

ФГБНУ “НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ”
РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПСИХИАТРОВ

ШКОЛА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

ШИЗОФРЕНИЯ: НАСТОЯЩЕЕ, ВЗГЛЯД В БУДУЩЕЕ

*Материалы III-ей Всероссийской Костромской школы
молодых ученых и специалистов в области психического здоровья*



Кострома, 19-22 апреля
2016 года

УДК 61689-02-053
ББК 88.8

Редакционная коллегия: А.С.Тиганов, Т.П.Ключник, В.Г.Каледа,
А.Н.Бархатова

ISBN 978-5-905331-26-8

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	9
1. ПСИХОПАТОЛОГИЯ И КЛИНИКА ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ И АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ	
Арсланова А.В.	11
<i>Прогностическое значение мании с неконгруентными психотическими симптомами в дебюте шизофрении.</i>	
Герасимчук М.Ю.	15
<i>Хронобиологические основы депрессии: предпосылки и корреляты.</i>	
Горшкова И.В.	19
<i>К проблеме «обсессивной замедленности» у больных с шизотипическим расстройством.</i>	
Кулешова Е.О.	22
<i>Предикативный анализ клинической картины острых психотических расстройств</i>	
Кучер Н.Ю., Мороз Е.В., Шарапа К.А., Солдатенко А.А.	26
<i>Клинические особенности острого психотического эпизода на фоне употребления синтетических психоактивных веществ</i>	
Коляго О.О.	32
<i>Синдром сверхценных образований в структуре эндогенной депрессии.</i>	
Максимова И.В.	36
<i>Клинико-психопатологические особенности больных параноидной шизофренией с дебютом заболевания в виде алкогольного психоза</i>	
Мухорина А.К., Атаджыкова Ю.А.	40
<i>Изменения типа «фериробен» при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра.</i>	
Нелюбина В.А., Горячева Е.А.	44
<i>Особенности суицидального поведения больных шизофренией</i>	
Румянцев А.О., Омельченко М.А.	48
<i>Юношеские эндогенные депрессии с транзиторной и неразвернутой психотической симптоматикой</i>	
Хайруллаева О.О.	53
<i>Подростковые депрессивные расстройства поведения</i>	
Ханько А.В.	57
<i>Гендерные особенности психологической адаптации пациентов с первым психотическим эпизодом</i>	
Читлова В.В. Германова К.Н.	61
<i>Клинические аспекты реактивной шизофрении.</i>	
Шамиев И.М.	65
<i>Депрессивные расстройства поведения пубертатного периода дисморфофобического регистра</i>	

Шпилова Е.С. ,.....	69
<i>Клинические особенности смешанных аффективных состояний в рамках БАР у больных геронтопсихиатрического стационара.</i>	

2. ПСИХОПАТОЛОГИЯ И КЛИНИКА ПОГРАНИЧНЫХ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Горячева Е.А., Нелюбина В.А.	72
<i>Роль личностно-психологических и социально-стрессовых факторов в генезе невротических расстройств</i>	

Михайлов В.Б.	76
<i>Динамика формирования и развития расстройств депрессивного спектра у лиц, перенесших инфаркт миокарда</i>	

Орлов Д.Е., Головачева В.А., Мигунова Ю.М.	81
<i>Клинико-психопатологические аспекты хронической головной боли (психоневрологическая интегративная модель)</i>	

Петелин Д. С.	87
<i>Нозогенные реакции с явлениями аутоагрессии (феномен откладывания) при злокачественных новообразованиях (типология, психосоматические соотношения, конституционально-личностное предрасположение).</i>	

Рыбалко В.О.	92
<i>Непсихотические аффективные расстройства биполярного спектра, коморбидные ВИЧ-инфекции.</i>	

Синеуцкая Е.О., Володин Б.Ю.	96
<i>Соматоформные расстройства у работников опасных условий труда.</i>	

Трошина Д.В., Грубова М. В., Малюгина А.А.	100
<i>Психические и личностные расстройства у больных фибрилляцией предсердий.</i>	

Харькова Г.С., Гиацинтова А.А.	104
<i>Астенические состояния в клинической психиатрии</i>	

3. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Багаутдинов М.Р.	108
<i>Роль керамидов эмоциогенных отделов мозга при хроническом эмоциональном стрессе как компонент патогенеза реактивных депрессий</i>	

Бойко А.С., Пожидаев И.В., Османова Д.З.	112
<i>Полиморфизмы генов нейромедиаторных транспортеров у больных шизофренией с лекарственно-индуцированной гиперпролактинемией</i>	

Бочарова М.О., Голимбет В.Е.	116
<i>Информационная клинико-биологическая прогностическая модель депрессивной патологии</i>	

Боярко Е.Г.	121
<i>Исследование вклада генов PIP5K2A и SGK1 в развитие лекарственно-индуцированной дискинезии у больных шизофренией.</i>	

Ершов Е.Е., Иващенко Д.В., Сосин Д.Н., Сосина К.А., Радченко Н.А., Тараскина А.Е., Насырова Р.Ф., Крупицкий Е.М.	125
<i>Ассоциация уровня экспрессии рецептора 5HT_{2A} с эффективностью терапии антипсихотиками I и II генерации у пациентов, страдающих расстройствами шизофренического спектра</i>	

Застрожин М. С., Сычев Д. А., Смирнов В. В., Савченко Л. М., Брюн Е. А., Гущина Ю. Ш., Сорокин А. С.	129
<i>Ассоциация активности изофермента CYP2D6 с профилем эффективности и безопасности галоперидола</i>	

Зубов Д.С.	135
<i>Нейротрофический фактор головного мозга (BDNF) как биомаркер эффективности и безопасности электросудорожной терапии у больных параноидной шизофренией, осложненной терапевтической резистентностью.</i>	

Лорикян А.Г., Горобец Л.Н.	139
<i>Гендерная специфичность гормональной предикции эффективности антипсихотической терапии при первом психотическом эпизоде (ППЭ)</i>	

Паршукова Д.А Бородюк Ю.Н.	142
<i>Особенности гидролиза основного белка миелина каталитическими антителами у больных шизофренией.</i>	

Рузиева Г.Х., Рашидов Д.Д.	146
<i>Депрессия и деменция у пожилых пациентов.</i>	

Савочкина Д. Н.	150
<i>Гендерно-возрастные особенности иммуноэндокринных показателей у лиц мужского пола на разных этапах формирования зависимости от психоактивных веществ.</i>	

Слюсарь И.Н.	154
<i>Когнитивные нарушения и содержание церебрального нейротрофического фактора у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью</i>	

Сосин Д.Н., Ершов Е.Е., Иващенко Д.В., Сосина К.А., Иванов М.В., Тараскина А.Е., Насырова Р.Ф., Крупицкий Е.М.	158
<i>Динамика дофаминергической нейротрансмиссии лимфоцитов у пациентов с коморбидным течением расстройств шизофренического спектра и синдрома зависимости от алкоголя на монотерапии антипсихотиком: предварительные результаты рандомизированного исследования в параллельных группах.</i>	

4. СОЦИАЛЬНЫЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Байрамова Э.Э.	162
<i>Сравнительный анализ проявлений магического мышления у здоровых лиц и лиц с эндогенной психической патологией.</i>	
Бойко С.Л.	166
<i>Психопатологические проявления и особенности прижизненной диагностики центрального понтинного миелинолиза</i>	
Гагаулина А.Ф.	170
<i>Анализ собственных чувств как путь к пониманию механизмов психологической защиты пациентов с шизофренией (клиническое наблюдение)</i>	
Граница А.С.	174
<i>Взаимосвязи антиципационной состоятельности и интуитивности у больных с невротическими расстройствами</i>	
Зверева М.В.	178
<i>Сравнение моделей связи прокрастинации и личностных характеристик у молодых людей в норме и при шизофрении.</i>	
Имамов Ш.А.	182
<i>К вопросу изучения биологической природы патогенеза алкоголизма</i>	
Исаева Е.Р., Береза Ж.В.	185
<i>Клинико-психопатологические характеристики матерей наркозависимых</i>	
Капустина Т.В.	188
<i>Клиника и лечение аффективных расстройств у больных эпилепсией.</i>	
Кулаков С.А Береза Ж.В.	193
<i>Коморбидная патология у наркозависимых пациентов стационарного отделения медицинской реабилитации</i>	
Мануйлов Г.В.	195
<i>Психические расстройства при патологии мозолистого тела в детском возрасте</i>	
Румянцева Е.Е.	199
<i>Применение полуструктурированного интервью «Способность понимать модель психического» в норме и при шизофрении</i>	
Сивакова Н.А.	202
<i>Аффективные расстройства у больных эпилепсией.</i>	
Сорокин М.Ю.	206
<i>Выраженность стигматизации у психически больных и их структура мотивации к лечению.</i>	

