее изменение взглядов на адаптационно-приспособительные механизмы ВНС можно проследить в работах нейрофизиологов F. Selye (1960) и П. К. Анохина (1971). F. Selye, выдвигая концепцию общего адаптационного синдрома при стрессе, рассматривал его одновременно как физиологическую приспособительную реакцию и как важный патогенный симптомокомплекс, подчеркивая, что организм не утрачивает приспособительной деятельности и в условиях патологии. Несомненное значение для нового понимания интегративных связей ВНС имела теория функциональных систем, или системогенеза П. К. Анохина (1971). Согласно принципу гетерохронного развития функциональных систем, избирательно и ускоренно развиваются как по вертикали, так и по горизонтали именно те системы, которые необходимы для выживания в ранний постнатальный период: отделы сегментарного аппарата спинного мозга и ствола головного мозга, гипоталамо-стволовые образования ВНС.

Перечисленные работы заложили основы нового понимания роли ВНС в гомеостазе человека и привели к выделению нового клинического направления — вегетологии, которую обозначают также как «неврولو-

гия внутренних органов или висцеральных систем» (цит. по Антропову Ю. Ф., 1997). В 40–70-е годы прошлого столетия на основе принципов нервизма И. И. Русецким, Н. С. Четвериковым, Н. И. Гращенковым, А. М. Гринштейном, Д. Г. Шефером и др. продолжалась разработка вопросов клинической вегетологии как клинической дисциплины, проникающей во все области клинической медицины и больше всего в неврологию. Выделение вегетологии в качестве отдельной дисциплины из общей неврологии стимулировало клинические, нейрофизиологические и биохимические подходы. Пересмотру особенностей и закономерностей функционирования ВНС посвящены работы последователей А. М. Вейна — О. А. Колосовой, А. Д. Соловьевой, И. В. Молдовану (1991) и др.

В настоящее время сохраняется анатомо-морфологическое деление ВНС на периферический (сегментарный), который практически не претерпел изменений, и надсегментарный отделы. Периферическая ВНС включает в себя вегетативные ядра в стволе и спинном мозге, а также периферические образования (корешки, симпатическую цепочку, сплетения, аксоны, вегетативные образования в органах и тканях, специфические рецепторы). Эта часть ВНС состоит из двух отделов — симпатического и парасимпатического и имеет характерные анатомические, функциональные и медиаторные особенности. Роль супраспинальных повреждений в развитии периферической вегетативной недостаточности не ясна. Многие стороны патогенеза этих расстройств пока неизвестны, особенно что касается роли медиаторов — дофамина, норадреналина, ГАМК и других пептидов [9].

Представления о надсегментарном отделе ВНС изменились существенно, что коренным образом повлияло на гипотезы патогенеза и систематику клинических вариантов вегетативной дисфункции. С учетом идеи об организации построения функций ВНС по вертикальному принципу А. М. Вейн [6] предложил учение о неспецифических системах мозга, осуществляющих интегративную деятельность и объединяющих многие структуры мозга в единую систему. Основными звеньями этой системы являются ретикулярная формация ствола мозга, гипоталамуса и таламуса, гипоталамус, таламус, лимбическая система, миндалина, гиппокамп, перегородка, формирующие лимбико-ретикулярный комплекс (ЛРК).

Установлено, что ЛРК участвует в регуляции вегетативно-висцерально-гормональных функций, направленных на обеспечение различных форм деятельности (пищевое и сексуальное поведение, процессы сохранения вида и др.), а также в регуляции систем, обеспечивающих сон и бодрствование, внимание, эмоциональную сферу, процессы памяти, осуществляя, таким образом, соматовегетативную и нейроэндокринную интеграцию и связь психических процессов с вегетативными. Функции в лимбической системе топографически плохо дифференцируются, однако определенные отделы в ней имеют относительно специфические задачи в организации целостных поведенческих актов. Эта система имеет большое количество «входов» и «выходов», через которые осуществляются ее афферентные и эфферентные связи, к настоящему времени недостаточно изученные. По мнению А. М. Вейна (1991), в этот комплекс должны быть включены и ассоциативные зоны коры больших полушарий, а также ряд других мозговых образований имеющих между собой ассоциативные связи. В пределах головного мозга нет специфических вегетативных центров, вегетативных волокон, позволяющих разделить анимальные и вегетативные образования, характерные для сегментарной нервной системы. В этом смысле справедливо замечание П. К. Анохина (1971) о том, что, «поднимаясь выше по ЦНС, мы встречаемся с тем, что сама "вегетативность" все более ускользает, и в конце концов мы сталкиваемся с интегративными процессами коры больших полушарий, где вопрос о вегетативной принадлежности того или иного нервного элемента становится уже сомнительным и нереальным».

Нейрофизиологическими исследованиями было установлено, что активная физическая и психическая деятельность обеспечивается эрготропными механизмами ЛРК с использованием симпатико-адреналовых ответов сегментарного отдела ВНС. Состояние покоя реализуется тропной активностью надсегментарного отдела ВНС с включением преимущественно вагоинсулярной иннервации сегментарного уровня. В период напряженной деятельности происходит существенная мобилизация энергетических ресурсов организма, кардиоваскулярной, дыхательной и других систем, и, наоборот, при расстройстве вегетативного обеспечения нарушается адекватная адаптация человека.

ВНС человека начинает функционировать с эмбрионального периода. Одной из основных функций ЛРК является непрерывная адаптационная деятельность, формирующая программы экстренного и длительного реагирования, что во многом предопределяет характер приспособительного ответа ВНС при различных реакциях человека на всех этапах его постнатального онтогенеза. Это описано в работах И. А. Аршавского (1967), П. К. Анохина (1971), В. Н. Швалева (1992) и др. Дефектность структур ЛРК может быть обусловлена генетической предрасположенностью, а также воздействием патологических факторов, прежде всего гипоксии в перинатальном периоде, что подтверждается в исследованиях В. Vogerts и соавт. (1986, 1988), обнаруживших в мозге больных шизофренией на морфометрическом и микроскопическом уровне уменьшение некоторых ядер таламуса, подушки, миндалина, гиппокамп, а также уменьшение энториальной коры и снижение абсолютного числа нейронов. Данные изменения авторы относят к нарушениям эмбриогенеза мозга. Авторы интерпретируют обнаруженные изменения как выражение генетического предрасположения к шизофрении. Учитывая анатомические особенности лимбической системы, в которой проходит много ассоциативных и комиссуральных волокон, можно полагать, что обнаруженные изменения могут обуславливать разнообразные вегетативные дисфункции, определяемые при шизофрении с периода раннего онтогенеза. Более того, представляет интерес предложенная в 1989 году Goodman гипотеза образования «ошибочных» нейрональных связей. Согласно его взглядам, искаженный характер взаимосвязей свидетельствует о возможных нарушениях развития дофаминергических структур на ранних стадиях онтогенеза и указывает на структурную недостаточность являющуюся основой для возникновения вегетативных расстройств. По данным Б. Ю. Добринина (1979), появление вегетативно-висцеральных расстройств рассматривается как следствие первичного поражения мозговых аппаратов, приводящее к дезорганизации вегетативных влияний с опосредованным нарушением обмена гормонов.

Исследования А. М. Вейна и соавт. (1991), А. Г. Кнорре (1984), Н. А. Белоконов и соавт. (1987), О. А. Короид (1999) указывают на то, что система ЛРК особенно уязвима в критические периоды эмбриогенеза: на 5–16-й, 20–25-й, 32–34-й неделях

внутриутробного развития. По данным М. Denibska, M. Laure-Kamionowska, M. Liebhart (1987) и др., структурно-функциональную недостаточность ЛРК могут спровоцировать такие неблагоприятные натальные факторы, как внутриутробная гипоксия, родовая травма и асфиксия в родах. Следовательно, структурная незрелость и функциональная несостоятельность ЛРК во многом предопределяется антенатально. Именно эта изначальная несостоятельность и предрасполагает к нестабильности вегетативного регулирования и неадекватности приспособительных реакций, которые начинают проявляться у детей очень рано. В. Н. Швалев (1992) полагает, что конституциональная дефектность ЛРК, сложившаяся на основе наследственных детерминант и приобретенных свойств, предопределяется не столько морфологической и структурной поломкой, сколько аномалией механизмов нейрохимических, нейротрансмиссивных субстанций, которые не могут обеспечить адекватный адаптивный ответ на любые факторы, нарушающие вегетативное равновесие.

На определенном этапе онтогенеза, по данным И. А. Аршавского (1967), симпатическая нервная система начинает свою функцию не как целостная система, а отдельными звеньями для разных органов в различные сроки индивидуального развития. При рождении ретикулярная формация и гипоталамус, а также периферические отделы симпатической и парасимпатической нервной системы уже сформированы, но их тонкая морфологическая функциональная организация еще продолжается длительное время, что отмечено в работах L. R. Squire (1986) [27]. Вместе с тем вегетативно-трофические функции новорожденных остаются несовершенными. Существование ребенка обеспечивается комплексом безусловных вегетативных рефлексов, регулирующих деятельность дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем, а также ритм сон-бодрствование, пищевое поведение, что описано Л. О. Бадаляном, Л. Т. Журбой, Н. М. Всеволожской (1980) и др. [19; 20].

В раннем возрасте выделяют несколько периодов, различающихся по степени функциональной активности и дифференцированности вегетативных реакций.

Первый период — от рождения до двух месяцев. В это время степень зрелости и дифференциации ВНС различна в разных органах, вегетативные эффекты склонны к генерализации, непостоянны, быстро

переходят из одной системы в другую, например, зевание и дефекация могут вызвать выраженную брадикардию, в то время как плач — тахикардию.

Это также можно проследить на примере наиболее изученной сердечно-сосудистой системы. В норме у новорожденного ребенка внутрисердечные ганглии содержат лишь 30% дифференцированных нейронов, а степень развития холинергического и адренергического сплетений сердца и ряда органов оказывается еще недостаточно совершенной. При огромной нагрузке, падающей на организм ребенка в течение первого года жизни, именно в этом возрасте чаще отмечается синдром внезапной смерти у детей по данным Х. Альтофф (1983), что сопровождается рядом изменений нервной системы и нередко патологией каротидных гломусов.

В. Н. Швалев, Р. А. Стропус (1979) и др. считают, что к рождению в ганглиях ВНС новорожденного остается множество мало дифференцированных нервных элементов как в норме, так и при сопутствующей патологии. В первые месяцы после рождения у детей отмечаются реактивные изменения нервного аппарата внутренних органов, связанные с постнатальной перестройкой организма.

Второй период — от двух до девяти месяцев. В этот период возбудимость вегетативной нервной системы повышается, расширяются функции ее симпатического и парасимпатического отделов.

Третий период — от девяти до 20–24 месяцев. В это время происходит стабилизация ВНС, активно включаются центры регуляции.

Со 2-го года жизни вегетативные функции становятся более устойчивыми.

ВНС непосредственно не контролируется сознанием, и тесное взаимодействие ВНС с аффективно-эмоциональной сферой осуществляется на рефлекторном уровне. Изучение функций ЛРК, участвующего в формировании адекватных форм поведения и в вегетативном обеспечении психической деятельности, выявило тесные корреляции психических процессов с вегетативными процессами. Эти данные представлены в работах А. М. Гринштейна (1946), Е. К. Краснушкина (1960), Д. Г. Шеффера (1967), В. Янича (1985), А. М. Вейна и соавт. (1991). Именно этим объясняется наличие вегетативных нарушений при всех психических расстройствах, особенно у детей. В настоящее время не подлежит сомнению представление о двойном выражении эмоций: пси-

хологическом и физиологическом, о чем свидетельствуют работы Ф. Александера, Ш. Селесника (1995), Ю. Ф. Антропова (1997) [6] и др.

### КЛАССИФИКАЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВНС

Сложность организации ВНС обуславливает разнообразие нарушений при поражении различных ее уровней, что описано в работах А. М. Гринштейна (1946), Д. Ноздрачева (1983), А. М. Вейна, В. Л. Голубева, А. Д. Соловьевой (1991). На протяжении столетия менялась терминология этих патологических состояний. В начале XX века признавали симпатонию и ваготонию, в последующем патологию ВНС рассматривали с позиций анатомического принципа: поражения вегетативных сплетений, ганглиев, вегетативных центров спинного и головного мозга (тунциты, ганглиониты, симпаталгии, стволовые, диэнцефальные, подкорковые синдромы), позже — с позиций регуляторных расстройств: нейроциркуляторная дистония, вегетативно-сосудистая дистония, периферическая вегетативная недостаточность и т.д. Многие термины в настоящее время считаются устаревшими, а гипоталамус уже не рассматривается как «высший вегетативный центр».

В соответствии с учением о неспецифических системах мозга и с учетом этиологических моментов А. М. Вейн (1991) разработал классификацию вегетативной патологии, которая выделяет надсегментарные, сегментарные и сочетанные нарушения, в основу ее легла классификация, предложенная Р. Банистером и Д. Оппенгеймером (цит. по Голубеву В. Л., 2007).

**I. Надсегментарные (церебральные) вегетативные нарушения** проявляются психовегетативными расстройствами с перманентными и пароксизмальными вегетативно-сосудистыми и другими кризами, которые в ряде случаев обозначаются как «панические атаки». Психический аспект этих расстройств недооценивается интернистами и рассматривается с позиций соматической патологии. В основе надсегментарных вегетативных расстройств лежат нарушения интегративных процессов мозга, неполноценность адаптивных приспособительных функций. Предполагается, что эмоциональное перенапряжение приводит к срыву деятельности специфических мозговых структур, при которых нарушаются физиологические

отношения между корой, подкорковыми образованиями, а также отдельными компонентами лимбико-ретикулярной системы. Нарушение интегративных процессов приводит к возникновению синдрома дезадаптации, что проявляется в клинике расстройств ВНС.

**II. Сегментарные (периферические) вегетативные расстройства** проявляются синдромами периферической вегетативной недостаточности перманентного и/или пароксизмального характера во всех висцеральных системах организма, а также вегетативно-сосудистыми и трофическими расстройствами в конечностях (нейропатии).

**III. Сочетанные надсегментарные и сегментарные вегетативные нарушения.** Нарушения вегетативной нервной системы нашли свое отражение в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) в рубриках: в психиатрии F45 — Соматоформные расстройства; в педиатрии и неврологии G90 — Расстройства ВНС.

Методы исследования ВНС разнообразны и касаются разных сторон системы. Есть методики, изучающие вегетативное состояние отдельных органов и систем (дыхательной, сердечной, иммунологической и др.) и вегетативный статус человека в целом (А. М. Вейн и др., 1981, 1988; Н. А. Белоконов и др. 1987). В то же время методы определения вегетативного статуса в детском возрасте с помощью возрастных методов исследования представлены единичными разработками [1; 8].

### СИНДРОМЫ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ВЗРОСЛЫХ

До 1980-х годов вегетативные дисфункции обозначались как «вегетоневрозы». Впервые это понятие ввели V. Cullen (1776), O. Rosenbach (1877), H. Eppinger, L. Hess (1909). Они относили к вегетоневрозам функциональные поражения ВНС. Выделение вегетоневрозов в качестве отдельных клинических форм признавалось и другими исследователями, в частности, R. Brun (1956), Н. С. Четвериковым (1968), Н. К. Боголеповым (1971), М. Гринштейном (1946). В современной медицине термин «вегетоневроз» утратил самостоятельный смысл, так как еще в работах классиков пограничной психиатрии В. А. Гиляровского, Е. К. Краснушкина, О. В. Кербилова было доказано, что вегетативные расстройства являются облигатными при неврозах,

представляя собой один из характерных признаков последних. В. А. Гиляровский (1973) подчеркивал роль ВНС, берущей на себя первый удар при действии на организм человека вредного фактора.

В последующие годы дисфункции вегетативной системы описаны преимущественно при аффективных, невротических и личностных нарушениях эндогенной, психогенной и конституциональной природы. Так, вегетативная симптоматика описывалась как составная часть депрессий. Еще в 1914 году Ю. Каннабих, рассматривая соматические нарушения, отметил, что сердечно-сосудистые отклонения в период депрессии соответствуют симптомокомплексу сердечно-сосудистой патологии, описываемому интернистами. По мнению П. К. Анохина (1971), висцеро-вегетативная симптоматика сочетается с депрессивным аффектом и нередко предшествует ему. В связи с преобладанием соматовегетативных нарушений при малой выраженности подавленности W. Wsymbal (1929), J. Hempel (1938), R. Lemke (1949, 1974), Baumer (1953) ввели понятия «вегетодистонная депрессия» и «вегетативная депрессия». Они рассматривали вегетососудистую дистонию (ВСД) как проявление депрессивных состояний. Однако позже вегетативные депрессии перестали быть объектом отдельного исследования, растворившись в обширной проблеме маскированных депрессий, описанных Н. Killholz (1973). В своих наблюдениях клинических форм ВСД они давали им различные названия: «кардиальный и абдоминальный соматический эквивалент» (Невзорова Т. А., Тихоненко В. А., 1971), «вегетовисцеральный вариант» (Хвиливицкий Т. Я., 1972), «вегетативная депрессия истощения» (Zink C. D., 1977), «вегетативный вариант» (Десятников В. Ф., Носачев Г. Н., Сидельников В. Я., 1977), «диэнцефальный вариант» (Павлов А. И., 1977), «сенестопатически-вегетативный тип» (Аведисова А. С., Дубницкий Л. Б., 1979), «психосоматические нарушения» в работе J. Olie, F. Petitjean, P. Deniker (1981), «вегетовисцеральными нарушениями» (Тиганов А. С. и др., 1986), «соматовегетативная субдепрессия» (Михайлова Н. М., Остроглазов В. Г., Сиряченко Т. М., 1987; Михайлова Н. М., Мороз Н. Б., 1988).

В работах D. Serry, M. Serry (1969), E. Radmayr (1974) показано, что у 31% больных маскированными депрессиями выявляется сердечно-сосудистая симптоматика. Различные психопатологические нарушения, в основном невротического

и аффективного спектра, в рамках различных нозологических форм: невроза, маниакально-депрессивного психоза (МДП), шизофрении и при функциональных расстройствах сердечного ритма описали А. Б. Смулевич и соавт. (1983), Л. Г. Герцик и соавт. (1988).

При рассмотрении аффективных состояний противоположного полюса А. К. Ануфриев (1977), А. Б. Смулевич (2003) утверждают, что вегетативные расстройства наблюдаются и при маниакальных состояниях в связи с тем, что, как отмечает А. К. Ануфриев (1977), подавляющее большинство легких маниакальных фаз не попадает в поле зрения врача, что, возможно, и объясняет редкое описание ВСД в структуре маний, таких как «маскированная мания» в работе Н. Bonnet (1979), «вегетативная мания» в работе А. А. Северного (1980). Некоторые авторы квалифицировали вегетативную дистонию как циклотимическую фазу. В продромальном периоде мании соматические жалобы встречались заметно реже, чем при депрессиях, исчерпывались главным образом подъемами артериального давления (АД), болями в суставах, чувством онемения в конечностях и оценивались Т. Т. Сорокиной, Р. А. Евстигнеевым (1986) и др. как ВСД.