Султанов Ш. Х.	210
<i>Диагностика аффективных нарушений при героиновой наркомании</i>	
Таукнова Л.М., Болиева Р.Х.	215
<i>Кросскультуральное исследование медико-психологических и клинических характеристик больных неврозами.</i>	
Цидик Л.И.	220
<i>Анализ данных, полученных при интерпретации опросника невротических и неврозоподобных расстройств, в клинике</i>	
Чумаков Е.М.	224
<i>Особенности аффективных нарушений больных сочетанными сифилисом и ВИЧ-инфекцией.</i>	
Шкитырь Е.Ю.	228
<i>Мы не взрослые: «Время жить или умереть?».</i>	
Юков О.С., Кадачegov А.С.	233
<i>Изучение неврологического состояния женщин, страдающих параноидной шизофренией.</i>	
Ядгарова Н.Ф.	236
<i>Некоторые социальные и психологические проблемы пожилого возраста</i>	
Яшихина А.А.	237
<i>Отношение врачей-интернистов к больным с психическими расстройствами</i>	

5. ВОПРОСЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Арпентьева М.Р.	243
<i>Фармагеддон и проблемы помощи лицам с аффективными расстройствами</i>	
Белотелова А.Н., Василенко Л.М., Горобец Л.Н.	247
<i>Особенности нарушений пищевого поведения у психически больных в процессе терапии антипсихотиками второго поколения</i>	
Задорожная О.В., Аксёнова А.А., Важинская Н.В., Куликов С.Г.	251
<i>Субъективная оценка комплекса реабилитационных мероприятий пациентами, получающими амбулаторную психиатрическую помощь</i>	
Кишка Т.Н.	255
<i>Субъективная удовлетворенность терапией пациентов, проходящих принудительное лечение в психиатрическом стационаре общего типа</i>	

Копицына У.Е., Гришина Т.Р., Громова О.А., Калачева А.Г.	259
<i>Эффективность психотропных средств в зависимости от статуса магния в клинике и эксперименте</i>	
Матякубова М.К., Ходжаева Н.И., Каюмова Д.Т.	263
<i>Место севтрама в терапии тревожно-депрессивных расстройств климактерического периода у женщин.</i>	
Осадший Ю.Ю., Арчаков Д.С., Тараканова Е.А., Вобленко Р.А.	267
<i>Рандомизированное, простое слепое, плацебо-контролируемое исследование мепамтина как дополнительного средства для лечения негативных симптомов при параноидной шизофрении</i>	
Помыткин А.Н. Паникратова Я.Р.	272
<i>Эффективность рТМСлевой дорсолатеральной префронтальной коры при терапии эндогенных депрессивных расстройств (клинические и нейрофизиологические данные).</i>	
Рябцева В.М., Румянцев А.О., Омельченко М.А.	277
<i>Краткосрочная психотерапия больных из группы высокого риска по развитию шизофрении</i>	
Сосина К.А., Сосин Д.Н., Ершов Е.Е., Иващенко Д.В., Тараскина А.Е., Насырова Р.Ф., Крупицкий Е.М.	281
<i>Определение риска развития ранних антипсихотик-индуцированных экстрапирамидных расстройств на основании оценки дофинергической нейротрансмиссии лимфоцитов периферической крови.</i>	
Турсунов М.	285
<i>К вопросу о возможности повышения эффективности терапии преждевременной эякуляции.</i>	
Цидик Л.И.	286
<i>Роль антидепрессантов в снижении суицидального риска</i>	
Ядгарова Н.Ф.	289
<i>Комбинированная терапия депрессивных расстройств</i>	
Якимец А.В., Шпак А.В., Басинская И.А., Халилов М.А.	292
<i>Комплексное лечение пациентов, с резистентными формами параноидной шизофрении.</i>	

Предисловие

Дорогие коллеги! Школы молодых ученых-психиатров, несмотря на их небольшую продолжительность, имеют несомненное значение для психиатров, делающих первые шаги в познании этой трудной и увлекательной науки.