В обширной литературе психосоматического направления в психиатрии (Weiss E., Englisch J., 1944; Maass G., 1975; Lipowski Z. J., 1977; Gottschalk L. A., 1978; Ermann M. A., 1984; Zimprich H., 1984) состояния ВСД рассматривались в рамках неврозов с преимущественно «соматическим выражением».

Ряд исследователей описывали ВСД, сопровождающую психические расстройства в рамках конституциональной патологии, особенно при декомпенсации психопатий тормозимого и возбуждимого круга. П. Б. Ганнушкин в 1964 году писал, что неврозы органов «нередко оказываются прекрасными образчиками патологического развития различных конституциональных психопатий». Reisner (1974) подчеркивал, что у лептосомов-шизотимиков легче, чем у синтонных экстравертированных личностей с пикническим телосложением, возникают психовегетативные реакции с колебаниями АД и тахикардией.

А. Б. Смулевич, А. С. Аведисова, В. Я. Гиндикин (1983) описали конституциональные формы соматопатий (невропатий), в частности астенический и стенический варианты у пациентов из группы риска по формированию реактивных депрессий. При астеническом типе, наблюдающемся

преимущественно у женщин и складывающемся из конституциональных аномалий астенического круга и вегетативной, симптоматической и реактивной лабильности, рано возникают психогенно спровоцированные вегетативные депрессии, ипохондрические состояния. При стеническом типе личности, наблюдающемся преимущественно у мужчин, латентные невропатические свойства личности проявляются во второй половине жизни соматогенно спровоцированными или аутохтонными «ипохондрическими раптусами».

Подводя итог этим клиническим наблюдениям, можно согласиться с утверждением об облигатности вегетативных расстройств в разных проявлениях в структуре психической патологии у взрослых.

#### **СИНДРОМЫ ВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ ПРИ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

История клинических описаний вегетативных расстройств при психических заболеваниях у детей относится к XIX веку, когда Н. Е. Emminghaus (1890), характеризуя печальное настроение детей, отмечал выраженность соматических признаков: плохой аппетит, скудную дефекацию, малый, пустой и учащенный пульс, а самые легкие степени тоски «вызывают дрожание, учащение малого пульса и остановку дыхания». Последующий вклад внесен публикациями М. И. Лapidеса (1940), который описывая циркулярную депрессию у детей, отмечал суточные колебания — ухудшение настроения к вечеру, а также головные боли, общую слабость, склонность к запорам и потерю в весе.

За последние десятилетия наблюдается активный интерес педиатров, неврологов и психиатров к изучению состояния ВНС и ее нарушениям при психосоматических заболеваниях и психических расстройствах у детей и подростков. Соответствующие описания имеются в работах В. Д. Тополянского, М. В. Струковской (1986), И. В. Буреломовой (1986), И. А. Киреевой (1989), А. А. Северного (1998, 1999, 2001), И. М. Иовчук (1985, 1999), Л. Ю. Даниловой (1992), Д. Ч. Ширеторовой (1998), а также в исследованиях последнего времени [1; 13–15; 18; 21; 24; 25].

Изучение корреляций вегетативных дисфункций с психическими отклонениями у детей раннего возраста проведено в единичных исследованиях. К их числу относятся работы G. Nissen (1973),

Н. Е. Кириченко и соавт. (1982), В. Н. Мамцевой (1988). В работах Н. В. Римашевской (1989), Г. В. Козловской (1995) [8; 11; 12; 22] отмечено, что вегетативные проявления и их дисфункции выражены особенно ярко в раннем детском возрасте. Подтверждением этому наблюдению является биогенетическая теория этапности индивидуального психического развития В. В. Ковалева. Автор, выделяя уровни преимущественного нервно-психического реагирования в детском возрасте, ранний возраст определял как соматовегетативный. Особенно большое место вегетативные дисфункции занимают в структуре депрессивных расстройств у детей. Г. Е. Сухарева (1955) считала, что основными проявлениями депрессии у детей можно считать соматовегетативные нарушения. В дальнейшем в работах М. Sperlina (1959), W. Spiel (1961), M. Negride, G. Moretti (1972), В. Н. Мамцевой (1988) расстройства сна, снижение аппетита, прекращение развития называют преобладающими при депрессии в раннем детстве. Более того, некоторые авторы [1; 15; 18; 28] полагают, что возникающие у детей вегетативно-висцеральные дисфункции в раннем возрасте часто определяются как соматическая патология. В. В. Березницкая (1993), А. А. Северный и соавт. (1998), Ю. В. Середа, Н. П. Шабалов (1999) и другие считают, что вегетативные расстройства в раннем возрасте, как правило, носят либо перманентный выраженный, либо пароксизмальный характер [4; 10; 24; 29].

Вегетовисцеральные проявления, возникающие в структуре депрессивных расстройств, связаны с отрывом ребенка от матери [11; 16]. При длительном ее отсутствии развитие ребенка останавливается, вплоть до деградации (Spitz В., 1965; Negride M., Moretti G., 1972; Шевченко Ю. С., 1988; Козловская Г. В., Башина В. М., Проселкова М. Е., 1996; Калинин М. А., Королева Т. Н., 1996).

Наблюдая анаклитическую депрессию у детей с материнской депривацией, G. Nissen (1975) описал характерную для этих состояний так называемую «телесную депрессию» с облигатными расстройствами ВНС. Синдром вегетативно-висцеральных нарушений в рамках депрессии у детей первых лет жизни считают не маской эмоциональных расстройств, а возрастным клиническим выражением собственно депрессии [17; 26].

Y. Kashani, G. Carlson (1984), G. Nissen (1975), A. Grandon (1979), M. A. Troxler,

S. E. Grodd (1997) описывают эндогенные депрессии и дистимии, которые протекают в виде периодических расстройств соматического здоровья: ангин, дерматозов в сочетании с психомоторным беспокойством, а у младенцев эти состояния иногда проявляются исключительно копрофагией, экземой на фоне снижения аппетита и веса.

По мнению современных исследователей [10; 12; 17; 25; 26], соматовегетативные нарушения у детей выступают в форме искажения «пищевого» поведения на первом году жизни: отказ от еды, инверсия кормления, еда во сне, отказ от жевания и нарушение глотания твердой пищи и др. При отсутствии бульбарных и псевдобульбарных симптомов и неврологических изменений эти симптомы могут служить индикаторами психического заболевания, в том числе и шизофрении. Вегетативно-висцеральные дисфункции в рамках депрессии наблюдаются не только в раннем детстве, но описаны и в подростковом возрасте.

В работах А.А. Северного (1986), И. П. Киреевой (1997) и некоторых других исследователей показано, что вегетативная депрессия подростков представляет собой относительно самостоятельный вариант эндогенной депрессии. Характеризуя эндогенные депрессии у детей, А. А. Северный и др. (1985), Д. Н. Исаев (1996) [2; 3] отмечают, что депрессивный симптомокомплекс почти всегда маскируется вегетосудистыми и вегетовисцеральными нарушениями. В одних случаях преобладают симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, в других — со стороны сердечно-сосудистой системы, иногда — со стороны дыхательных органов, но могут встречаться и сочетания этих проявлений.

Иную картину вегетативных проявлений при гипомании приводят Н. М. Иовчук (1986, 1989) и И. В. Буреломова (1986). Ими ретроспективно изучены первые проявления психотических и непсихотических эндогенных гипоманиакальных и депрессивных состояний в младенчестве и в первые годы жизни. Наиболее характерным вариантом гипоманиакальных нарушений для детей первых лет жизни, по мнению авторов, следует считать вегетативную гипоманию, которая выражается вегетативными расстройствами: булимией, повышением веса, нарушением терморегуляции, расстройствами сна — нарушением засыпания, уменьшением продолжительности сна, бессонницей — при малой дифференцированности психических расстройств.

К частым вегетативным симптомам в этих случаях относят повышенную потливость, блеск в глазах, румянец на щеках, полидипсию, артериальную гипертензию, отсутствие утомления, ощущение бодрости, свежести, физического здоровья. Случаи вегетативных гипоманий у детей отнесены И. В. Буреломовой (1986), Н. М. Иовчук (1989), Л. Ю. Даниловой (1992) к кругу эндогенных расстройств. Аналогичные данные отмечаются также в работах Н. И. Озерского (1938); А. А. Северного, Н. М. Иовчук (1984); В. М. Башиной (1989). В структуре МДП и циклотимии у детей часто наблюдаются соматалгии, артралгии, головные боли, что отмечено Н. М. Иовчук (1986).

Вегетативные нарушения включаются в клиническую картину не только депрессии и мании, но и других психических нарушений — невротических реакций, неврозов, шизофрении и других психических заболеваний. По мнению ряда авторов: Т. П. Симсон (1948), Г. Е. Сухаревой (1955), В. В. Ковалева (1979), Л. Т. Журбы (1976), Е. М. Мастюковой (1980), Е. И. Кириченко и соавт. (1982), соматовегетативные нарушения у детей сопровождаются различными невротическими расстройствами или же служат проявлением синдрома невротии («врожденной детской нервно-сти») в младенчестве и раннем возрасте [17; 26]. Характерные особенности расстройств невротического регистра наряду с высоким уровнем тревожности — разнообразные вегетовисцеральные нарушения, такие как расстройства сна, которые выражаются поверхностным характером сна, беспричинным плачем и вздрагиваниями во сне; нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (срыгивания, рвота, нарушения стула, анорексия), мочевыделительной системы (невротический энурез), гипертермия, субфебрилитеты неясной этиологии и др.

По данным В. Morel, Moreau de Tours, Prichard, H. Maudsley (цит. по Вроно М. Ш., 1979), В. Mednick (1969), L. Bender (1975), Fish (1984), Г. В. Козловской (1995), А. В. Горюновой (1996), отклонения в физическом, нервно-соматическом статусе, психическом развитии в преморбидном периоде шизофрении и особые дегенеративные признаки отмечены в семьях с наследственной отягощенностью эндогенными психозами как у самих больных, так и у их родственников и детей, что обнаруживается в виде своеобразной недостаточности нервной системы, в том числе и вегетативной.

За последние десятилетия активизировались исследования потомства больных шизофренией родителей, начиная с первых месяцев жизни. Основной целью проспективного исследования является обнаружение нарушений развития в преморбидном периоде и создание банка данных возможных маркеров основного заболевания. К таким маркерам L. Bender (1975), B. Fish (1984), относят «шизофреническую энцефалопатию», основным признаком которой на первом году жизни у детей оказываются соматовегетативные расстройства. Они включали в себя крайне неустойчивый гомеостаз в виде непредсказуемых температурных реакций при заболеваниях; неожиданно возникающих приступов потливости, изменения окраски тела. Для них характерны холодные конечности, нарушения ритма сна и его неустойчивость, нарушения функции питания и выделения, расстройства дыхания, нарушения физического роста, снижение «висцерального тонуса», лабильность пульса, приступы тахикардии и другие соматические расстройства.

О. П. Юрьева (1971), изучая доминантный период больных шизофренией детей, отмечала у них наряду с измененной психической активностью специфические расстройства в виде выраженных вегетативно-инстинктивных отклонений — нарушения питания, сна, кишечных отравлений, отсутствие реакции на дискомфорт и многое другое. В работах М. С. Вроно (1975), В. М. Башиной (1989), В. Н. Мамцевой (1985), Г. В. Козловской (1995), А. В. Горюновой (1996) отмечено, что у детей при шизофрении наиболее характерны изменения соматовегетативного реагирования, такие как избирательное отношение к пище, снижение аппетита, субфебрилитет,

головные боли, головокружение, псевдо-неврологические расстройства, чувство утраты энергии и др.

В результате многолетнего проспективного наблюдения младенцев и детей с первых месяцев жизни из группы высокого риска по шизофрении Н. В. Римашевской (1989), Г. В. Козловской, А. В. Горюновой (1986, 1996) [12] обнаруживали в клинической картине расстройства вегетативной иннервации в виде нарушений питания, срыгивания, рвоты, изменения ритма сонбодрствования. В формировании вегетативно-инстинктивной сферы обращала на себя внимание дефицитарность системы, сочетающаяся с диссоциацией: анорексия с булимией, выраженная реакция на дискомфорт с нарушением инстинкта самосохранения.

Анализ проведенных данных литературы показал, что в исследовании ВНС и ее нарушений у детей достигнуты большие успехи; пересмотрены вопросы классификации вегетативных расстройств; определены новые направления для дальнейшего изучения их патогенеза.

В заключение следует подчеркнуть, что синдром вегетативной дисфункции у детей представляет важнейшую проблему в детской психиатрии и педиатрии в целом. Это связано с тем, что эти расстройства можно рассматривать как предшественники серьезных хронических заболеваний (психосоматических, неврологических, психических) в старшем возрасте. До настоящего времени комплексного изучения состояния ВНС и ее патологии в возрастной динамике при психическом дизонтогенезе не проводилось. Знание особенностей вегетативных проявлений в рамках психических заболеваний у детей раннего возраста имеет научное и практическое значение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алимова И. А. Вегетативная дисфункция у детей и подростков / Под. ред. Л. В. Козловой. — ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 96 с.
2. Антропов Ю. Ф., Шевченко Ю. С. Лечение детей с психосоматическими расстройствами. — СПб., 2002. — 556 с.
3. Антропов Ю. Ф., Бельмер С. В. Соматизация психических расстройств в детском возрасте. — М., 2005. — 443 с.
4. Брызгунов И. П. Длительные субфебрилитеты у детей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 240 с.
5. Вегетативные расстройства. Клиника, лечение, диагностика / Под. ред. А. М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 752 с.
6. Вейн А. М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. — М., 2007. — С. 111.
7. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л., Дюкова Г. М. Депрессия в неврологической практике. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 208 с.
8. Горюнова А. В., Шимонова Г. Н. Методические подходы к изучению вегетативных функций у детей раннего возраста // Журн. невропатол. и психиатрии. — 2002. — № 3. — С. 47–50.

9. Голубев В. Л., Вейн А. М. Неврологические синдромы. — М.: Медпресс-информ, 2007. — 736 с.
10. Исаев Д. Н. Эмоциональный стресс, психосоматические и соматопсихические расстройства у детей. — СПб., 2005. — 400 с.
11. Калинина М. А., Голубева Н. И. Депрессивные расстройства в младенчестве // *Вопр. психич. здоровья детей и подростков*. — М., 2001. — № 1. — С. 99.
12. Калинина М. А., Горюнова А. В., Шимонова Г. Н. К изучению вегетативных дисфункций детей первых лет жизни с психическим дизонтогенезом // *Вопр. психич. здоровья детей и подростков*. — М., 2001. — № 1. — С. 104–105.
13. Козлова Л. В. Нейроциркуляторная дистония у детей и подростков — болезнь или пограничное состояние? // *Педиатрия*. — 2003. — № 2. — С. 105–106.
14. Коровина Н. А. и др. Вегетативные дистонии у детей: Руководство для врачей. — М., 2006. — 670 с.
15. Кушнир С. М., Антонова Л. К. Вегетативная дисфункция и вегетативная дистония. — Тверь, 2007. — 215 с.
16. Марголина И. А. Психический дизонтогенез у детей из условий хронического внутрисемейного физического насилия: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006.
17. Микиртумов Б. Е., Кошавцев А. Г., Гречаный С. В. Клиническая психиатрия раннего детского возраста. — СПб.: Питер, 2001. — 256 с.
18. Неудахин Е. В. К вопросу о вегетативных расстройствах у детей // *Педиатрия*. — 2003. — № 2. — С. 101–103.
19. Пальчик А. Б. Эволюционная неврология. — СПб.: Питер, 2002. — 383 с.
20. Петрухин А. С. Неврология детского возраста. — М.: Медицина, 2004. — 782 с.
21. Постнова Е. Н. Нарушение адаптации и особенности раннего нервно-психического развития у доношенных новорожденных детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы: Дис. ... канд. мед. наук. — Оренбург, 2003.
22. Северный А. А., Осокина Г. Г. Случай сверхраннего психовегетативного расстройства // *Вопр. психич. здоровья детей и подростков*. — М., 2001. — № 1. — С. 102–104.
23. Смулевич А. Б. Депрессии и шизофрения // *Журн. неврол. и психиатрии*. — 2003. — № 4. — С. 4–12.
24. Шварков С. Б. Современная концепция о вегетативных расстройствах и их классификация // *Педиатрия*. — 2003. — № 2. — С. 108–109.
25. Шимонова Г. Н. Особенности вегетативного статуса у детей раннего возраста с психической патологией // *Психиатрия*. — 2007. — № 5. — С. 56–59.
26. Эйдемиллер Э. Г. Детская психиатрия. — СПб.: Питер, 2005. — С. 208–214.
27. Sondergaard C., Skajaa E., Henriksen T. B. Fetal growth and infantile colic // *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.* — 2000. — Vol. 83, № 1. — P. 44–47.
28. Bass C., Peveler R., House A. Somatiform disorders: severe psychiatric illnesses neglected by psychiatrists // *Brit. J. Psychiat.* — 2001. — Vol. 179. — P. 11–14.
29. Thiedke C. C. Sleep disorders and sleep problems in childhood // *Am. Family Physician*. — 2001. — Vol. 63, № 2.

Шимонова Галина Николаевна — врач отдела по изучению психической патологии раннего детского возраста Научного центра психического здоровья РАМН  
E-mail: gshimonova@yandex.ru

## К юбилею Галины Петровны Пантелеевой



**В** ноябре 2010 года отмечался юбилей Галины Петровны Пантелеевой — профессора, доктора медицинских наук, главного научного сотрудника НЦПЗ РАМН, одного из ведущих специалистов в области клинической психиатрии, талантливого ученого и опытного педагога.

Галина Петровна Пантелеева родилась в Ульяновской области в семье служащих. После завершения среднего образования с 1948 по 1954 год обучалась в Куйбышевском государственном медицинском институте, по окончании которого с 1954 по 1958 год работала врачом-ординатором Куйбышевской областной психоневрологической больницы. С 1958 по 1960 год проходила клиническую ординатуру в Институте судебной психиатрии им. проф. В. П. Сербского в Москве, затем работала в этом институте в должности младшего научного сотрудника до 1962 года, в последующем трудилась участковым врачом в психоневрологическом диспансере № 13 Москвы, одновременно являясь аспирантом кафедры психиатрии ЦОЛИУв.