Школа молодых ученых-психиатров это не только ознакомление с новейшими достижениями психиатрии, но и мастер-классы, дискуссии, это еще и проба пера молодых психиатров, стремящихся не только познать дисциплину, но и внести что-то новое в психопатологию, клинику и биологию психических заболеваний.

Девиз настоящей школы, которая проводится уже в третий раз в Костроме, городе, где работал и создавал свои первые научные труды один из крупнейших психиатров нашей страны А.В. Снежневский, -- «Шизофрения: настоящее, взгляд в будущее».

К сожалению, среди представленных докладов оказалось не слишком много работ, посвященных этому заболеванию. И хотя ряд работ, не имеющих непосредственного отношения к шизофрении, заслуживает внимания, тем не менее, хотелось бы видеть среди участников большее число молодых врачей, исследовавших эндогенные заболевания.

В разделе, посвященном шизофрении, представлены сообщения, связанные с клиникой этого заболевания, в то время как психопатологические проблемы практически не обсуждались в представленных сообщениях.

В докладах, посвященных пограничной психиатрии и психическим расстройствам при соматических и инфекционных заболеваниях, содержатся данные об особенностях психических нарушений при отдельных заболеваниях; авторы четко формулируют дифференциально-диагностические критерии и касаются вопросов медикаментозного патоморфоза описываемых расстройств.

В представленных работах авторы обращаются к проблемам влияния биологических факторов на клинические особенности ряда психических заболеваний. В сфере их интересов оказались преимущественно генетические аспекты, связанные как с особенностями течения заболеваний, так и предикции терапевтического ответа. Среди биологических маркеров особое внимание было уделено церебральному нейротрофическому фактору, информативность которого была показана и в экспериментальных моделях и в клинических исследованиях. К сожалению, недостаточно внимания уделено роли иммунной системы в патогенезе психических заболеваний – направлению, лидирующему в современных исследованиях в области биологической психиатрии.

Среди представленных работ значительное место занимают исследования, связанные с применением различных психологических методик при изучении различных нозологических форм.

Авторы не обошли вниманием вопросы, связанные с наркозависимостью, лечением наркоманий.

В разделе «Терапия психических заболеваний» наряду с оригинальными работами, содержащими новые подходы к лечению тех или иных психических заболеваний, есть и такие, которые или повторяют хорошо известные данные, или основаны на недостаточной дифференциации как в психопатологическом, так и в клиническом отношении. Некоторые работы, посвященные комбинированным формам лечения и проблемам резистентности, представляют несомненный интерес.

В целом сборник работ молодых психиатров вызывает неоднозначное впечатление: наряду с серьезными и достаточно глубокими исследованиями есть и менее удачные, свидетельствующие о недостаточной зрелости авторов. Эти замечания ни в какой степени не должны охлаждать молодых докторов, собирающихся посвятить себя науке и убежденных, что психиатрия это их профессия. Трудности обязательно будут преодолены, дальнейшее изучение психопатологии и клиники психических заболеваний, понимание сути биологических процессов, лежащих в основе психических болезней, позволят преодолеть трудности, усовершенствовать мастерство врача и исследователя и достигнуть тех вершин, к которым стремится каждый врач, испытывающий внутреннюю потребность заниматься исследованиями в области психиатрии.

**Научный руководитель ФГБНУ НЦПЗ
академик РАН, профессор А.С. Тиганов**

1. ПСИХОПАТОЛОГИЯ И КЛИНИКА ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ И АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Арсланова А.В.

Прогностическое значение мании с неконгруентными психотическими симптомами в дебюте шизофрении.

*ГБОУ ВПО «Омский государственный
медицинский университет» МЗ РФ, Омск*

Актуальность исследования: одним из наиболее проблемных в диагностическом плане вариантов маниакального синдрома является мания с неконгруентными психотическими симптомами (Goodwin F.K., Jamison K.R., 2007). Атипичная мания (Sato T, et al., 2002) с такими симптомами как бредовые идеи отношения, преследования, отравления, ревности, галлюцинации, психические автоматизмы, имеет немалый удельный вес в дебюте расстройств эндогенного спектра. По мнению ряда авторов (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., 2010), такое начало заболевания является прогностически неблагоприятным. Однако нуждается в уточнении прогностическая ценность различных вариантов маниакального синдрома с неконгруентными психотическими симптомами.