С 1965 года и по настоящее время научная жизнь Г. П. Пантелеевой связана с Научным центром психического здоровья Российской академии медицинских

наук (прежде — Институт психиатрии АМН СССР). Здесь она прошла творческий путь, начиная с должности младшего научного сотрудника (1965–1971 гг.) в отделе эпидемиологии, затем в клинике шизофрении, где в 1972–1984 гг. работала старшим научным сотрудником. С 1985 года Галина Петровна Пантелеева более 20 лет руководила клиническим отделением эндогенных психозов среднего возраста, переименованного в 1998 году в отдел по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний. С 2007 года Г. П. Пантелеева — главный научный сотрудник этого отдела, возглавляет группу сотрудников, занимающихся одной из самых актуальных проблем научной и практической психиатрии — эндогенными психозами.

Галина Петровна Пантелеева — один из ведущих специалистов России в области клинической психиатрии и психофармакологии. Проводимые профессором Г. П. Пантелеевой научные исследования касаются неизменно актуальных и социально значимых теоретических и практических проблем клинической психиатрии, каждое из которых сформировалось и получило развитие как самостоятельное научное направление.

Первоначально научные интересы Г. П. Пантелеевой были сосредоточены на изучении вялопротекающего эндогенного процесса. В 1966 году Галина Петровна завершила научное исследование на тему «О вялопротекающей шизофрении с клиническими изменениями психастенического типа» и защитила кандидатскую диссертацию. В дальнейшем научная деятельность Г. П. Пантелеевой была посвящена изучению теоретически сложных и практически важных вопросов клиники и течения шизофрении юношеского возраста, что имело первостепенное значение для систематики форм шизофрении, разработанной акад. А. В. Снежневским и проф. Р. А. Наджаровым. В рамках данного направления Галина Петровна изучала проявления шизопатоподобной шизофрении с началом

заболевания в подростково-юношеском возрасте. Примененный клинко-катамнестический подход позволил выделить два типа течения эндогенного процесса в этих случаях (приступообразного и непрерывного), для каждого из них были установлены зависимости между особенностями преморбида, проявлениями пубертатного периода и картиной психопатологических состояний, определены столь важные в практическом отношении критерии прогноза. Результаты этого исследования легли в основу докторской диссертации Г. П. Пантелеевой «О гебоидофрении (клинко-катамнестическое исследование)», которая была успешно защищена в 1974 году. В 1988 году Г. П. Пантелеевой было присвоено звание профессора.

Актуальным, приоритетным и перспективным направлением исследований, проводимых в дальнейшем под руководством Г. П. Пантелеевой, явилось изучение систематики, нозографии, сравнительного анализа клинко-психопатологических и клинко-патогенетических закономерностей течения группы эндогенных психозов — аффективного психоза, шизоаффективного психоза и приступообразной шизофрении. В рамках данного направления тщательно изучены клинические характеристики аффективных (депрессивных и маниакальных) фаз и приступов, острых и хронических бредовых состояний. Филигранное исследование психопатологической структуры, механизмов и динамики бредообразования оказалось чрезвычайно важным, несущим дифференциально-диагностическую информацию о заболевании. Г. П. Пантелеевой осуществлена детальная разработка разновидностей шизоаффективных состояний — шизоаффективных или шизодоминантных — с учетом особенностей и сочетания бредового и аффективного компонентов синдрома. Следует заметить, что со времени выделения Kasperin шизоаффективного психоза в 1933 году данная нозологическая категория не подвергалась столь тщательному клиническому и клинко-психопатологическому изучению в условиях существования диаметрально противоположных взглядов на проявления и нозологическую самостоятельность шизоаффективного расстройства. Использование современного мультидисциплинарного подхода с включением ряда методов — клинческого, клинко-психопатологического, клинко-катамнестического, клинко-генетического, патопсихологического, нейропсихологического — позволило Г. П. Пантелеевой

обнаружить клинко-патогенетическую неоднородность исследуемых эндогенных психозов и установить дифференциально-диагностические критерии их клинческого разграничения, в частности, аргументировать нозологическую самостоятельность шизоаффективного психоза. Под руководством Г. П. Пантелеевой успешно проводятся международные программы по клинко-генетическому изучению аффективных психозов.

Наряду с клинческим изучением основных форм психических заболеваний важным направлением научной деятельности профессора Г. П. Пантелеевой является разработка и усовершенствование научных основ и методологии проведения психофармакотерапии эндогенных психозов. Многогранный клинческий опыт Г. П. Пантелеевой, талант исследователя, научная строгость в оценке результатов терапевтических исследований легли в основу разработки принципиально новых подходов к решению научных проблем терапии. Комплекс этих подходов включает изучение клинческих и биологических предикторов терапевтической эффективности психотропных средств при эндогенных психических заболеваниях; анализ клинческой эффективности и переносимости нейролептиков и антидепрессантов в рамках проводимых клинческих испытаний; разработку методов вторичной профилактической психофармакотерапии фазно протекающих эндогенных психозов. Получаемые в ходе таких исследований результаты позволяют расширить представление, в том числе и в сравнительном аспекте, о клинческой эффективности исследуемого терапевтического средства, представить динамику происходящих изменений состояния больных в ходе лечения, более четко обозначить показания к применению препарата.

Профессор Г. П. Пантелеева достойно представляет достижения отечественной психиатрической школы на национальных и международных конгрессах, симпозиумах, рабочих совещаниях.

Г. П. Пантелеева воспитала целую плеяду учеников, среди которых 18 кандидатов медицинских наук, при ее консультативном участии защищены две докторские диссертации. Ученики Галины Петровны успешно трудятся в научных и практических учреждениях Москвы, других городов России, в странах ближнего и дальнего зарубежья.

Г. П. Пантелеева постоянно участвует в педагогическом процессе по клинческой и научной подготовке клинческих ордина-

торов и аспирантов, читает лекции для слушателей кафедры психиатрии Российской медицинской академии последиplomного образования, является членом экспертной группы по подготовке программ последиplomного образования. Галина Петровна — член Ученого совета Научного центра психического здоровья РАМН, член специализированных диссертационных советов при Научном центре психического здоровья РАМН и при Московском НИИ психиатрии МЗ РФ, председатель проблемной комиссии «Эндогенные психические заболевания» при Научном совете по проблемам психического здоровья РАМН, МЗ РФ, член редколлегии журнала «Психиатрия».

Профессор Г. П. Пантелеева — автор более 200 публикаций, среди которых работы монографического плана (в частности, монография «Гебоидная шизофрения»), научные статьи как теоретического, так и прикладного направления, в том числе посвященные вопросам психофармакотерапии психических заболеваний. Ею написано главы и разделы, посвященные эндогенным психозам — шизофрении, шизоаффективному и аффективному психозам, лечению шизофрении «Руководства по психиатрии» под редакцией академика РАМН А. С. Тиганова (1999 год), статьи в БМЭ, подготовлены к печати материалы для 3-го издания «Руководства по психиатрии». Г. П. Пантелеева участвовала в комиссии МЗ РФ по адаптации МКБ-10 для использования в РФ, возглавляя работу секций по шизофрении и аффективным заболеваниям.

Будучи ученым, Галина Петровна Пантелеева проводит большую консультативную

и экспертную работу, она настоящий врач, который не только профессионально оценивает состояние здоровья пациента, назначает лечение, но и прежде всего всегда готов нести ответственность за дальнейшую судьбу больного.

В 2005 году Галина Петровна Пантелеева была удостоена звания «Заслуженный деятель науки», она награждена значком «Отличнику здравоохранения», орденом «Знак Почета», юбилейной медалью «За доблестный труд», медалью «Ветеран труда».

Достигнутые Г. П. Пантелеевой высокие результаты обусловлены такими ее личностными качествами, как трудолюбие, планомерное и упорное стремление к достижению поставленной цели, высокоразвитое чувство долга и ответственности, неумение и нежелание поступать вразрез с совестью. Г. П. Пантелеева обладает не только высоким профессиональным образованием, но и глубоким знанием общечеловеческих ценностей. Любитель и знаток литературы, искусства, музыки, она щедро делится с людьми своими знаниями и впечатлениями, а присущее ей тонкое чувство юмора украшает и личные, и профессиональные контакты. С сотрудниками по работе ее связывают всегда искренние отношения. Будучи в курсе проблем окружающих, Галина Петровна непременно старается помочь советом или непосредственным участием в решении самых разных вопросов.

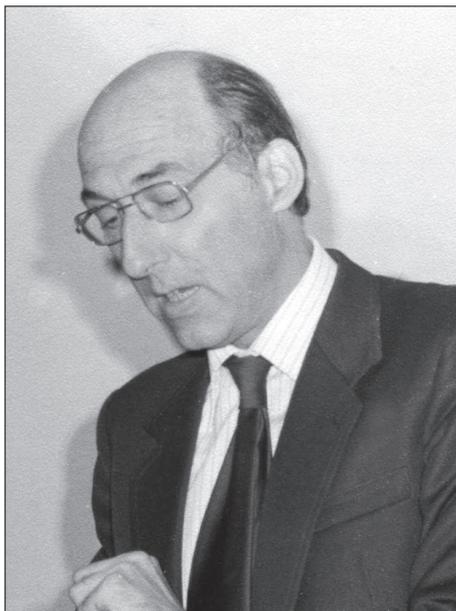
Редколлегия журнала «Психиатрия» и коллеги поздравляют Галину Петровну с юбилеем, желают ей здоровья и творческого долголетия.

**Памяти Роберта Рафаиловича Лидемана**

60



Памятные даты



**В** 2010 году исполнилось 75 лет со дня рождения доктора биологических наук, профессора Роберта Рафаиловича Лидемана — одного из ведущих специалистов в области биологической психиатрии, ушедшего из жизни пять лет назад. Р. Р. Лидеман стоял у истоков развития биологической психиатрии в СССР в 1960–1970-е годы, сделав необычайно много для формирования всех ее направлений. Одно из них — исследование роли серотониновой системы при психических заболеваниях. Серотониновая гипотеза патогенеза аффективных психозов была впервые сформулирована в начале 1970-х годов исследователем из Великобритании А. Соррен и в дальнейшем получила многочисленные экспериментальные и клинические подтверждения.

Среди отечественных биологов Р. Р. Лидеман первым занялся разработкой этой проблемы. Он был инициатором создания в руководимой им лаборатории небольшой группы, которая должна была вести исследования в этом направлении. По выдающемуся предвидению Р. Р. Лиде-

мана, основной мишенью исследований должны быть тромбоциты крови человека, поскольку в этих клетках присутствуют фармакологически идентичные центральным нейронам элементы серотониновой системы: система обратного захвата серотонина в клетки, система его везикуляции, сохранения, высвобождения и метаболизма. Р. Р. Лидеман предположил, что сходство между основными звеньями серотониновой системы в центральной нервной системе (ЦНС) и тромбоцитах крови открывает уникальные возможности для прижизненного изучения этой системы у больных, в частности с разными типами аффективных расстройств. В последующем это предположение получило многочисленные подтверждения.

Под руководством Р. Р. Лидемана и благодаря его уникальным методическим разработкам эти исследования стали центральными для лаборатории клинической биохимии Научного центра психического здоровья РАМН и плодотворно развиваются в настоящее время. В результате этого подхода было показано, что чувствительность белка — переносчика серотонина к серотонину или серотониновым антидепрессантам у больных эндогенными депрессиями достоверно выше нормы, что служит проявлением адаптации в условиях гипофункции серотониновой системы при этой психической патологии. При лечении больных антидепрессантами этот феномен постепенно исчезает, и на 30–37-й день лечения чувствительность этого белка не отличается от нормы. Эта динамика достоверно коррелировала с клинической динамикой развития антидепрессивного эффекта на лечении серотониновыми антидепрессантами. Исходная тяжесть депрессивного состояния больных также достоверно коррелировала с выраженностью этого феномена. На основании этого был сделан практический вывод о том, что показатель чувствительности белка — переносчика серотонина

на тромбоцитах больных можно рассматривать в качестве маркера тяжести депрессивного состояния. Далее было показано, что количество корреляционных связей между различными параметрами серотониновой системы тромбоцитов у здоровых доноров достоверно выше, чем у больных эндогенными депрессиями до лечения. Полученные данные позволили Роберту Рафаиловичу сформулировать гипотезу о том, что в патогенезе аффективных расстройств имеет место не только снижение активности серотониновой системы, но и наблюдается феномен дисрегуляции этой системы, который ранее не учитывался исследователями этого заболевания. После этих публикаций появилось достаточно много работ за рубежом, где также был использован тромбоцит в качестве модели серотонинового синапса в ЦНС.

При электронно-микроскопических исследованиях тромбоцитов крови больных эндогенными депрессиями совместно с другими лабораториями Научного центра психического здоровья, а затем и за рубежом было выявлено доминирование дискоидных форм этих клеток, а также изменения, характерные для активированных тромбоцитов, — наличие псевдоподий и палочковидных форм. При этом в тромбоцитах пациентов с тяжелыми формами эндогенных расстройств не были обнаружены электронно-плотные серотонинсодержащие гранулы, что послужило

дополнительным свидетельством «истощенности» серотониновой системы при эндогенных депрессиях.

Кроме того, при использовании модели тромбоцита в качестве аналога серотонинергического нейрона впервые в мире было показано наличие в крови человека низкомолекулярного соединения — эндогенного ингибитора обратного захвата серотонина, то есть эндогенного антидепрессанта.

В настоящее время плодотворная идея Роберта Рафаиловича Лидемана об использовании тромбоцитов для исследования роли серотониновой системы при психических расстройствах успешно используется в лаборатории клинической биохимии Научного центра психического здоровья для исследования шизофрении, шизоаффективных расстройств, различных психопатий, а в детской психиатрии — для исследования аутизма и ранней шизофрении.

Р. Р. Лидеман никогда не претендовал на публикацию научных статей только под своим именем. Практически все статьи, в которых представлены разработки его идей и концепций, опубликованы с участием многих соавторов, как биологов, так и клиницистов. Ниже (см. с. 71–75) публикуется одна из таких работ, посвященная исследованию серотонинтранспортного комплекса тромбоцитов у терапевтически резистентных больных эндогенной депрессией при комплексном лечении.

## К 120-летию со дня рождения Семена Исидоровича Консторума (1890– 1950). Об «Учебнике психиатрии» психиатра- психотерапевта С. И. Консторума

62

Бурно М. Е.  
Российская медицинская академия последипломного образования, Москва



Памятные даты



Недавно в издательстве «Медицинская книга» вышло третье издание «Опыта практической психотерапии» С. И. Консторума [2]. Как клиницист, психиатрический психотерапевт Консторум не мог не открывать новое не только в психотерапии, но и в клинике душевных расстройств, которая, как он выражался, «должна руководить психотерапевтом». Андрей Владимирович Снежневский, при всем своем сдержанном отношении к психотерапии, настоятельно советовал коллегам-психиатрам внимательно читать работы Консторума, особенно об ипохондрической шизофрении.

В наше время больного клиницизма уместно было бы вспомнить одну забытую многими работу Консторума. Это его краткий учебник. «Учебник психиатрии» Семена Исидоровича Консторума, основоположника современной клинической психиатрической психотерапии, предназначался «для студентов медтехникумов и слушателей различных курсов повышения квалификации среднего медперсонала». Учебник вышел в 1935 году [1].

В 1936 и 1937 годах он был переиздан; его нарасхват покупали многие врачи.

Понятно, классик не способен был даже для средних медицинских работников составить учебник-компиляцию. Опираясь на предшественников, Консторум рассказывает психиатрию и психотерапию в ней по-своему (творчески), исходя из собственной врачебной практики и опыта жизни. Консторум врачебно размышляет-переживает в своем учебнике. Это увлекает, клинически обогащает и современных читателей (не только студентов мединститута, но и практических врачей, научных работников, преподавателей). Достаточно отчетливо чувствуешь-понимаешь, погружаясь в учебник, что психиатрия, психиатрическая психотерапия для Консторума не теория, а научное искусство, естественно-научное, одухотворенно-материалистическое исследование душевнобольного с серьезной теплой заботой о нем. Это истинный, глубокий клиницизм. Термины, клинические размышления, установленные клинические закономерности, способы лечения исходят здесь из описаний, сделанных прежде всего с помощью клинических образов, и тесно связаны с ними.

Клинический образ несравненно точнее и жизнеспособнее необходимого в науке термина, обобщенного терминологического описания. Довольно вспомнить, какое запутывающее психиатров «теоретическое» разнопонимание существовало и существует, например, о «сверхценностях», «навязчивых сомнениях», «болезненных сомнениях» и т.п. психопатологических расстройствах. Особенно важно это естественно-научное клинически-образное описание для психотерапевта-клинициста, поскольку психофармакотерапевт все же не так углубленно-тонко, дифференцированно-отчетливо воздействует на сложное душевное, тем более личностное, состояние. Одно и то же смягчающее тревогу

лекарство нередко практически одинаково приглушает указанные выше близкие, но все же психопатологически разные феномены, объединенные своими тревожными корнями, но не личностными почвами. Лекарство, как известно, не способно воздействовать одухотворенно-глубинно на личность больного. Всякий полноценный клинический образ в отличие от художественного, проникнутый клиническим мышлением-мироощущением, созданный психиатром, например, в позапрошлом веке, бесценно помогает клинически рассмотреть и сегодняшнего подобного больного, побуждая врача еще и по-врачебному почувствовать этого больного. Происходит это от некоторой исследовательской внутренней взволнованности врача-читателя, врача-слушателя — клиническим образом. В клиническом образе, всегда более или менее полнокровно рассказывающем о самозащитной работе природы, яснее, нежели в термине, проглядывают и способности клинико-психотерапевтической помощи пациенту, его природе. Термин, таким образом, необходим, но клинический образ долговечнее и точнее. В сущности, об этом пишут и А. В. Снежневский [4; 5] и академик А. С. Тиганов [6].

Например, Сергей Сергеевич Корсаков (1901) [3] описывает больных, которые «чувствуют по их словам, как бы онемение всего их существа, неспособность ничего чувствовать, неспособность испытывать не только чувство любви, радости, но даже и горе, печаль; „я, — говорит больной, — точно дерево или каменное чудовище“. Это ощущение так мучительно, что нередко больные решаются из-за него на самоубийство». Корсаков называет это расстройство «мучительным притуплением душевной чувствительности» (с. 235). Другие психиатры называют это «деперсонализацией», «деперсонализационной депрессией», «ангедонией», но сам клинический образ остается жить в своей сравнительной долговечности, неуязвимости и подсказывает психотерапевту, что здесь следует помочь пациенту какими-то способами почувствовать себя душевно, эмоционально, более живым собою. Консторум в учебнике [1] описывает, например, следующее. «Шизофреник умом понимает, что <...> это должно бы вызвать радость, а то должно бы вызвать печаль, но, отдавая себе во всем этом отчет, сам он не испытывает ни особой радости, ни

особой печали. Представим себе такую картину: к человеку приехал друг, которого он не видал много лет; он услышал звонок и вслед за тем голос друга в соседней комнате; с чувством живейшей радости он вскакивает и бежит, чтобы скорее заключить его в объятия. Мысль о том, что приехал друг, радостный фон этой мысли и стремление поскорее повидать друга — ум, чувство и волевое побуждение здесь неразрывно связаны и неотделимы. Но шизофреник в подобной ситуации, узнав голос друга, скажет себе: „Это — такой-то, мы с ним были очень дружны; я его много лет не видал“, но он не испытает радости и не бросится навстречу. В этом — расщепление» (с. 120). О психастениках Консторум рассказывает так. «Вечные опасения, „как бы чего не вышло“, как бы не осрамиться, не повредить другим и себе, приводят психастеника к пассивности. Склонность копаться в себе и находить в себе пороки и недостатки сужает круг их жизнедеятельности, парализует их активность. Стеснительные, робкие, они с трудом привыкают к новым людям; новая обстановка зачастую для них мучительна. Конфузливые, озабоченные тем, чтобы не оказаться в тягость другим, они не умеют пробивать себе дорогу, легко уступают и отходят на задний план. Если в вагоне 30 мест и 31 пассажир, один останется без места, и это будет психастеник. Прошлое тяготит психастеника, он снова и снова возвращается к воспоминаниям о допущенных промахах, ошибках, неправильностях, будущее пугает, заполняя его воображение постоянными трудностями, осложнениями, разочарованиями. Всегда тревожный, всегда мнительный, он не в состоянии непосредственно отдаться полнокровному, радостному восприятию окружающей жизни» (с. 166–167). Это клиническое описание не есть пересказ ганнушкинского описания психастеников. Это столь важное, уточняющее добавление к ганнушкинскому и другим самобытным описаниям психастеников. Это та «твердая клиническая база» для психиатра-психотерапевта, клинициста, без которой, по убеждению Консторума, «всякая психотерапия неизбежно обречена на дилетантизм и псевдонаучность» [2, с. 21]. Подобных неуязвимых клинических образов, иллюстрирующих психиатрию той поры (и в то же время сегодняшнего дня), немало в этом кратком учебнике.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Консторум С. И.* Учебник психиатрии. — М.-Л.: Госиздат. биол. и мед. лит., 1935. — 184 с.
2. *Консторум С. И.* Опыт практической психотерапии / Под ред. Н. В. Иванова и Д. Е. Мелехова. — 3-е изд. — М.: Медицинская книга; Анима-Пресс, 2010. — 172 с.
3. *Корсаков С. С.* Курс психиатрии. — 2-е изд. (посмертное), перераб. автором. — М.: Издание Общества для пособия нуждающимся студентам Императорского московского университета, 1901. — 1114 с.
4. *Снежневский А. В.* Психиатрический диагноз // Справочник по психиатрии / Под ред. А. В. Снежневского. — М.: Медицина, 1974. — С. 3–7.
5. *Снежневский А. В.* Клиническое исследование // Руководство по психиатрии: В 2 т. Т. 1 / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — С. 227–234.
6. *Тиганов А. С.* Обследование больного // Психиатрия: Национальное руководство / Под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова, В. Я. Семке, А. С. Тиганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 24–26.

## Несколько замечаний о понятии провокации в психиатрии<sup>1</sup>

Консторум С. И.



65

Наше наследие

В последнее время проблемы провокации эндогенных психозов экзогенными факторами в ряде работ касался Бострэм.

Еще в своей работе о *verworrene Manie* — спутанной мании — Бострэм останавливается на этом вопросе. В его описании спутанные мании обычно провоцируются у циркулярно предрасположенных инфекциями, причем особенность клинической картины в этих случаях заключается в смещении картины маниакального состояния с делириозными и аментивными компонентами, то есть компонентами экзогенной реакции. К тем же мыслям возвращается в VIII томе руководства Бумке, говоря о провокации эндогенных психозов начинающимся параличом и сифилисом мозга, а также в статье, появившейся в М. Мед. Wochenschrift, 1933 год, специально посвященной проблеме провокации эндогенных психозов.

Мне кажется, что, пользуясь понятием провокации, мы допускаем, как правило, ошибку, которая заключается в том, что понятие это употребляется слишком обще и абстрактно, недостаточно дифференцируется и конкретизируется. В частности, этим грешит, как мне кажется, и Мейер-Гросс в IX томе руководства Бумке, в главе об этиологии шизофрении и мн. др.

Когда мы говорим о провокации эндогенного психоза, мы оперируем прежде всего двумя моментами: 1) наличием предрасположения и 2) наличием некоего провоцирующего фактора. Поскольку речь идет о так называемом эндогенном психозе, например шизофреническом или циркулярном, мы, конечно, решающую роль приписываем первому моменту — предрасположению, ибо: 1) предрасположение, очевидно, может фатальным образом привести к психозу и без видимых провоцирующих моментов, и 2) те или иные травмирующие моменты сами по себе, без соответствующего предрасположения, очевидно, не могут обусловить психоза.

Предрасположение, таким образом, мы относим к этиологии в точном смысле этого слова.

Механизм провокации охотно сравнивают с каплей, переполнившей чашу.

Вспомним, однако, что даже и для наполненной до краев чаши безразлично, какая капля в нее попадает — например, капля воды или капля спирта. Другими словами, и в физике мы должны интересоваться не «каплей вообще», то есть не провоцирующим моментом вообще, а конкретными особенностями его. В гораздо большей степени это относится, конечно, к понятию «последней капли», то есть провокации тогда, когда речь идет о таком сложном биологическом процессе, как провокация психоза. Другими словами, мы должны дифференцировать и конкретизировать те механизмы, которым мы приписываем провоцирующую роль.

Механизмам этим обязательно должен быть присущ один признак, без которого понятие провокации неизбежно теряет свой смысл, а именно: провоцирующие механизмы должны быть по существу отличны от тех механизмов, которые лежат в основе провоцируемого, они должны быть гетерогенны. Понятно ведь, что если бы эти механизмы совпадали, мы не имели бы права говорить о провокации. Следовательно, мы употребляем понятие провокации лишь тогда, когда провоцирующие механизмы сами по себе гетерогенны в отношении провоцируемого. Например, механизмы инфекции, физической травмы, психической травмы, *puerperium* и т.д., взятые сами по себе, несомненно, гетерогенны в отношении патогенетических механизмов, гипотетически постулируемых нами, например при шизофрении или эпилепсии. Это ясно. И точно так же ясно и другое, что провокация возможна лишь тогда, когда провоцирующие механизмы и провоцируемые механизмы, будучи гетерогенны, в то же время имеют какое-то отношение друг к другу. Конкретно, если речь идет о психозе, я могу говорить о провокации лишь в том случае, когда провоцирующие

<sup>1</sup> Проблемы пограничной психиатрии. — М.-Л., 1935. — С. 233–243.

механизмы имеют какое-то, хотя бы отдаленное отношение к мозговой ткани; если речь идет об инфекции, то я предполагаю, что температура или интоксикация так или иначе могут влиять на ЦНС; то же я предполагаю и в отношении психической травмы и т.д.

Но если я себе представляю какую-либо чисто местную дисфункцию, которая практически никакого отношения к ЦНС не имеет, и к тому же и психически почти или полностью безразлична, как, например, *caries* (пресловутую оральную инфекцию), можно, думается, вынести за скобки), то понятно, я не вправе буду говорить о провокации.

Таким образом, провоцирующие и провоцируемые механизмы должны быть: 1) гетерогенны и 2) в то же время так или иначе связаны в своей динамике.

Понятно, что связь эта может быть более тесная или менее тесная, и здесь мы подходим, как мне кажется, к *punctum saliens* — к сути поставленного нами вопроса.

Мы должны интересоваться и количественной стороной провоцирующих механизмов, на что совершенно справедливо указывает Бострэм в своей статье, другими словами, интенсивностью воздействия провоцирующих механизмов.

Совсем коротко о количественной стороне: совершенно ясно, что если я имею инфекцию и мог бы, допустим на минутку, измерять ее интенсивность, то чем она сильнее, тем скорее я могу приписать ей провоцирующую роль, конечно, при прочих равных условиях. (Понятно, что эти прочие условия, под которыми, поскольку речь идет о психозах, надо разуметь предрасположения, не могут быть абсолютно равны, разве что у однояйцевых близнецов.)

Теоретически я вправе представить себе дело так, что чем сильнее предрасположение, тем меньше может быть интоксикация, чтобы оказаться достаточной для провокации психоза, и, наоборот, чем слабее предрасположение, тем интенсивнее должна быть провоцирующая интоксикация.

Но нас, однако же, больше интересует качественная сторона вопроса. Мы говорили, что провоцирующие и провоцируемые механизмы, будучи гетерогенны, должны быть так или иначе связаны и что эта связь может быть более или менее тесной. Возьмем ряд конкретных клинических случаев, в которых мы имеем дело с провокациями: 1) случаи, когда инфекция провоцирует эндогенно-психотическую, например шизофреническую, вспышку; 2) случаи,

о которых пишет Бострэм, когда начальный прогрессивный паралич провоцирует эндогенный психоз; 3) случаи, о которых упоминает Ланге, когда тяжелое, экзогенно обусловленное душевное переживание у циклотимика вызывает депрессивную реакцию, которая в дальнейшем разворачивается уже в эндогенную депрессию, текущую по собственным, ей присущим законам; 4) механизмы, где мы, вслед за Кречмером, говорим о ключевом переживании, где психическая травма по своему содержанию подходит к преморбидной личности, как ключ к замку; и, наконец, 5) случаи, о которых упоминает Зиновьев («О поздних шизофрениях»), когда гормональные сдвиги пубертатной фазы провоцируют шизофрению.

Можно с большой долей вероятности допустить, что провоцирующее значение приведенных механизмов — инфекции, заболевания мозга, травмирующего переживания и т.д., провоцирующая их, так сказать, валентность, — качественно и количественно неравнозначны.

Во всех приведенных примерах провоцирующие и провоцируемые механизмы гетерогенны, но очевидно, далеко не в одной и той же мере: например, механизмы церебральной инфекции (начального прогрессивного паралича), вероятно, менее гетерогенны, более близки к провоцируемому эндогенному психозу, чем механизмы острой общей инфекции (понятие *hirnverwandt Kleist'a*).

Гормональные сдвиги пубертатной фазы, возможно, особенно близки шизофрении.

Мы не рассматриваем эти гормональные сдвиги как этиологически обуславливающие шизофрению потому, что шизофрения может дебютировать и в более раннем, и в более позднем возрасте; поэтому мы считаем их не причинными, а лишь провоцирующими. Но так как шизофрения особенно часто все же начинается именно в возрасте полового созревания, мы склонны усматривать очень тесную и интимную связь между механизмами пубертатной фазы и механизмами шизофрении, отнеся, таким образом, первые к менее гетерогенным.

Что же происходит при провокации?

Составить себе сколько-нибудь точное представление о механизме провокации чрезвычайно трудно, поскольку мы не знаем этиологии эндогенных психозов.

Попытаемся все же составить себе, хотя бы грубо, схематическое представление о механизме провокации. Бострэм полагает, что провоцирующая эндогенный

психоз экзогенная вредность ослабляет те силы, которые в организме противодействуют предрасположению и, таким образом, приводит к манифестации предрасположения. Возможность непосредственного усиления предрасположения Бострэм склонен исключить.

Мы не видим, однако, достаточных оснований к этому. Если мы будем исходить из представления о шизофрении, следуя Клейсту, как о системной гередодегенерации, или, более обще, как об абиотрофическом церебральном процессе, то мы могли бы допустить, что те экзогенные вредности, которые по своим механизмам очень близки к механизмам шизопротекса, приводят последние тем самым в движение. Следующая схема пояснит нашу мысль.

Обозначим совокупность патогенетических механизмов, лежащих в основе данного психоза, как  $A$ , которое мы можем искусственно расчленить на составные части, и обозначим последние как  $a$ ,  $b$ ,  $v$  и т.д., то есть на  $A = a, b, v$  и т.д., памятуя, конечно, о том, что мы имеет не математическую сумму, а единство, все компоненты которого находятся в динамическом взаимодействии и взаимозависимости и, кроме того, неравноценны (пусть, например,  $a$  определяет центральные церебральные механизмы,  $b$  — вегетативные,  $v$  — эндокринные и т.д.).

Обозначим буквами  $m, n, p$  и т.д. самые разнообразные экзогенные вредности — пусть сюда войдут и инфекции, и травмы черепа, и психические травмы разнообразного содержания и значения и т.д.

Мы можем допустить, что при резко выраженном предрасположении, например, при наличии наследственного отягощения, астеничного телосложения и шизоидной преморбидики, достаточно любого из факторов  $m, n, p$  и т.д., чтобы спровоцировать шизофренический психоз, причем в этом случае мы, скорее, склонны принять допущение Бострэма об ослаблении противодействия (хотя это отнюдь не обязательно).

Но чем слабее предрасположение, тем интенсивнее не только по количеству, но и ближе по качеству, должен быть экзогенный фактор к механизмам  $a, b, v$  и т.д.

Если мы обратимся, в частности, к психическим травмам, то мы могли бы допустить, что сродство экзогенно обусловленной вредности с одним из элементов  $a, b, v$  и т.д. (например, одиночество — аутизм), усиливает именно данный элемент —  $a$  или  $b$  — и уже в силу взаимозависимости и взаимодействия всех элементов весь комплекс  $A$  ( $a, b, v$  и т.д.) приходит тем самым в движение.

Здесь мы, скорее, склонились бы к признанию усиления, обострения предрасположения, каковое и обуславливает манифестацию психоза. (Впрочем, вообще говоря, вполне мыслимо, даже вероятно, наличие обоих элементов в провокации эндогенного психоза, — то есть ослабления противодействия и обострения предрасположения; для этого необходимо не забывать только о динамичности понятия предрасположения.)

Следующие два случая послужат иллюстрацией сказанного. Привожу их совсем кратко.

I. Больная Ц., 21 г., поступила в отдел. 12.01.1933 со следующими жалобами: неудобно ходить по улице, за ней наблюдают; все мужчины, проходя мимо нее, смотрят ей на ноги, многозначительно покашливают и подмигивают, иногда даже отпускают по ее адресу циничные замечания; порою страхи, словно кто-то за ней идет, звон в голове; голова плохо работает; утратила ко всему интерес.

Наследственность: отец — мягкий, общительный, доверчивый. Мать — «переживает все в себе». Одна сестра 29 лет (незамужняя), старая шизофреничка (вызывалась в институт для исследования), заика, один брат — очень тяжелый характер, «крест семьи», также заикается, на учете у районного психиатра с диагнозом шизофрения.

Детство, школьные годы — нормальны. Соматика, ЦНС — норма. Менструации нормальны.

Телосложение — диспластично. В преморбидном отношении резко выраженный сензитив с шизоидными чертами, но эмоционально вполне созвучна. Девять лет спустя после испуга стала заикаться и заикалась несколько лет. Сравнительно рано пробудилось сексуальное любопытство и влечение. Очень страдала от своей наружности, считая себя дурнушкой. Всегда боялась, что не выйдет замуж, как сестра. Года два тому назад одна работница, славившаяся легким поведением, рассказала, что мужчины расценивают сексуальную пригодность женщины по ногам. По словам больной, «это очень глубоко вошло в меня». До этого больная ничего болезненного в себе не отмечала, страдала лишь от своей крайней застенчивости. С этих пор стала замечать странное поведение мужчин на улице (см. жалобы); «даже отец и брат смотрели ей на ноги». Это ей не казалось, это именно так было. «Стала скучная, вялая, безразличная, ко всему утратила интерес, последние месяцы совсем выбилась из колеи — с трудом справля-

лась с работой; стала растерянная; почувствовав влечение к одному человеку, не знала, рассказать ли ему о том, что с ней делается, или нет, и эти колебания «разрушали все мысли». Последнее время носилась с суицидальными мыслями. После трех месяцев пребывания в отделении выписывается в состоянии удовлетворительной ремиссии, мужчины почти не беспокоят, однако своих бредовых установок (в прошлом) не корректирует. Диагноз — шизофрения.

II. Больная Б., 29 лет, студентка. Поступила 17.02.1934 с жалобами: физическая слабость, вялость, пропал интерес к окружающему, целиком сосредоточена на болезненных переживаниях; считает себя больной с октября 1933 г. в связи с психической травмой (исключение из вуза). В наследственности ничего примечательного. Родилась в семье рабочего, 12 лет эмигрировала с семьей в Америку. В детстве не по летам серьезная, вдумчивая, тихая, углубленная в себя. В эмиграции энергичная общественная работа и учеба. Неудачное замужество, роды, развод. С 1924 г. с сыном в Москве. Служба в типографии, одновременно учеба и активная общественная деятельность. В 1930 г. окончила рабфак, с 1932 г. — в Институте новых языков. Отношения с ней по группе сложились очень неблагоприятно — не по ее вине. До этого всегда очень стеничная, но интровертированная «индивидуалистка», трудно было целиком слиться с коллективом, что было источником тяжелых переживаний. После травмы — депрессивная реакция, которая не проходит, несмотря на восстановление в вузе, в дальнейшем постепенно проступают черты шизофренического процесса: интересы блекнут, нет прежней настойчивости и целеустремленности, желание заменяется чувством долга, апатична, сама отмечает в себе странную перемену, бездеятельна и т.д. В мае 1934 г. диагноз шизофрении уже не вызывает сомнений.

В первом случае картина болезни, естественно, вызывает в памяти сенситивный бред отношения Кречмера. Напомним, однако, о том, что шесть из описанных Кречмером 11 случаев, подвергшись дальнейшему наблюдению, оказались несомненными шизофрениями (см. у Керера — 4-й том руководства Бумке). Вся картина болезни Ц. не вызывает, думается нам, сомнений в том, что диагноз шизофрении здесь во всяком случае более обоснован, чем сенситивный бред отношения, так и не получивший прав нозологического гражданства.

Но процесс разворачивается действительно после тяжелого переживания, каковым является для больной брошенная ей фраза о двух типах женщин. Сексуальный комплекс, несомненно, довлеет над больной; мысль о том, что она может «засидеться в девках», как и ее сестра, недовольство своей наружностью (ее можно назвать миловидной, но не хорошенькой и не изящной) в связи с особенностями ее тревожно-мнительного характера превращает случайно брошенную распутной женщиной фразу в тяжелую для нее психическую травму, ударяющую по самому уязвимому месту — чувству сексуальной неполноценности. Здесь нет ни одной из трех психических травм, которые действительно заслуживают этого наименования: потери близких, угрозы жизни и т.п. Но для данного субъекта, на данном этапе ее «выхода в жизнь», замечание о ногах оказывается тяжелой травмой, падающей на несомненное предрасположение, и — мы отнюдь не опасаемся упрека в *post hoc ergo propter hoc* — провоцирующей шизофренический процесс, который в своей клинической манифестации в значительной степени стоит под знаком травмирующего переживания.