Цель исследования: повышение качества ранней диагностики, прогноза и терапии эндогенных заболеваний, дебютировавших манией с неконгруентными психотическими симптомами.

Материалы и методы: в рамках выполнения научно-исследовательской работы было катamnестически обследовано 78 человек, из них 57,3% мужчин и 42,7% женщин, у которых психическое заболевание манифестировало атипичной манией с психотическими симптомами. Исследование проведено на базе БУЗ Омской области «Клиническая психиатрическая больница имени Н.Н. Солодниковой». Объектом исследования были пациенты, проходившие стационарное лечение с 01.01.2007 г. по 31.12.2011 г., а затем продолжавшие в течение 4 лет получать терапию в амбулаторных условиях. Средний возраст обследованных составил 26,19±6,94 лет. Основными методами были клинко-психопатологический, клинко-динамический, клинко-катamnестический, статистический. Инструментами исследования являлись: стандартизированная карта описания больного шизофренией и родственника; шкала позитивных и негативных синдромов (PANSS), клинко-административная шкала мании (CARS-M); шкала мании Янга (YMRS).

Результаты: все обследуемые были разделены на группы в зависимости от клинического варианта маниакального синдрома: маниакально-бредовый (44 человека; 56,4%), маниакально-бредовый с психическими автоматизмами (16 человек; 20,5%), маниакально-галлюцинаторный (13 человек; 16,7%), галлюцинаторно-бредовый с маниакальным аффектом (5 человек; 6,4%).

Среди пациентов с маниакально-бредовым вариантом приступа средний возраст начала заболевания составил $26,69 \pm 6,3$ года. В дебюте у 47% обследованных отмечался острый шизодоминантный приступ, у 35% – аффектодоминантный приступ, острый аффективный приступ – у 18%. В инициальном периоде чаще всего отмечались проявления гипоманиакального состояния. В клинической картине развернутого приступа на высоте маниакального аффекта чаще всего встречались бредовые идеи отношения (26 пациентов; 59,1%), с меньшей частотой – идеи ревности (11 человек; 25%) и преследования (7 пациентов; 15,9%). В подавляющем большинстве случаев (в 86%) купирующая терапия проводилась традиционными антипсихотиками в сочетании со стабилизаторами настроения и анксиолитиками, поддерживающее лечение эти пациенты так же получали типичными нейролептиками. У остальных на амбулаторном этапе происходил переход на атипичные антипсихотические препараты. Психометрическая оценка психического состояния по шкале PANSS при поступлении показала средние значения по шкале P – $26,41 \pm 4,51$ баллов; N – $10,08 \pm 4,7$; G – $30,16 \pm 8,22$; суммарный балл составил $66,65 \pm 17,43$. Через 48 месяцев наблюдения наибольшей степени подвергся редукции балл по шкале P: он уменьшился в 4 раза до $6,83 \pm 3,71$, по шкале G – в 2 раза: до $14,9 \pm 9,17$, а по шкале N баллы выросли в три раза: до $33,19 \pm 9,34$. Суммарный балл по шкале PANSS уменьшился в 1,5 раза. Средние значения по шкале CARS-M в дебюте заболевания составили $37,6 \pm 6,2$ баллов, а спустя 4 года уменьшились до $2,6 \pm 3,7$ баллов. Значения по шкале YMRS в начале заболевания составили $33,33 \pm 5,3$ баллов, а на исходе наблюдения – $2,25 \pm 2,31$ баллов. В 70,5% случаев отмечались регоспитализации в психиатрический стационар.