Мы, конечно, ничем не можем этого доказать, но мы безусловно вправе допустить, что, не будь именно данной травмы (или близкой к ней по содержанию), процесс не пришел бы в движение — на данном отрезке времени, а может быть, и позже. Вполне возможно, что психическая травма иного содержания — пожар, потеря близких и т.д., не затрагивающая сексуально-шизоидно-ущемленного комплекса — «отношение ко мне мужчин», — прошла бы бесследно, без психотического резонанса. Травма в данном случае оказалась по нашей терминологии менее гетерогенной, психические механизмы ее оказались близкими к аутистически бредовым психотическим механизмам шизопротекса, и потому эта травма для этой больной могла оказаться роковой, развернувшей шизофренический процесс.

Более ярким, однако же, рисуется нам второй случай: резко шизоидный субъект дает характерологически вполне понятную реакцию на психическую травму. Больная, которая никогда не умела как следует разрешить проблемы «я и коллектив», и в силу свойств характера, и благодаря ситуации попадает в положение, как бы окончательно пригвождающее ее к позорному столбу отрыва от коллектива. И именно это глубоко шизоидизирующее переживание разворачивает шизофренический процесс. Опять-таки, как в первом случае, мы

вправе допустить, что наша больная при свойственной ей стеничности, может быть, легко справилась бы с самыми тяжелыми фронтовыми переживаниями — арестом, голодовкой, смертью родных; волне возможно, что психические травмы, связанные с ее социальной, революционной деятельностью усилили бы даже стеничные компоненты ее характера, закалив в ней классовую солидарность и классовую ненависть и т.д., но шизоидирующее переживание — отрыв от коллектива — бьет по особенно больному для нее месту; механизмы ее реакции (то есть первая фаза болезни) уже вплотную, видимо, примыкают к тем шизофренным механизмам, которые так или иначе предуготованы, но ждут для своей манифестации не любого, случайного повода, не последней капли вообще, а именно данного, оказывающего роковым и далеко не случайного повода<sup>1</sup>.

Я хотел бы попутно воспользоваться случаем, чтобы обратить внимание на следующее обстоятельство: все почти авторы, затрагивая проблему значения экзогенных факторов в этиологии шизофрении, ссылаются на то, что война не умножила случаев шизофрении.

Ссылка эта кажется мне неубедительной. Фронт для участника войны безотнositельно к его отношению к ней неизбежно связан с чувством общности опасности, с чувством солидарности с теми реальными людьми, которые составляют ту или иную боевую или небоевую группу, единицу. Переживание опасности в фронтовой обстановке, где эта опасность для всех более или менее одинакова, отнюдь не относится к шизоидизирующим переживаниям. Тем более, конечно, это относится к ситуации эмоционально насыщенной классовой, гражданской войны. Общность опасности, чувство коллектива, помогая шизоиду отбросить целый ряд условностей, мешающих ему в обыденной жизни, и способствуя максимальной и элементарно простой в своей направленности экстравертированности, не только не шизоидирует, а, скорее, наоборот, мобилизует запасы синтонности, слитности с окружающими (замечу, что этот именно момент превосходно отображен в знаменитой книге Ремарка «На Западном фронте без перемен», за что некоторые круги немецких читателей усматривали в книге Ремарка что-то вроде восхваления войны).

Если провоцирующий фактор является более гетерогенным, он, провоцируя психоз, сам в психозе почти или вовсе не участвует; но чем менее гетерогенным является провоцирующий механизм, чем он

ближе к процессу, тем больше его участие в процессе. Возьмем, например, инфекцию: провоцирующая ее роль ограничивается тем, что она ослабляет сопротивляемость организма, в первую очередь мозга, и в силу этого шизофренический процесс приходит в движение: в механизмах процесса моменты инфекции никак не участвуют, разве только что дают первое время некоторую чисто патопластическую окраску. Но если мы возьмем провоцирующие механизмы менее гетерогенные, например кречмерово ключевое переживание, то нетрудно заметить, что эти механизмы включаются в процесс, участвуют в нем. Или возьмем, например, возрастные пертурбации; я напомним замечание о том, что каждый человек в пубертатной фазе, когда она носит характер пубертатной кризиса, болеет как бы абортивной гебефренией. Другими словами, механизмы пубертатной кризиса, имеют, возможно, особое сродство с механизмами шизофренного процесса и, провоцируя его, включаются в него, как бы перерастают в патологические процессные механизмы. Они гетерогенны, но, по-видимому, чрезвычайно близки.

Провоцирующие механизмы здесь как бы перерастают в патогенетические. Если на одном полюсе мы имеем более гетерогенные механизмы, как, например, инфекцию, а на другом — менее гетерогенные, например пубертатную кризиса, то мы переходим от понятия провокации в грубом, чистом смысле к понятию провокации близкой, я бы сказал даже, почти идентичной с патогенезом. При полной идентичности понятие провокации понятно уже отпадает. Подобно тому как мы не можем провести резкой грани между провокацией и реакцией, мы не можем отделить резко провокацию от патогенеза.

Обычно мы, следуя Бирнбауму, широко пользуемся понятием патопластики. Мне думается, что и здесь необходимо более тщательно дифференцировать. Нельзя, как мне кажется, отождествлять, ставить знак равенства между патопластикой, идущей от экзогенной реакции в спутанной мании Бострэма, и патопластикой, какую мы имеем, например, у нашей первой больной. В первом случае мы имеем лишь как бы поверхностное гетерогенное напластование, во втором — очень интимный переплет экзогенно обусловленного переживания с механизмами процесса. Подробнее на этом вопросе мы, однако, не останавливаемся, чтобы не отвлекаться от основной мысли.

Мысль эта сводится к требованию более тщательного изучения значения экзогенных факторов при эндогенных

психозах под углом зрения качественной стороны провоцирующих вредностей.

Совершенно естественно, что, приближаясь к мягким, пограничным формам шизофренного круга, мы должны, в частности, к вопросу о значении психогенно-реактивных моментов подходить во всяком случае осторожнее, чем это делает, например, Мейер-Гросс.

С другой стороны, для нас представляют особый интерес эндогенные же расстройства в их патогенетическом или провоцирующем значении для эндогенных психозов. Именно в таком аспекте мне представляется очень важным вопрос, затронутый Гейером и Холзаковой, относительно эссенциальной гипертонии и шизофрении; в этом же аспекте рисуется мне постановка вопроса, являющегося для нас тематическим, — об артериосклерозе и шизофрении.

Построения наши, конечно, гипотетичны, условны и могут иметь лишь чисто эвристическое, вспомогательное значение.

Поставленные мной вопросы, думается мне, однако менее всего абстрактны и спекулятивны, как это могло бы показаться на первый взгляд. Напротив, я полагаю, что они важны именно в практическом отношении, непосредственно затрагивая вопросы профилактики психозов.

На самом деле: ведь мы представляем себе дело так, что чем сильнее предрасположение, тем фатальнее наступает болезнь. «Фатальнее» — означает, что болезнь наступает безотносительно к экзогенным факторам. Полную, абсолютную безотносительность очень трудно себе представить, так как всякая жизнь есть непрерывное взаимодействие эндогенного и экзогенного.

Очевидно, и при самом сильном предрасположении болезнь дебютирует во времени в связи с какими-нибудь провоцирующими моментами. Но при сильном предрасположении моменты эти могут быть настолько ничтожны, что практически мы их просто не в состоянии уловить, подметить. Здесь, таким образом, болезнь наступает практически фатально, без провокации, теоретически — почти фатально, почти без провокации. Но чем слабее предрасположение, тем менее фатально наступление болезни и тем больше требуется момент провокации, и притом не любого провоцирующего механизма, а по нашей терминологии, механизма менее гетерогенного, более близкого к процессу.

Но тогда законно ставить вопрос о профилактике эндогенных психозов. В частности, в моем сообщении о психотерапии шизофрении я высказывал мысль, что, может быть, наша психотерапевтическая активность могла бы нас до некоторой степени освободить от установки на фатальность. Там же я цитировал Герроуза, который утверждает, что, воздействуя на продромальные невротические симптомы шизофрении, можно предотвратить вспышку болезни.

Принципиально мы, во всяком случае, вправе допустить, что, устраняя те или иные «невротические» механизмы, менее гетерогенные в отношении шизофрении и потому для человека предрасположенного, может быть, роковые, мы тем самым предотвращаем возможную провокацию этими механизмами психоза.

Наиболее правильным путем для проверки этих наших замечаний явилось бы наряду с изучением шизофрений в их взаимоотношении с другими, менее гетерогенными механизмами изучение близнецов, как это уже начал с таким успехом Ланге.

Высказанные соображения носят, конечно, как уже было подчеркнуто, сугубо гипотетический эвристический характер. Это и не может быть иначе: поскольку мы в конечном счете очень мало знаем об этиологии эндогенных психозов, наши предположения о том, что является более, а что менее гетерогенным, остаются спорными и шаткими. Понятно, что наши замечания не могут претендовать на большее, чем на постановку вопроса, но вопрос этот, думается нам, до сих пор остававшийся как-то в тени, необходимо поставить на очередь и привлечь к нему внимание.

Лучшей иллюстрацией этого является недавнее появление статьи Бонгеффера в *Monschr. f. P.* (1934 г., том 88 — апрель) «О значении экзогенных факторов при шизофрении». С этой работой я ознакомился уже после того, как были набросаны и доложены мои замечания, и я не счел нужным что-либо в них менять, так как и Бонгоффер ограничивается лишь постановкой вопроса о качестве экзогенной вредности, допуская возможность «dass sich etwa besondere Affinitäten on Organschädigungen für die Artivierung schizophrener Angagekomplexe auffinden Lassen».

УДК 616.89-008.454-085.214.32.015.8/-074

## Клинико-биологическое исследование серотонинтранспортного комплекса тромбоцитов у терапевтически резистентных больных эндогенной депрессией при комплексном лечении<sup>1</sup>

Брусов О. С., Пантелеева Г. П., Бондарь В. В., Дикая Т. И., Фактор М. И., Злобина Г. П., Павлова О. А., Абросимов Н. В., Лидеман Р. Р.  
 Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



71

Наше наследие

Проблема резистентности к стандартным методам терапии остается одной из актуальных в лечении депрессивных расстройств [7]. Резистентность к антидепрессантам наблюдается у трети больных депрессией [1]. Несмотря на широкое изучение различных факторов, обуславливающих резистентность к психофармакотерапии, патофизиологические механизмы ее формирования до конца не выяснены, что затрудняет поиск эффективных путей преодоления этого состояния.

Известно, что в патогенезе депрессий важное место занимают серотонинергические механизмы [8; 10]. Наибольший интерес вызывает серотонинтранспортный комплекс, представляющий собой ключевое звено в процессе удаления избытка серотонина из внеклеточной среды и являющийся первичной мишенью для многих антидепрессантов [8]. Можно предположить, что в опосредовании терапевтического эффекта при лечении резистентных эндогенных депрессий участвуют механизмы, нормализующие функциональное состояние серотонинтранспортного комплекса.

Прижизненное исследование параметров, характеризующих состояние серотонинтранспортного комплекса, стало возможным благодаря периферической модели серотонинового синапса, которой, как известно, являются тромбоциты периферической крови [11].

Цель настоящей работы заключалась в изучении функционального состояния серотонинтранспортного комплекса тромбоцитов у терапевтически резистентных больных эндогенной депрессией, получавших различные курсы комплексной терапии, направленной на преодоление резистентности.

Обследовано 48 терапевтически резистентных больных эндогенной депрессией

без соматической и неврологической патологии: 35 пациентов с МДП и 13 больных шизофренией. К началу обследования у всех пациентов имелись признаки резистентности к стандартным методам антидепрессивной психофармакотерапии. Согласно критериям ВОЗ [1], резистентными к терапии считали те депрессивные состояния, при которых отсутствовал терапевтический эффект после 2–4-недельных последовательных курсов предшествующей антидепрессивной терапии с использованием адекватных состоянию доз препаратов.

Обследуемые больные наряду с трициклическими антидепрессантами получали один из следующих видов терапии: α-токоферол (витамин Е), сеансы электросудорожной терапии (ЭСТ), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина — флувоксамин (феварин) и флуоксетин (прозак), которые назначали вместо трициклических антидепрессантов.

Распределение больных по типам аффективного психоза, синдромальной структуре и полу, а также значения интенсивности проявлений клинических симптомов депрессий по шкале Гамильтона [9] у обследованных до начала лечения, приведены в *табл. 1*. Эффект проведенной терапии оценивали условно по степени изменения выраженности депрессивных расстройств по шкале Гамильтона [9] в конце курса лечения: больные, у которых интенсивность их снижения составляла более 30%, были объединены в 1-ю группу (с наличием эффекта), а больные, у которых уменьшение показателей интенсивности депрессии составляло не более 30%, — во 2-ю группу (с отсутствием эффекта лечения).

У всех больных до и после лечения исследовали тромбоцитарные маркеры активности серотонинтранспортного комплекса путем определения скорости обратного захвата (СОЗ) \*Н-серотонина

<sup>1</sup> Журнал «Вестник Российской академии медицинских наук». — 1996. — № 4. — С. 29–32.

тромбоцитами ( $V_{\text{макс}}$ ) и величины максимальной плотности мест специфического связывания (МССИ) для ингибитора обратного захвата серотонина —  $^3\text{H}$ -имипрамина ( $B_{\text{макс}}$ ). Для этого использовали суспензированные тромбоциты, очищенные от белковых и других элементов плазмы с помощью гель-фильтрации на сефарозе 2В. Подробно методы описаны нами ранее [2; 3; 5].

Контрольное исследование было проведено на группе из 35 психически и соматически здоровых доноров, сопоставимых по возрасту и полу с обследованными больными.

Корреляционный анализ, проведенный до начала терапии, не выявил зависимости между изучаемыми биохимическими параметрами, длительностью заболевания и тяжестью депрессивных расстройств. Кроме того, как видно из *табл. 2*, у терапевтически резистентных больных  $V_{\text{макс}}$  и  $B_{\text{макс}}$  не зависят от формы течения заболевания (монополярное или биполярное) и типа депрессии (апатодинамическая или тревожно-тоскливая). Полученные результаты позволяют предположить, что функциональное состояние серотонинтранспортного комплекса связано не с отдельными клиническими проявлениями заболевания, а с их совокупностью, отражающей тяжесть клинического состояния при резистентных эндогенных депрессиях.

Нами установлено, что до начала комплексной терапии значения параметра  $B_{\text{макс}}$  у больных были выше, чем у здоровых доноров, особенно в группе пациентов с наличием эффекта после терапии  $\alpha$ -токоферолом. Значения  $V_{\text{макс}}$  у больных были достоверно ниже, чем у здоровых лиц (*табл. 3*). Эти данные свидетельствуют о том, что у больных, несмотря на большое количество МССИ, характеризующих количество переносчиков серотонина, наблюдается гипофункция последних. Из *табл. 3* видно, что до начала лечения пациенты, получавшие различную комплексную терапию, не различались между собой по тяжести депрессивных расстройств и состоянию серотонинтранспортного комплекса. Кроме того, до начала комплексной терапии показатели  $B_{\text{макс}}$  и  $V_{\text{макс}}$  у всех обследованных пациентов (с наличием эффекта от лечения и без него) достоверно не различались. Проведенный корреляционный анализ не обнаружил также достоверной связи между параметрами активности серотонинтранспортного комплекса и показателями шкалы Гамильтона после лечения. Это свидетельствует

о нецелесообразности использования параметров  $B_{\text{макс}}$  и  $V_{\text{макс}}$  для оценки терапевтического эффекта комплексного лечения с использованием ЭСТ,  $\alpha$ -токоферола или феварина и прозака.

Данные *табл. 3 и 4* показывают, что проведение комплексного лечения вызывает изменения показателей  $B_{\text{макс}}$  и  $V_{\text{макс}}$ , которые выражены в различной степени у больных с наличием терапевтического эффекта и без него при разных курсах терапии.

Использование в комплексной терапии прозака и феварина приводило к снижению  $B_{\text{макс}}$  и  $V_{\text{макс}}$  у больных с наличием эффекта лечения, и наоборот — эти показатели увеличивались в группе больных без эффекта от лечения. Кроме того, в группе больных с наличием эффекта наблюдалась обратная корреляция между изменением количества МССИ ( $\Delta B_{\text{макс}}$ ) и изменением скорости обратного захвата серотонина ( $\Delta V_{\text{макс}}$ ; см. *табл. 4*). Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что нормализация функции переносчиков серотонина не влияет на терапевтический эффект при использовании прозака и феварина. Возможно, выявленная динамика исследованных показателей обусловлена тем, что их определяли только после длительного приема больными антидепрессантов. Известно, что разовое введение феварина или прозака сопровождается увеличением активности серотониновой системы, после чего наступает адаптивная фаза, при которой основные ее параметры достигают исходного уровня [6; 12]. Возможно также, что терапевтический эффект феварина и прозака связан с их опосредованным влиянием на другие нейротрансмиттерные системы.