Во второй группе обследованных маниакально-бредовый приступ с психическими автоматизмами манифестировал в среднем в $17,5 \pm 3,4$ года. Начало заболевания по типу острого шизодоминантного приступа было в 92% случаев, по типу аффектодоминантного приступа – в 8%. В инициальном периоде во всех случаях отмечались расстройства сна, колебания настроения и поведения, паранойяльные реакции, кратковременные психотические включения на фоне гипоманиакального аффекта. В клинической картине чаще встречались бредовые идеи отношения и воздействия, сопровождающиеся психическими моторными и идеаторными автоматизмами, значительно реже встречались идеи преследования и сенсорные

автоматизмы. У всех пациентов в начале лечения использовались типичные антипсихотические препараты, анксиолитики и стабилизаторы настроения, но затем в 92% случаях по мере купирования психотической симптоматики и выхода на первый план маниакального аффекта, происходила коррекция антипсихотической терапии с переводом на атипичный нейролептик. Оценка психического состояния пациентов по шкале PANSS при поступлении позволила выявить средние значения по шкале P – $31 \pm 4,38$; по шкале N – $10 \pm 1,75$; по шкале G – $41 \pm 8,8$; суммарный балл составил $82 \pm 14,93$. На исходе катamnестического наблюдения суммарные средние значения уменьшились в 2,5 раза. Редукция баллов по шкале P произошла в 4 раза: до $8 \pm 3,6$ баллов, значения по шкале G уменьшились в 3 раза: до $16 \pm 9,21$ баллов, значения по шкале N остались на прежнем уровне: $8,2 \pm 3,1$ балла. Средние значения по шкале CARS-M в дебюте заболевания составили $38 \pm 5,96$ баллов, а спустя 4 года уменьшились до $5 \pm 3,5$ баллов. Значения по шкале YMRS в начале заболевания составили $34,5 \pm 5,65$ баллов, а на исходе наблюдения – $4 \pm 2,21$ баллов. У 31,3% человек отмечались повторные поступления в стационар.

В третьей группе (с маниакально-галлюцинаторным дебютом) средний возраст составил $17,8 \pm 2,2$ года. Начало заболевания по типу острого шизодоминантного приступа было в 94% случаев, по типу аффектодоминантного приступа – у 6%. В инициальном периоде при данном синдроме чаще отмечались паранойяльные реакции, тревога, фобические реакции, кратковременные психотические включения. На высоте психоза у всех пациентов отмечались слуховые галлюцинации, причем в 65% случаев они носили комментирующий характер, в 35% – угрожающий. В данной группе пациентов применялась схема терапии, аналогичная таковой в предыдущей группе. Оценка психического состояния пациентов по шкале PANSS показала средние значения по шкале P при поступлении $28 \pm 4,39$ баллов; по шкале N – $10,5 \pm 4,6$; по шкале G – $39,5 \pm 7,81$. Суммарный балл составил $78 \pm 16,8$, на исходе катamnестического наблюдения произошло его уменьшение в 2,5 раза, подверглись редукции баллы по двум шкалам: по шкале P – в 4,5 раза: до $6,25 \pm 5,18$, по шкале G – в 2 раза: до $18,25 \pm 5,46$, баллы по шкале N остались на прежнем уровне: $9 \pm 3,75$ балла. Средние значения по шкале CARS-M в дебюте заболевания составили $40,5 \pm 5,96$ баллов, а спустя 4 года – $4 \pm 2,15$ баллов. Значения по шкале YMRS в начале заболевания составили $37,75 \pm 5,04$ баллов, а на исходе наблюдения – $2,75 \pm 3,15$ баллов. Регоспитализации возникали у 15,4% обследованных.

Средний возраст в группе пациентов с галлюцинаторно-бредовым приступом с маниакальным аффектом составил $22,4 \pm 3,53$ года. Начало заболевания во всех случаях протекало по типу острого шизодоминантного