Поводом для использования  $\alpha$ -токоферола в комплексной терапии резистентных больных послужило установление достоверной обратной корреляции между  $V_{\text{макс}}$  и содержанием конечного продукта перекисного окисления липидов — малонового диальдегида ( $r = -0,36$ ;  $p < 0,02$ ). Однако из *табл. 4* следует, что у больных как с наличием эффекта лечения, так и без него при этом виде терапии показатели  $B_{\text{макс}}$  и  $V_{\text{макс}}$  не изменялись. Из *табл. 4* также видно, что исходно нарушенные у терапевтически резистентных больных взаимоотношения между  $B_{\text{макс}}$  и  $V_{\text{макс}}$  при комплексной терапии с использованием  $\alpha$ -токоферола не нормализуются. Это свидетельствует о том, что терапевтический эффект в данном случае, так же как

и при использовании феварина и прозака, обусловлен какими-то иными механизмами, не изучаемыми в рамках данной работы. В нашем предыдущем исследовании [4] мы показали, что эффект  $\alpha$ -токоферола в терапии резистентных эндогенных депрессий связан с нормализацией состояния системы перекисное окисление липидов — антиоксидантная система; наблюдалась корреляция терапевтического эффекта с изменением содержания  $\alpha$ -токоферола в крови больных после лечения. Отсутствие же терапевтического эффекта, по-видимому, связано с нарушением метаболизма  $\alpha$ -токоферола у этих больных, в результате чего его накопления в организме не происходит, несмотря на хроническое применение препарата. Наиболее стойкий и выраженный клинический эф-

фект был отмечен нами при включении в комплексное лечение ЭСТ. Этот эффект в отличие от эффекта  $\alpha$ -токоферола, феварина или прозака был обусловлен нормализацией состояния серотонинтранспортного комплекса. Из табл. 4 видно, что у больных с наличием эффекта лечения после ЭСТ параметры  $V_{\text{макс}}$  и  $V_{\text{макс}}$  увеличивались, тогда как у больных без эффекта они уменьшались. Следует отметить также, что в группе больных с эффектом лечения наблюдалась положительная корреляция между  $\Delta V_{\text{макс}}$  и  $\Delta V_{\text{макс}}$ . Это свидетельствует о том, что при использовании электросудорожной терапии появление новых МССИ сопровождается увеличением скорости обратного захватывания серотонина, то есть происходит синтез новых функционально активных белков — пе-

Таблица 1

**Характеристика терапевтически резистентных больных эндогенной депрессией при различных видах лечения**

Характеристика обследованных больных	Вид лечения		
	селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флувоксамин и флуоксетин)	ЭСТ и трициклические антидепрессанты	$\alpha$ -токоферол и трициклические антидепрессанты
Количество больных	6	25	17
Диагноз:			
монополярный МДП		12	12
биполярный МДП	4	3	2
вялотекущая шизофрения	2	10	3
Тип депрессии:			
апатодинамическая	3	12	7
тревожно-тоскливая	3	13	10
Пол:			
женщины	5	24	16
мужчины	1	1	1
Оценка по шкале Гамильтона, балл	22 ± 1	28 ± 8	23 ± 2
Возраст, лет	36 ± 4	37 ± 4	32 ± 6

Таблица 2

**Показатели состояния серотонинтранспортной системы тромбоцитов у терапевтически резистентных больных эндогенными депрессиями до начала комплексного лечения ( $M \pm m$ )**

Показатель	Все больные	Тип МДП		Тип депрессии	
		монополярный	биполярный	апатодинамическая	тревожно-тоскливая
Количество больных	46	28	7	22	26
Возраст, лет	35 ± 2	37 ± 4	32 ± 6	36 ± 4	33 ± 3
Оценка по шкале Гамильтона, балл	23 ± 2	24 ± 4	21 ± 2	21 ± 2	24 ± 2
$V_{\text{макс}}$ пмоль на $10^9$ клеток	1,82 ± 0,13	1,91 ± 0,32	1,69 ± 0,22	1,67 ± 0,17	2,16 ± 0,36
$V_{\text{макс}}$ пмоль/мин на $10^9$ клеток	108 ± 15*	97 ± 17*	110 ± 29	84 ± 11**	109 ± 15*

Примечание. \*  $p < 0,1$ ; \*\*  $p < 0,05$  по сравнению с контролем.

Таблица 3

Показатели серотонинтранспортной системы тромбоцитов у терапевтически резистентных больных эндогенной депрессией до и после комплексного лечения ( $M \pm m$ )

Вид лечения	Группа обследованных	Оценка по шкале Гамильтона, балл	$V_{\max}$ , пмоль на $10^9$ клеток	$V_{\max}^*$ пмоль/мин на $10^9$ клеток
	контрольная ( $n = 35$ )	—	$1,49 \pm 0,25$	$140 \pm 10$
Селективные ингибиторы обратного захвата 5-НТ (прозак + феварин)	1-я ( $n = 5$ ):			
	до лечения	$22 \pm 1$	$1,60 \pm 0,31$	$83 \pm 28^{**}$
	после лечения	$8 \pm 2$	$1,32 \pm 0,29$	$58 \pm 11^{***}$
	2-я ( $n = 1$ ):			
	до лечения	21	1,46	25
	после лечения	19	1,51	94
ЭСТ + трициклические антидепрессанты	1-я ( $n = 19$ ):			
	до лечения	$27 \pm 4$	$1,67 \pm 0,14$	$125 \pm 26$
	после лечения	$7 \pm 2$	$1,92 \pm 0,18^*$	$163 \pm 28$
	2-я ( $n = 6$ ):			
	до лечения	$28 \pm 5$	$1,66 \pm 0,36$	$88 \pm 25^{**}$
	после лечения	$19 \pm 2$	$1,41 \pm 0,36$	$75 \pm 19^{***}$
$\alpha$ -токоферол + трициклические антидепрессанты	1-я ( $n = 8$ ):			
	до лечения	$22 \pm 3$	$2,56 \pm 0,30^*$	$81 \pm 13^{**}$
	после лечения	$7 \pm 2$	$2,27 \pm 0,30^*$	$79 \pm 20^{**}$
	2-я ( $n = 9$ ):			
	до лечения	$25 \pm 3$	$2,00 \pm 0,44$	$77 \pm 12^{***}$
	после лечения	$22 \pm 2$	$2,70 \pm 0,50^*$	$65 \pm 14^{***}$

Примечание. \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,02$ ; \*\*\*  $p < 0,01$  по сравнению с контролем.

Таблица 4

Влияние комплексной терапии на параметры серотонинтранспортной системы тромбоцитов эндогенной депрессией у терапевтически резистентных больных ( $M \pm m$ )

	Группа обследованных	Снижение баллов по шкале Гамильтона, %	$\Delta V_{\max}$ , %	$\Delta V_{\max}^*$ , %	Коэффициент корреляции между $\Delta V_{\max}$ и $\Delta V_{\max}^*$
Селективные ингибиторы обратного захвата 5-НТ (прозак + феварин)	1-я ( $n = 5$ )	$-64 \pm 9$	$-63 \pm 13$	$-17 \pm 3$	$-0,99^{**}$
	2-я ( $n = 1$ )	-10	276	11	
ЭСТ + трициклические антидепрессанты	1-я ( $n = 16$ )	$-75 \pm 10$	$50 \pm 37$	$34 \pm 18^*$	$0,68^{**}$ $-0,66^*$
	2-я ( $n = 9$ )	$-26 \pm 5$	$-13 \pm 32$	$-20 \pm 21$	
$\alpha$ -токоферол + трициклические антидепрессанты	1-я ( $n = 8$ )	$-72 \pm 9$	$4 \pm 26$	$-13 \pm 30$	$-0,99$ $0,68^{**}$
	2-я ( $n = 9$ )	$-10 \pm 1$	$-4 \pm 26$	$70 \pm 50$	

Примечание. \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$  между 1-й и 2-й группами и коэффициентами корреляции между ними.

реносчиков серотонина, несущих на себе места для связывания имипрамина. Эти данные можно рассматривать как косвенное свидетельство нормализации внутренней структуры системы обратного захвата серотонина у терапевтически резистентных больных эндогенной депрессией после электросудорожной терапии. Отсутствие такой динамики в группе больных без лечебного эффекта и наличие отрицательной корреляции между  $\Delta V_{\text{макс}}$  и  $\Delta V_{\text{макс}}$  также свидетельствуют об

участии серотонинтранспортной системы в реализации терапевтического эффекта электросудорожной терапии у наблюдавшихся нами больных.

Таким образом, проведенное исследование позволяет заключить, что терапевтический эффект ЭСТ при комплексном лечении больных эндогенными депрессиями в отличие от действия  $\alpha$ -токоферола, феварина и прозака обусловлен нормализацией состояния серотонинтранспортного комплекса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь В. В. Терапевтически резистентные эндогенные депрессии (клиника, типология, вопросы патогенеза и лечения): Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992.
2. Брусов О. С., Беляев Б. С., Катасонов А. Б. и др. // Журн. невропатол. и психиатрии. — 1988. — № 9. — С. 96–100.
3. Кистенко А. И., Злобина Г. П., Шурин М. Р. и др. // Бюлл. эксперим. биол. — 1991. — № 11. — С. 485–488.
4. Климшина О. А., Ковалева Е. С., Бондарь В. В. и др. // Соц. и клин. психиатрия. — 1992. — № 3. — С. 72–77.
5. Кривонкин К. Ю., Белоусов Ю. Б., Брусов О. С. и др. // Кардиология. — 1992. — № 11–12. — С. 10–12.
6. Bergstrom R. F. // Brit. J. Psychiat. — 1988. — Vol. 153, Suppl. 3. — P. 47–50.
7. Blier P., de Montigny C. // Trends Pharmacol. Sci. — 1994. — № 15. — P. 220–226.
8. Deakin J. F. W. // Transmission. — 1987. — Vol. 1, № 1. — P. 4–9.
9. Hamilton M. // Brit. J. Psychiat. — 1969. — Spec. Publ. — № 3. — P. 76–79.
10. Ottosson J.-O. // J. Biol. Psychiat. — 1985. — Vol. 20, № 9. — P. 933–946.
11. Pletscher A., Lanbscher A. // Platelets; cellular respons mechanisms and their biological significance / Eds. A. Rotman, F. A. Meyer. — New York, 1980. — P. 267–276.
12. Wakelin J. S. Duphar Report. — № 56638 /67/85. — 1985.

## 4-й совместный конгресс INA-WFSBP «Психиатрия и нейронауки», Салоники (Греция), 18–21 ноября 2010 года

76

Изнак А. Ф.  
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



С 18 по 21 ноября 2010 года в Салониках (Греция) прошел 4-й совместный конгресс «Психиатрия и нейронауки», объединивший 3-й Европейский конгресс Международной нейропсихиатрической ассоциации (INA) и 4-й Средиземноморский конгресс Всемирной федерации обществ биологической психиатрии (WFSBP). Одним из спонсоров конгресса также выступила Всемирная психиатрическая ассоциация (WPA).

Научная программа конгресса была посвящена обсуждению широкого круга вопросов в области нейропсихиатрии, нейропсихобиологии, психофизиологии, нейровизуализации, нейропсихофармакологии и терапии психических расстройств и включала 21 лекцию всемирно известных исследователей, 65 докладов в рамках 17 симпозиумов, 31 доклад на двух специальных заседаниях, клиническое совещание с детальным разбором клинических случаев и стендовые доклады молодых ученых. В работе конгресса приняли участие такие известные ученые, как президент WPA М. Май (M. Maj, Италия), экс-президент WPA Х. Лопес-Ибор (J.-J. Lopez-Ibor, Испания), экс-президент WPA К. Стефанис (C. Stefanis, Греция), президент INA К. Мийоси (K. Miyoshi, Япония), экс-президент INA М. Гавириа (M. Gaviria, США), экс-президент INA К. Солдатос (C. Soldatos, Греция), президент WFSBP Ф. Тибо (F. Thibaut, Франция), Р. Бунавичус (R. Bunevicius, Литва), С. Каспер (S. Kasper, Австрия), А. Корчин (A. Korczyn, Израиль), Х.-Й. Меллер (H.-J. Möller, Германия), Н. Мюллер (N. Müller, Германия), О. Олссон (O. Olsson, Швеция), М. Раттер (M. Rutter, Великобритания), М. Финк (M. Fink, США) и многие другие.

На торжественной церемонии открытия президент конгресса профессор Константинос Солдатос (C. Soldatos) вручил почетную премию экс-президента WPA Костаса Стефаниса (C. Stefanis) «За достижения в области психиатрии и нейронаук»

профессору сэру Майклу Раттеру (Sir Michael Rutter, Великобритания) в связи с его выдающимся вкладом в детскую и подростковую психиатрию. Профессор М. Раттер прочитал пленарную лекцию о взаимозависимости генетических и средовых факторов при психической патологии. В рамках нескольких лекций, симпозиумов и специальных заседаний обсуждались различные аспекты депрессивных расстройств. Профессор Норберт Мюллер (N. Müller, Германия) выступил с чтением лекции, а затем с докладом на симпозиуме о нейроиммунологических механизмах депрессии. В этих презентациях он рассмотрел роль провоспалительных факторов в патогенезе нейродегенеративных и нейропластических изменений при депрессии, а также привел данные о положительном терапевтическом эффекте комбинированного лечения антидепрессантом (ребоксетином) и противовоспалительным препаратом. Профессор Робертас Бунавичюс (R. Bunevicius, Литва) прочитал лекцию о перспективах исследования взаимодействия нейрофизиологических и нейрогормональных (в частности, тиреоидных) механизмов при депрессии. Специальные симпозиумы были посвящены типологии тяжелой депрессии; моноаминергическим системам, воспалительным процессам и вегетативной дисрегуляции при депрессии; бредовым, предменструальным и климактерическим депрессиям; биологии циркадных ритмов при депрессии. На одном из этих заседаний был представлен совместный доклад сотрудников Научного центра психического здоровья РАМН (Москва, Россия) профессора А. Ф. Изнака, старшего научного сотрудника Е. В. Изнак, младшего научного сотрудника В. В. Корнилова и профессора В. А. Концевого «Динамика спектров ЭЭГ, латентности когнитивных вызванных потенциалов и времени сенсомоторных реакций при лечении затяжной депрессивной реакции». С презентацией доклада высту-

пил заведующий лабораторией нейрофизиологии Научного центра психического здоровья РАМН, член редколлегии официального органа *INA* международного журнала «Нейропсихиатрические заболевания и их лечение» (*Neuropsychiatric Disease and Treatment*) профессор А. Ф. Изнак. В ряде лекций и на специальных симпозиумах обсуждались вопросы генетики психических расстройств, биологических факторов злоупотребления алкоголем, а также психиатрические аспекты перинатальной патологии, нарушения слухового восприятия при шизофрении, когнитивные дисфункции и биомаркеры при деменции и болезни Паркинсона, биодоступность аминокислот при ряде психических расстройств, нарушения сексуального поведения, суициды при депрессии, шизофрении и алкоголизме, обоснования к примене-

нию в психиатрии таких нелекарственных методов терапии, как электростимуляция головного мозга и блуждающего нерва.

Все сообщения представили значительный интерес и вызвали оживленную дискуссию. Подводя итоги конгресса, его президент профессор Константин Солдатос выразил уверенность, что конгресс прошел успешно и послужит целям дальнейшего развития нейропсихиатрии и биологической психиатрии, укреплению научных контактов исследователей разных стран для выяснения и уточнения этиологии и патогенеза психических расстройств и повышения эффективности терапии и реабилитации психически больных.

Следующий конгресс *INA* планируется провести 16–18 сентября 2011 года в Ченнаи (*Chennai*, Индия).

## По страницам зарубежных журналов



**Руководство ВПА по борьбе со стигматизацией психиатрии и психиатров.** Sartorius N., Gaebel W., Cleveland H.-R. et al. *WPA guidance on how to combat stigmatization of psychiatry and psychiatrists // World Psychiatry.* — 2010. — Vol. 9, № 3. — P. 131–144.

Одной из задач, включенных в план действий Всемирной психиатрической ассоциации (ВПА) и одобренных Генеральной ассамблеей ВПА, является улучшение имиджа психиатрии и психиатров в глазах медицинского сообщества, населения, политиков в области здравоохранения и студентов-медиков. В статье представлен обзор состояния вопроса на материале 503 различных публикаций по этой теме. Понятие стигмы определяется широко, включая негативные стереотипы и предубеждения, так же как дискриминационные акции. Признается, что стигма и дискриминации могут иметь место на уровне отдельных лиц во взаимоотношениях, но также на уровне социальных структур, законов, полицейских мер.

### СТИГМАТИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИИ

Мнение населения о психиатрической службе в последние десятилетия устойчиво негативное. Типичен образ «психиатрической больницы» как масштабного учреждения с закрытыми дверями, расположенного в удалении и изоляции. 25% респондентов полагают, что больных не выпускают, а 50% уверены, что до сих пор используются «смирительные рубашки». Некоторые позитивные изменения могли бы наблюдаться в 1970-е годы с развитием муниципальной психиатрической помощи. Однако и эти виды помощи вызывают сопротивление населения вследствие синдрома «только не рядом». В одном исследовании показано, что хотя 81% американцев отвергали идею о том, что «лучший способ обращения с психически больными — держать их взаперти», значительное меньшее число (31%) считали приемлемым размещение амбулаторного центра психического

здоровья по соседству. Приводимые контраргументы включали опасения падения цен на собственность, страх за детей и собственную безопасность.

Мнение населения по поводу психиатрического лечения смешанное — от признания полезности до сомнений в качестве эффективности или допущения вреда от лечения. При этом психотерапии обычно отдается предпочтение перед применением психотропных средств. При предъявлении выбора среди ограниченных возможностей принимается и то и другое лечение. В населении переоценивается эффективность психотерапии даже тогда, когда научно доказаны показания к психофармакотерапии, например при шизофрении. Напротив, негативные эффекты психотропных средств воспринимаются как тяжелые, в то время как положительный эффект недооценивается. Но даже при признании пользы лекарств большинство опрошенных не согласилось бы с приемом психотропных средств. Рассматриваются пять ложных представлений о психотропных лекарствах: восприятие их как наркотиков, как седативных, но не лечебных, как «внедрение в личное пространство», как просто привязывающих к лекарствам, как недейственных в отношении предупреждения рецидивов. Негативные установки имеются и в отношении ЭСТ: только 7% усматривают пользу ЭСТ, а 70% считают ЭСТ опасным методом.

Среди студентов-медиков результаты опросов противоречивые. Общая низкая оценка психиатрии как дисциплины со временем или после курса психиатрического образования несколько улучшается, но нестойко. Очень небольшая доля студентов признается в выборе психиатрии для профессиональной карьеры. Непрестижность

объясняется низкой профессиональной удовлетворенностью и ограниченными возможностями. Такое представление поддерживается и в семьях студентов, когда специализация по психиатрии считается «потерянным временем», а сама психиатрия — «ненастоящей медициной».

Низкие заработки и недостаточное государственное финансирование влияет и на студентов клиник, и на стажеров исследовательских учреждений. Студентами психиатрия воспринимается как не имеющая надежной и авторитетной научной основы. Это отчасти обусловлено неопределенностью, касающейся нозологии и диагностики психических заболеваний. Классификации психических болезней являются предметом критики, поскольку большинство диагностических категорий не валидизированы биологическими критериями. Это касается и вопроса проведения исследований при такой ненадежной диагностике. Студенты также оценивают психиатрическое лечение как неэффективное, а психиатрию — как «малопродвинутую» дисциплину. Студенты-медики часто менее скептически настроены в отношении психотропных средств, не имеющих конкретных мишеней воздействия, и в некоторых отношениях более позитивно оценивают психотерапию. Метод ЭСТ многие рассматривают как форму наказания или «последнее средство». Здесь отчасти сказывается влияние СМИ и фильмов.

В среде медиков-профессионалов изучалось мнение семейных врачей, а также сравнивали позиции психиатров и педиатров. Оказалось, что степень неудовлетворенности профессией высокая и не отличается в этих группах, являясь частой причиной смены специальности. Только 71% британских психиатров сообщили о намерении принимать психотропные средства в случае заболевания шизофренией. У медсестер, студентов-фармацевтов и учащихся медицинских колледжей отношение к психиатрии более позитивное, но их негативные эмоции касались недобровольных методов лечения. Социальные работники обнаружили позитивные установки в отношении психотропных препаратов.

Опросы пациентов и их родственников показали, что у пациентов, не соглашавшихся с направлением к психиатру, наиболее частой причиной этого был страх стигмы, скорее, чем негативные ожидания в отношении лечения и его качества. Пациенты обычно ожидают пользу от лечения, и большинство пациентов амбулаторных центров психического здоровья удовлетворены получаемым лечением.

Но также высказываются опасения в отношении ЭСТ и назначения лекарств без их согласия. Во взглядах пациентов и их родственников имеют место те же стереотипы в отношении психотропной терапии, что и в населении, но в смягченном виде, особенно среди ранее лечившихся пациентов. У них же расходятся оценки пользы ЭСТ в зависимости от прошлого опыта.

В средствах массовой информации психиатрия изображается преимущественно в негативных тонах, как дисциплина «без научной основы и без эффективных методов лечения». Негативный образ психиатрических больниц переносится на всю психиатрию. «Голливудская мифология психиатрии» основана не на успехах лекарственного лечения, а на эффектах психоанализа. Критикуются и связи психиатрии с фарминдустрией.

### СТИГМАТИЗАЦИЯ ПСИХИАТРОВ

В населении распространено негативное представление при отсутствии знаний об обучении психиатров, их экспертной функции и целях деятельности. Немногие считают психиатров врачами, часто не различают психиатров и психологов, упрекают психиатров в том, что они слишком полагаются на лекарства. При наличии психиатрических проблем предлагают помощь доверенных лиц или семейных врачей вместо совета обратиться к психиатру. Тем не менее только меньшинство придерживается стереотипа о «бесполезности» психиатров. Профессиональная роль психиатров рассматривается как «агентов репрессии», цель которых — гарантировать конформное поведение. Считается, что они могут «видеть чужой разум». Иногда считают, что психиатры в действительности не хотят понять своих пациентов и настроены к ним враждебно. Другая позиция состоит во взгляде на психиатров как на оракулов, богослужителей, спасителей и преувеличении ожидания успешности лечения и исцеления.

Другое ложное представление о психиатрах касается их экспертной роли в судебных процессах как «защитников преступников», при этом подозревается финансовая заинтересованность психиатров. Однако большинство юристов отвергают этот стереотип. Бытует еще представление о том, что психиатры сами страдают психическими нарушениями, а также о психиатрических злоупотреблениях.

Студенты-медики при опросах часто сообщают о том, что они слышаны о негативных характеристиках психиатров от

преподавателей других медицинских дисциплин, в частности, о том, что «психиатр должен быть сумасшедшим, чтобы иметь дело с сумасшедшими людьми», или что «работа с безумными делает психиатров такими же больными». Студенты воспринимают психиатров как более эмоционально неустойчивых и невротичных, чем врачи других специальностей, «заумных и путаников», которых трудно понять.

В медицинском сообществе статус психиатров оценивается как низкий, а стереотипы в отношении психиатров — «неуверенный, неэффективный, бесполезный». Это подтверждается и тем, что в направлении к психиатру семейные врачи редко вносят информацию о соматических проявлениях, дают совет консультации психиатра, не рассматривая психиатра как участника процесса лечения. 35% врачей других специальностей усматривают эмоциональную неустойчивость у психиатров, а 35% считают психиатров невротиками. С другой стороны, сами психиатры оценивают себя как более интровертированных, менее авторитарных, более культурных и зрелых, чем их коллеги-врачи, и 77% не согласны с тем, что они более невротичны. Психиатры, однако, хорошо знают о собственном негативном имидже. Психиатры в целом хорошо воспринимаются другими профессионалами в области психического здоровья — психологами, медсестрами, социальными работниками, хотя устойчиво отмечается меньшая теплота психиатров.

У пациентов и их родственников отношение к психиатрам амбивалентное, при этом более позитивное в период госпитализации, однако высказываются замечания о недостаточном времени, уделяемом для бесед с пациентами. В целом представление о психиатрах очень ограниченное, только как о последней инстанции в случае психических проблем.

В СМИ в целом существуют те же стереотипы в отношении психиатров, что бытуют в населении, только с использованием уничижительных выражений или карикатурных образов. Только в половине случаев признается, что психиатры могут принести пользу.

#### **МЕРЫ БОРЬБЫ СО СТИГМАТИЗАЦИЕЙ ПСИХИАТРИИ И ПСИХИАТРОВ**

Подчеркивается, что практически отсутствуют исследования по разработке и оценке результатов мер по преодолению стигматизации психиатрии и психиатров.

В единичных работах отмечается, что увеличение знаний о психических нарушениях влияет на получение согласия пациентов на лечение, так же как информация о муниципальной психиатрической службе и контакт с лицами, страдающими психическими расстройствами, влияет на изменение представлений в обществе о психиатрии и психиатрах. Показано, что получение студентами высшей школы информации о психических нарушениях от психиатров также улучшает не только их информированность, но и обращаемость к психиатру и позитивную оценку этой специальности.

Указывается на необходимость большей и более корректной представленности психиатрической тематики в СМИ для изменения общественного мнения, считается необходимым проведение специальных тренингов.

Самым важным считается изменение установок у студентов-медиков в отношении получения большего объема психиатрических знаний и достижения профессиональной привлекательности психиатрии. Этому могут служить семинары по психиатрии с участием выздоровевших пациентов, совместные обсуждения вопросов лечения профессионалами и потребителями медицинских услуг. Преодоление негативного имиджа психиатрии должно начинаться в период обучения студентов и продолжаться в период постдипломной подготовки молодых врачей с предоставлением возможности получить больше опыта в психиатрической ординатуре.

Исследований, посвященных мерам преодоления стигматизации и дискриминации психиатров, не проводилось. Соответствующие рекомендации касаются прежде всего развития позитивных отношений со СМИ. Квебекская психиатрическая ассоциация разработала стратегии достижения большей профессиональной открытости психиатров и прозрачности психиатрии. В частности, предлагается публично реагировать на критику в адрес профессии психиатра, внедрять консультативное участие психиатров в работу СМИ. При обучении студентов-медиков важно вырабатывать у них представление о том, что психиатр в первую очередь — врач и уже во вторую очередь — специалист. Указывается на необходимость увеличения доступности консультативной помощи психиатров для семейной медицины.

В качестве важнейших аспектов преодоления стигмы психиатрии и психиатров рассматриваются внедрение в общество знаний о психиатрии и улучшение контак-

та с людьми, страдающими психическими нарушениями.

### РЕКОМЕНДАЦИИ ВПА

Национальным обществам психиатров рекомендуется публично освещать лучшие примеры и достижения в психиатрической помощи, осуществлять контроль соблюдения прав душевнобольных и контроль качества психиатрической помощи, влиять на улучшение постдипломного образования в области психиатрии, регулярно сообщать о научных достижениях и успехах государственных мер по улучшению психиатрической помощи, стремиться к достижению полной прозрачности отношений психиатрии с фарминдустрией.

Национальные психиатрические организации в сотрудничестве с соответствующими академическими учреждениями должны пересмотреть программы вузовского и постдипломного образования в области психиатрии с использованием более привлекательных и заинтересовывающих методов обучения. Эти программы должны быть нацелены на получение навыков обращения и лечения лиц с психическими заболеваниями, общения с выздоровевшими пациентами, семьями больных. Предлагается проведение летних школ, обмен программами по увеличению привлекательности профессии психиатра, интегративное обучение психиатрии в комплексе с нейронауками и поведенческими науками. Очень важно получение навыков презентации и коммуникации со СМИ и правительственными организациями для улучшения имиджа профессии. В настоящее время этому уделяется внимание только в исключительных случаях. Программы постдипломного образования должны включать вопросы происхожде-

ния стигмы психических заболеваний и мер по ее преодолению.

Национальные психиатрические общества должны устанавливать более тесные связи и сотрудничество с другими профессиональными обществами, ассоциациями пациентов и членов семей и другими организациями, которые могут быть вовлечены в охрану психического здоровья и реабилитацию психически больных. Осуществление совместных проектов для разработки установок и практических стандартов может уменьшить существующий разрыв и внести вклад в улучшение имиджа психиатрии. Опыт некоторых стран, в частности избрание омбудсмена по защите прав душевнобольных, свидетельствует об уменьшении конфликтов и способствовании контактам и сотрудничеству.

Национальные психиатрические общества должны стремиться к установлению и поддержанию конструктивных контактов со СМИ, участвовать в выпуске информационных бюллетеней, пресс-релизов, привлекать представителей СМИ к планированию служб и т.п.

Рекомендации руководителям психиатрических служб и врачам-психиатрам касаются того, что психиатры должны знать, что их поведение решающим образом может влиять на стигматизацию психиатрии и самих психиатров. Особое внимание должно уделяться уважительному отношению к пациентам и их родственникам, осведомленности в научных достижениях науки и практики и их внедрению, соблюдению этических принципов организации и предоставления помощи, сотрудничеству с другими специалистами-медиками и социальными работниками, так же как с иными профессионалами, вовлеченными в оказание помощи лицам, страдающим психическими расстройствами.

Библиография — 293 названия.

**Патофизиология депрессии: есть ли надежные доказательства, представляющие интерес для клиницистов?**

Hasler G. Pathophysiology of depression: do we have any solid evidence of interest to clinicians? // *World Psychiatry*. — 2010. — Vol. 9, № 3. — P. 155–161.

В обзоре обобщены доказательства этиологии и патофизиологии большого депрессивного расстройства, значимые для клинической психиатрии.

**ГЕНЫ И ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЙ СТРЕСС**

Исследования семей, близнецов и приемных детей предоставили весьма надежные и устойчивые доказательства того, что большое депрессивное расстройство является семейным заболеванием преимущественно или целиком вследствие генетических факторов. То есть социальное поведение членов семьи и другие семейно-средовые факторы риска не являются такими важными для патогенеза, как утверждалось ранее, и не должны быть основной мишенью терапии. Влияние генетических факторов установлено в 30%. Негенетические факторы, объясняющие остальные 60–70% вариабельности подверженности этому заболеванию, — это индивидуально специфические средовые эффекты, включая генно-средовые взаимодействия. К ним относят тяжелые переживания в детстве или недавние стрессовые переживания. Это позволяет предполагать огромный потенциал предупреждения развития заболевания мерами психосоциального вмешательства и отражает клиническую практику широкого применения психотерапии в лечении депрессии. Чувствительность к стрессу отчасти связана с полом, это касается различий в типе стрессорного фактора у мужчин и женщин.

В противовес очень надежным доказательствам эпидемиологических исследований в отношении роли стресса нет надежных доказательств в отношении специфических генов или генно-средовых взаимодействий. Исследование генома указывает на то, что много генов со слабым эффектом вовлечено в сложные заболевания, что увеличивает трудности идентификации таких генов. Психические заболевания представляют особую проблему в этом отношении. Например, на основании популяционных исследований предполагалось, что специфические генетические вариации в области промотора переносчика серотонина (мишени

антидепрессантов) взаимодействуют со стрессогенными факторами в патогенезе депрессии.

Несмотря на значительную клиническую и нейробиологическую привлекательность этого взаимодействия, недавний метаанализ не представил доказательств того, что ген-переносчик серотонина один или во взаимодействии с психологическим стрессом связан с риском депрессии. Незначительность результатов генетических исследований объясняется использованием современных классификационных диагностических схем, включая МКБ-10 и DSM-IV, основанных на кластерах симптомов и характеристиках клинического течения, которые необязательно описывают гомогенные заболевания, а, скорее, отражают общие конечные патогенетические механизмы различных патофизиологических процессов. Клиницист должен знать, что семейный анамнез продолжает оставаться наиболее надежным источником информации для утверждения генетического риска большой депрессии.

**ГОРМОНЫ СТРЕССА И ЦИТОКИНЫ**

Хотя большое депрессивное расстройство рассматривается как стрессовое, у многих не обнаруживается свидетельств дисфункции гипоталамо-питуитарно-адреналовой оси. Усиленная секреция стрессового гормона наиболее выражена у лиц с детской психической травмой в анамнезе. Повышенный уровень кортизола может действовать как медиатор между депрессией и ее долговременными соматическими последствиями, такими как ишемическая болезнь сердца, диабет 2-го типа и остеопороз.

Значение этой дисфункции для эффективности антидепрессантов является предметом споров. Эта ось регулируется двояко — минералокортикоидными и глюкокортикоидными рецепторами. Снижение функции глюкокортикоидных рецепторов и повышение функциональной активности минералокортикоидных рецепторов позволяет предполагать, что это нарушение баланса участвует в таких связанных со стрессом состояниях, как большая депрессия. Гиперкортизолемиа почти исключи-

тельно обнаруживается у лиц с тяжелой и психотической депрессией, у них может иметь место терапевтический эффект глюкокортикоидных антагонистов. Ряд симптомов депрессии, включая снижение аппетита, нарушение сна, ослабление либидо, психомоторные изменения, возможно, связан с повышением уровня кортизола (CRH), обнаруживаемого в ликворе у некоторых депрессивных больных и в лимбических областях в постмортальных исследованиях. Имеются предварительные свидетельства терапевтического эффекта антагонистов рецептора CRH-1 при депрессии и тревоге.

Клинические данные позволяют предполагать, что цитокины могут играть роль в патофизиологии подгруппы депрессивных больных, особенно с коморбидной соматической патологией. Эффект усиления антидепрессивного эффекта аспирином указывает на возможную адекватность методов психонейроиммунологии в клинических исследованиях депрессии.

В совокупности лабораторные тесты с высоким потенциалом клинической полезности основаны на отклонениях в нейроэндокринной и нейроиммунной системах. Несмотря на большое количество данных фундаментальной науки, позволяющих считать, что гипоталамо-питуитарно-адреналовый комплекс вовлечен в патофизиологию депрессии, эффект фармакологической модуляции нейроэндокринной системы в качестве антидепрессивной терапии разочаровывает. При наличии детской психотравмы в анамнезе депрессивных больных полезнее специфическая психотерапия.

### МЕДИАТОРНАЯ РОЛЬ МОНОАМИНОВ

Гипотеза дефицита моноаминов наиболее фармакологически адекватна в патогенезе депрессии. Серотонин — наиболее изученный нейротрансмиттер при депрессии. Изучение влияния триптофана на уменьшение синтеза серотонина показало, что с этим связано развитие депрессивных симптомов у лиц с риском развития депрессии (больных депрессией в ремиссии, здоровых лиц с наличием семейного анамнеза депрессии). Кроме того, доказано значение изменений в серотониновых рецепторах, хотя это не является высокоспецифичным для депрессии и обнаруживается у больных с паническими атаками и височной эпилепсией, возможно, вследствие значительной коморбидности этих заболеваний. Однако нет объяснений

механизма снижения уровня серотонина при депрессии, а исследование метаболитов серотонина в плазме, моче и ликворе не дало устойчивых результатов.

Гипотеза дисфункции норадреналовой системы находит свое подтверждение в некоторых постмортальных исследованиях суицидентов, однако, поскольку нет метода определения селективного снижения центрального норадреналина и нет нейровизуализационного инструмента изучения этого эффекта, доказательств участия этой системы в генезе депрессии недостаточно.

Хотя классические теории нейробиологии депрессии фокусировались в основном на серотонине и норадреналине, растет интерес к роли дофамина. Ингибиторы обратного захвата дофамина (номифензин) и агонисты дофаминовых рецепторов (прамипексол) обнаружили антидепрессивный эффект в плацебоконтролируемых исследованиях. В ликворе и венозной плазме уровень метаболитов дофамина устойчиво снижен при депрессии. Ослабление связывания переносчика дофамина в стриатуме и захвата дофамина наряду с редукцией допаминовой нейротрансмиссии согласуется с высокой частотой большого депрессивного расстройства при болезни Паркинсона.

Почти все антидепрессанты нацелены на моноаминовую систему. Однако полная или частичная резистентность к антидепрессивной терапии и отсроченное начало действия антидепрессантов отражают только вторичные дисфункции в моноаминовой системе при депрессии, вызываемой какими-то иными первичными факторами. Несмотря на это ограничение, моноаминовая гипотеза является наиболее клинически адекватной нейробиологической теорией депрессии. Новые данные о роли дофамина подчеркивают научный потенциал этой теории, а многообещающие сообщения об антидепрессивном эффекте препаратов, которые модулируют дофаминергическую систему (прамипексол, модафинил) при терапевтически устойчивых депрессиях, подчеркивают их клиническую адекватность.

### НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ДЕПРЕССИИ

Развитие этих методов открыло возможности прижизненного изучения структурных и функциональных изменений при депрессии. Однако различия в методиках, ограниченность выборок небольшим

числом наблюдений, малое совпадение результатов затрудняют идентификацию областей мозга, функционально или структурно измененных при депрессии. Функциональные методы нейровизуализации дают меньше всего сходных результатов.

В своей совокупности функциональные, структурные и постмортальные исследования свидетельствуют наиболее устойчиво об отклонениях в префронтальной коре у некоторых депрессивных больных. Нейроанатомическое изучение депрессии имеет большой клинический интерес, поскольку такие новые методы лечения депрессии как глубинная стимуляция мозга должны быть нацелены на его специфические отделы.

### НЕЙРОТРОФИЧЕСКАЯ ГИПОТЕЗА ДЕПРЕССИИ

Факторы риска депрессивных эпизодов меняются в течение болезни. Первый депрессивный эпизод обычно «реактивный», то есть спровоцированный значимыми психосоциальными стрессорами, в то время как последующие эпизоды становятся все более «эндогенными», то есть провоцируются слабыми стрессорами или развиваются спонтанно. Имеются устойчивые свидетельства того, что уменьшение объема гиппокампа и других областей мозга связано с длительностью заболевания, что позволяет предполагать, что нелеченные депрессии приводят к уменьшению объема гиппокампа, возможно, вызывая возрастание чувствительности к стрессу и тенденцию к рецидивам.

Глюкокортикоидная нейротоксичность, глутаматергическая токсичность и редуцированный нейрогенез предполагаются в качестве возможных механизмов, объясняющих уменьшение объема мозга при депрессии. Нет твердых доказательств этих механизмов, поскольку нет нейровизуализационных инструментов, позволяющих исследовать нейротрофические и нейротоксические процессы при жизни. Мозговой нейротрофический фактор привлекает значительный интерес. Доклинические исследования обнаруживают корреляции между стрессогенным депрессивноподобным поведением экспериментальных животных и снижением уровня нейротрофического фактора в гиппокампе, так же как усиление его экспрессии при введении антидепрессантов. Психиатр должен знать о повреждающем действии депрессии на мозг и лечить депрессивных больных как можно раньше и как можно эффективнее.

### ИЗМЕНЕННАЯ ГЛУТАМАТЕРГИЧЕСКАЯ И ГАМК-ЕРГИЧЕСКАЯ НЕЙРОТРАНСМИССИЯ

В серии магнитно-резонансных спектроскопических исследований показано уменьшение общей концентрации ГАМК в префронтальной и окципитальной коре при острой депрессии. Это может отражать эффект острого стресса, поскольку психологический стресс, видимо, вызывает ухудшение пресинаптической регуляции префронтальной ГАМКергической нейротрансмиссии. Напротив, низкий общий уровень ГАМК может отражать уменьшение плотности и количества ГАМКергических интернейронов. Кроме того, хронический стресс может снижать функцию ГАМК-рецепторов, возможно, в результате изменений в нейроактивном стероидном синтезе. Противоречивые доказательства ГАМК-гипотезы депрессии включают недостаточный эффект ГАМКергических препаратов на ядро депрессивных симптомов и нормальную концентрацию префронтальной ГАМК у лиц с ремиттирующим большим депрессивным расстройством.

Ряд доказательств имеется в отношении дисфункции глутаматнейротранмиттерной системы при большой депрессии. Однократная доза антагониста NMDA-рецептора кетамин вызывает быстрый и явный антидепрессивный эффект у больных резистентными депрессиями; ингибиторы высвобождения глутамата (ламотриджин, рилузол) демонстрируют антидепрессивные свойства; отклонение уровня глутамата найдено у депрессивных больных при спектроскопии; есть доказательства измененного NMDA-сигналинга в постмортальных тканевых препаратах. Поскольку глутамат является мощным возбуждающим нейротранмиттером для почти всей мозговой активности, изучение специфической роли глутамата при депрессии нуждается в дальнейшем исследовании, тем более что есть интересные данные о том, что метаболитный глутаматный рецептор 5 специфически вовлечен в патогенез большого депрессивного расстройства.

### ЦИРКАДИАНЫЕ РИТМЫ

Нарушения сна и дневная усталость — диагностические критерии большой депрессии, позволяющие предполагать нарушение регуляции сон-бодрствование у депрессивных больных. Кроме того,

некоторые депрессивные симптомы (настроение, психомоторная активность, воспоминания о положительных или отрицательных переживаниях) могут обнаруживать дневные колебания, а у подгруппы больных большой депрессией могут иметь место расстройство циркадианного ритма.

Циркадианные отклонения гипотетически рассматривались как этиологически связанные с большой депрессией. Корреляция между ранней фазой цикла сон-бодрствование и ранней фазой ночной секреции кортизола, укорочение REM-фазы сна у некоторых лиц с большим депрессивным расстройством и эффект антидепрессантов на циркадианный ритм поведения, физиологии и эндокринологии вносит вклад в биологическое обоснование этой гипотезы. Несмотря на многообещающие данные, молекулярная и генетическая основа этой гипотезы остается неизвестной. Остается определить, окажется ли антидепрессивный эффект таких новых препаратов как агомелатин, связанным с нормализацией циркадианных ритмов.

## ВЫВОДЫ

Множество теорий депрессии и относительно низкая частота реакции на все виды антидепрессивной терапии явно выступают против «унифицированной гипотезы депрессии» и позволяют считать депрессию клинически и этиологически гетерогенным заболеванием.

Это побуждает к исследованиям предикторов ответа на терапевтическое вмешательство, используя такие биомаркеры, как данные нейровизуализации и нейроэндокринных тестов, в сочетании с генотипированием интериндивидуальной вариативности в отношении чувствительности к стрессу и действию антидепрессивного вещества.

Идентификация адекватных предикторов результатов терапии будет способствовать развитию персонализированной медицины, что позволит выбирать индивидуальное вмешательство и откроет новые направления оценки новых терапевтических подходов.

Библиография — 88 названий.

*Н.М. Михайлова*

**ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!**

*Журнал «Психиатрия» публикует результаты оригинальных исследований, статьи обзорного характера, случаи из практики и другие материалы, посвященные актуальным проблемам психиатрии.*

**Требования к оформлению оригинальной статьи**

**А.** Статья должна сопровождаться официальным направлением учреждения, в котором выполнена работа, и иметь визу научного руководителя; к статьям, выполненным по личной инициативе автора, прилагается его письмо с просьбой о публикации.

В редакцию необходимо присылать 2 экземпляра статьи на бумажном носителе и в электронной версии текста. Для отправки статьи можно использовать электронную почту. В каждой научной статье должны быть указаны следующие данные:

**1. Сведения об авторах**

Обязательно:

- фамилия, имя, отчество всех авторов полностью (на русском и английском языках);
- полное название организации — место работы каждого автора в именительном падеже, страна, город (на русском и английском языках). Если все авторы статьи работают в одном учреждении, можно не указывать место работы каждого автора отдельно;
- адрес электронной почты каждого автора;
- корреспондентский почтовый адрес и телефон для контактов с авторами статьи (можно один на всех авторов).

Опционально:

- подразделение организации;
- должность, звание, ученая степень;
- другая информация об авторах.

**2. Название статьи**

Приводится на русском и английском языках.

**3. Аннотация**

Приводится на русском и английском языках.

**4. Ключевые слова**

Ключевые слова или словосочетания отделяются друг от друга точкой с запятой.

Ключевые слова приводятся на русском и английском языках.

**5. Тематическая рубрика (код)**

Обязательно — код УДК, и/или ГРНТИ, и/или код ВАК (согласно действующей номенклатуре специальностей научных работников).

Опционально — другие библиотечно-библиографические предметные классификационные индексы.

**Б. Текстовая часть статьи**

Статья должна быть напечатана шрифтом не менее 12 на одной стороне листа формата А4, весь текст — через двойной интервал (Word). Объем оригинальной статьи или лекции не должен превышать 12 страниц машинописного текста, допустимый объем обзорных статей — до 20 страниц. Сокращения слов, помимо общепринятых обозначений, не допускаются. Используемая аббревиатура расшифровывается в начале статьи и приводится в дальнейшем без расшифровки. Результаты исследований и наблюдений должны быть представлены в единицах Международной системы (СИ). Химические формулы, дозы визируются автором на полях.

**В. Иллюстративный материал**

Таблицы располагаются в тексте статьи. Они должны быть компактными, построены наглядно, иметь название и порядковый номер, их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф. Цифровой материал должен быть статистически обработанным. Все цифровые показатели, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены и соответствовать данным, приведенным в том фрагменте текста, где имеется ссылка на таблицу с порядковым номером. Иллюстрации представляются в оригинальном виде, в черно-белом варианте, числом не более 5–6. Фотографии должны иметь контрастное изображение; рисунки, схемы исполняются средствами компьютерной графики или черной тушью на плотной бумаге. Подписи к иллюстрациям печатаются на том же листе с указанием номера рисунка, названия и объяснения условных обозначений.

**Г. Список литературы**

Пристатейный список литературы должен быть напечатан на отдельном листе, каждый источник — с новой строки под порядковым номером. В списке в алфавитном порядке перечисляются все авторы, ссылки на которых приводятся в тексте в скобках под порядковым номером пристатейного списка. Пристатейные списки и/или списки пристатейной литературы следует оформлять по ГОСТ Р 7.0.5-2008. «Библиографическая ссылка» Общие требования и правила составления, введенные в действие с 01.01.2009. Ознакомиться с примерами оформления ссылок и пристатейных списков литературы можно на сайте [www.psychiatry.ru](http://www.psychiatry.ru). Объем списка пристатейной литературы для оригинальных статей не должен превышать 15 источников, для научных обзоров — не более 50.

Статьи иного содержания выполняются в произвольной форме.

**Д. Статьи, выполненные аспирантами, публикуются на бесплатной основе****Е. Статьи, поступившие в редакцию, проходят обязательное рецензирование**

Редколлегия оставляет за собой право сокращать статьи.

Редакция журнала оставляет за собой право разместить опубликованную в журнале статью на сайте [www.psychiatry.ru](http://www.psychiatry.ru).

Статьи и другие материалы следует направлять по адресу:

**115522 Москва, Каширское шоссе, 34.**

**Научный центр психического здоровья РАМН,**

**редколлегия журнала «Психиатрия».**

**E-mail: [L\\_Abramova@rambler.ru](mailto:L_Abramova@rambler.ru);**

**тел.: 8-499-617-7001, тел./факс 8-499-617-7129**

## СПИСОК СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «ПСИХИАТРИЯ» В 2010 Г.

Рубрика/статья	№	стр.
<b>Материалы конференции</b>		
<i>Материалы научно-практической конференции «Современные проблемы шизофрении» (к 65-летию основания НЦПЗ РАМН и 105-летию со дня рождения академика АМН СССР А. В. Снежневского)</i>		
_Современный взгляд на основные патогенетические гипотезы шизофрении_ Ключник Т. П., Брусов О. С., Бурбаева Г. Ш., Коляскина Г. И.	1	7
_Присупообразно-прогредиентная шизофрения: проблемы диагностики_ Тиганов А. С.	1	14
_Вялотекущая ипохондрическая шизофрения_ Волель Б. А.	1	17
_Динамика присупообразной шизофрении с длительными ремиссиями_ Ильина Н. А., Захарова Н. В.	1	26
_Роль экзогенных факторов в формировании приступов шизофрении_ Назимова С. В.	1	37
_Астенический синдром в клинике эндогенных заболеваний_ Тяглова И. А.	1	43
<i>Материалы научно-практической конференции «Биологическая психиатрия — клинической психиатрии», Москва 24–25 марта 2010 г.</i>		
_Вариации и нестабильность генома в клетках головного мозга при психических и нейродегенеративных заболеваниях_ Юров И. Ю., Ворсанова С. Г., Юров Ю. Б.	3	7
_Лабораторная диагностика последствий перинатальных поражений нервной системы: технология «Нейро-тест»_ Ключник Т. П., Морозов С. Г.	3	13
_Стероидные и тиреоидные гормоны: возможности применения в прогнозировании течения невротических расстройств_ Иванова С. А., Левчук Л. А., Гуткевич Е. В., Семке В. Я.	3	18
_Механизмы избирательного действия Семакса при когнитивном дефиците у мышей_ Ковалёв Г. И., Фирстова Ю. Ю., Салимов Р. М., Кондрахин Е. А.	3	23
_Возможная роль казоморфинов в патогенезе аутизма_ Соколов О. Ю., Кост Н. В., Андреева О. О., Корнеева Е. В., Мешавкин В. К., Тараканова Ю. Н., Дадаян А. К., Золотарев Ю. А., Грачев С. А., Михеева И. Г., Зозуля А. А.	3	29
_Тезисы научно-практической конференции	3	36
_Нейрофизиологические маркеры когнитивных нарушений при присупообразной шизофрении_ Лебедева И. С., Каледа В. Г., Бархатова А. Н., Абрамова Л. И., Голимбет В. Е., Петряйкин А. В., Семенова Н. А., Ахадов Т. А.	4	7
_Клинико-томографические корреляции смешанных деменций альцгеймеровско-сосудистого генеза_ Божко О. В., Михайлова Н. М., Савватеева Н. Ю.	4	12
_Количественное ЭЭГ-исследование у детей с эндогенными психическими заболеваниями_ Горбачевская Н. Л., Якупова Л. П., Сорокин А. Б., Григорьева Н. В., Черногорцева Н. В.	4	22
_Результаты клинико-фармакологического исследования пептидного анксиолитика селанка_ Телешова Е. С., Бочкарев В. К., Сюняков Т. С., Бугаева Т. П., Незнамов Г. Г.	4	26
_Когнитивные расстройства в онтогенезе млекопитающих при нарушении пренатального развития_ Журавин И. А., Васильев Д. С., Дубровская Н. М., Багрова Д. И., Кочкина Е. Г., Плеснева С. А., Туманова Н. Л., Наливаева Н. Н.	4	36
_С-реактивный белок и С-пептид как маркеры развития сенильной деменции_ Расин С. М.	4	44
_Тезисы научно-практической конференции	4	49
<i>Материалы научной конференции молодых ученых, посвященной памяти академика АМН СССР А. В. Снежневского</i>		
_Юношеский эндогенный психоз с маниакально-бредовой структурой первого приступа_ Омельченко М. А.	5	5
_К типологической дифференциации инволюционной истерии_ Поляковская Т. П.	5	17
_Типология и клинико-динамические особенности эндогенных апатических депрессий_ Сорокин С. А.	5	25
_Отношение к болезни и копинг-стратегии у юношей с первым приступом эндогенного психоза_ Маричева М. А.	5	32
<b>Клиника и лечение психических заболеваний</b>		
_Эффективность лечения шизофрении спериданом и рисполептом в эквивалентных терапевтических дозах_ Колчев А. И.	1	48
_Амисульприд (солиан): купирующая и поддерживающая терапия больных шизофренией_ Абрамова Л. И., Дмитренко И. В., Михайлова В. А., Олейчик И. В.	1	55
_Патоморфоз манифестных шизофренических психозов у девочек-подростков_ Мазаева Н. А., Соколов Р. Е.	2	5
_Психопатологические особенности первого приступа юношеского эндогенного психоза с доминированием галлюцинаторных расстройств_ Голубев С. А.	2	16
_Интенционные факторы суицидального риска для женщин_ Васильев В. В.	2	24
_Медикаментозная терапия психически больных позднего возраста в условиях стационара_ Концевой В. А., Сафарова Т. П.	2	32
_VEN-анализ лекарственной терапии, используемой на госпитальном этапе лечения_ Самородская И. В., Ватолина М. А.	2	41
_Инвага как средство купирования обострения эндогенных психозов_ Бологов П. В., Бондарь В. В., Артюх В. В., Каледа В. Г., Деменева А. А.	2	48
_Лечение резистентной шизофрении ламотриджином в комбинации с галоперидол деканоатом_ Алиев Н. А., Алиев З. Н.	2	59

_Ципралекс (эсциталопрам): терапевтическая эффективность при постшизофренических (постпсихотических) депрессиях_Абрамова Л. И., Арсеньева Т. Б., Панова Н. Л., Шведова А. К.	3	54
_Психические нарушения и их биологические корреляты у больных с аутоиммунным тиреоидитом_Иванова Г. П., Горобец Л. Н., Никитина Л. А.	5	40
_Двигательные расстройства при болезни Альцгеймера_Жданеева Л. В.	5	50
_Когнитивный дефицит в структуре расстройств аутистического спектра_Симашкова Н. В., Коваль-Зайцев А. А., Зверева Н. В., Хромов А. И.	6	5
_Расстройства поведения у детей и подростков в динамике: роль семейных факторов и чувствительности к подкреплению_Кузнецова В. Б., Слободская Е. Р.	6	16
_Особенности психопатоподобной шизофрении с преобладанием патологии влечений у детей и подростков_Лусс Л. А.	6	22
_Этнокультуральные особенности бредовых расстройств при шизофрении в Якутии_Колотилин Г. Ф., Яковлева М. В., Лапекина С. И.	6	27
_Особенности использования психофармакологических препаратов в психиатрических учреждениях разного типа (сравнительно-возрастное фармакоэпидемиологическое исследование)_Ротштейн В. Г., Сафарова Т. П., Шешенин В. С., Федоров В. В., Суевин М. Е., Богдан М. Н.	6	32
_Сравнительная оценка эффективности препарата Пантогам актив в терапии когнитивных расстройств_Собенникова В. В., Читняев Г. Г., Савватеев В. В.	6	41

### Научные обзоры

_О перспективах использования магнитно-резонансной протонной спектроскопии в клинике шизофрении_Лебедева И. С., Ахадов Т. А., Семенова Н. А.	1	65
_Послеродовые психозы. Часть I_Васюк Л. В.	1	71
_Гомоцистеин и психическое здоровье_Мирошниченко И. И., Калмыков Ю. М., Яковлева О. Б., Птицина С. Н.	2	67
_Послеродовые психозы: клинко-психопатологическая и нозологическая оценка, вопросы лечения. Часть II_Васюк Л. В.	2	72
_Экзорфины: возможное биологическое и клиническое значение_Дубынин В. А.	3	65
_Нейропептиды в регуляции тревоги_Кост Н. В., Мешавкин В. К., Зозуля А. А.	4	64
_Юношеские эндогенные депрессии (современное состояние проблемы)_Олейчик И. В.	5	56
_Вегетативные расстройства в структуре психической патологии у детей_Шимонова Г. Н.	6	47

### Юбилеи

_Светлана Ивановна Гаврилова	1	84
_Василий Степанович Ястребов	2	83
_Николай Михайлович Жариков (к 90-летию со дня рождения)	4	86
_К юбилею Галины Петровны Пантелеевой	6	57

### Памятные даты

_Виктор Хрисанфович Кандинский_Пантелеева Г. П.	1	86
_Петр Петрович Кащенко и психиатрия (к 90-летию со дня смерти)_Агеева З.	2	85
_Психопатологические расстройства, характерные для шизофрении, в «Душевных болезнях» (1834) П. А. Бутковского_Двирский А. Е.	3	74
_Заболевания, соответствующие шизофрении, в «Душевных болезнях» (1834) П. А. Бутковского (к 175-летию выхода первого руководства и преподавания психиатрии в России)_Двирский А. Е.	4	76
_Памяти Сергея Владимировича Курашова_Курашов А. С.	5	70
_Памяти Роберта Рафаиловича Лидемана	6	60
_К 120-летию со дня рождения Семена Исидоровича Консторума (1890–1950). Об «Учебнике психиатрии» психиатра-психотерапевта С. И. Консторума_Бурно М. Е.	6	62

### Наше наследие

_Кататония в свете судорожной терапии_Серейский М. Я., Ротштейн Г. А.	1	89
_Дифференциальный диагноз между невротоподобными формами шизофрении и невротами_Зиновьев П. М.	3	80
_Тихон Александрович Гейер	4	84
_Из истории отечественной психиатрии первой половины XVIII века_Курашов С. В.	5	73
_Несколько замечаний о понятии провокации в психиатрии_Консторум С. И.	6	65
_Клинико-биологическое исследование серотонинтранспортного комплекса тромбоцитов у терапевтически резистентных больных эндогенной депрессией при комплексном лечении_Бруссов О. С., Пантелеева Г. П., Бондарь В. В., Дикая Т. И., Фактор М. И., Злобина Г. П., Павлова О. А., Абросимов Н. В., Лидеман Р. Р.	6	71

### Информация

_Зарубежные конференции, конгрессы, симпозиумы 2010 года	1	103
_О конференции молодых ученых, посвященной памяти А. В. Снежневского	3	85
_Школа молодых ученых и специалистов в области психического здоровья. 28 сентября — 1 октября 2010 года, Кострома	5	80
_Международные конференции и мероприятия в 2011 году	5	83
_4-й совместный конгресс INA-WFSBP «Психиатрия и нейронауки», Салоники (Греция), 18–21 ноября 2010 года_Изнак А. Ф.	6	76

**По страницам зарубежных журналов**

<i>_По страницам журналов</i>	1	104
<i>_По страницам зарубежных журналов</i>	2	88
<i>_По страницам зарубежных журналов</i>	3	87
<i>_По страницам зарубежных журналов</i>	4	89
<i>_По страницам зарубежных журналов</i>	5	86
<i>_По страницам зарубежных журналов</i>	6	78