приступа. В инициальном периоде превалировали колебания настроения, тревога, фобические реакции, кратковременные психотические включения. В клинической картине у одного пациента отмечался онейродно-кататонический эпизод с масштабными сценopodobными зрительными галлюцинациями спустя неделю пребывания в стационаре. У четверых отмечались слуховые галлюцинации, носившие комментирующий характер. Бредовые идеи у пациентов данной группы имели характер идей отношения, ревности и преследования. 3 человека в этой группе получали лечение типичными антипсихотиками в сочетании со стабилизаторами настроения, а 2 человека с первого дня лечения и до конца катамнестического наблюдения получали монотерапию атипичным антипсихотиком. Оценка психического состояния пациентов по шкале PANSS показала средние значения по шкале P при поступлении $34,1 \pm 2,85$ баллов; по шкале N – $16,5 \pm 5,48$; по шкале G – $46,3 \pm 6,41$. Суммарный балл составил $96,9 \pm 14,74$. На исходе катамнестического наблюдения исходная сумма баллов по шкале PANSS уменьшилась практически в 2 раза, как и по шкале G: до $5 \pm 4,16$ баллов, редукция баллов – по шкале P произошла в 5 раз: до $7,03 \pm 3,13$ баллов, по шкале N – в 1,2 раза: до $10,3 \pm 1,25$ балла. Средние значения по шкале CARS-M в дебюте заболевания составили $39,5 \pm 3,84$ баллов, а спустя 4 года – $6 \pm 1,85$ баллов. Значения по шкале YMRS в начале заболевания составили $40,23 \pm 3,62$ баллов, а на исходе наблюдения – $3,21 \pm 1,45$ баллов. У 20% обследованных в последующем отмечались регоспитализации.

Выводы: таким образом, результаты исследования позволяют сделать вывод о доминировании маниакально-бредового варианта атипичной мании в дебюте шизофрении, а также о неблагоприятном его течении, определяющем высокую частоту регоспитализаций. Анализ лечения показал широкое назначение типичных антипсихотиков пациентам с маниакально-бредовым приступом, что, скорее всего, было обусловлено наличием в структуре психоза выраженной психотической симптоматики. Возможно, это явилось причиной выраженного нарастания тяжести негативной симптоматики при оценке по шкале PANSS в динамике. Наиболее благоприятным в прогностическом плане вариантом дебюта оказался маниакально-галлюцинаторный приступ, ассоциированный с меньшей частотой регоспитализаций, по сравнению с остальными группами, а также высокой степенью редукции психопатологических симптомов по данным психометрических шкал на исходе катамнестического наблюдения. Исходя из полученных данных, можно предположить, что дифференцированная реабилитационная тактика у пациентов с атипичной психотической манией должна строиться с учетом не только ведущего психопатологического синдрома, но и вариантов клинической динамики маниакальных приступов.

Герасимчук М.Ю.

Хронобиологические основы депрессии: предпосылки и корреляты.

*ГБОУ ВПО Первый МГМУ имени И.М.Сеченова,
кафедра психиатрии и наркологии, Москва, Россия*

Актуальность: В настоящее время наблюдается устойчивая тенденция к увеличению доли депрессивных расстройств в общей структуре психических заболеваний (22-75%). Внимание ученых разных стран привлечено к изучению хронобиологической теории аффективных расстройств (Wirz-Justice, 2004; Мосолов, 2012), взаимном влиянии ритмики эндогенного психического и соматического процессов (Смулевич, 2008).

Сердечно-сосудистые заболевания – ведущая причина смертности среди пациентов с биполярным расстройством: в 1,5 и 2,5 раза выше, по сравнению с популяцией (Roshanaei-Moghaddam, 2009; Weiner, 2011), выше смертности от суицидов/несчастных случаев. Клинические наблюдения взаимосвязи избыточного веса тучности и cycloid mania датируются задолго до наступления эры психофармакологии (Kretschmer, Sprott, 1925).

Существуют убедительные доказательства того, что сезон рождения оказывает значительное влияние на развитие ряда психических заболеваний (Levitan, 2006; Pjrek, 2007).

Цель исследования: установить влияние сезонности как возможного фактором риска развития депрессии – проанализировать распределение больных, проходящих лечение в стационаре, по показателю месяца рождения; изучить взаимосвязь между сезоном рождения и индексом массы тела (ИМТ) при биполярном аффективном расстройстве и униполярной депрессии.

Материал и методы: в исследование включались больные (n=35), проходившие стационарное лечение, в возрасте от 27 до 63 лет (средний возраст $49,51 \pm 13,43$), со следующими верифицированными диагнозами: биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод депрессии (F31.3–F31.4) (БАР); депрессивный эпизод (F32) (ДЭ); рекуррентное депрессивное расстройство (F33) (РДР). Обязательным условием включения было получение письменного информированного согласия на участие в исследовании. Характеристики больных (возраст, пол, ИМТ, распределение рождения по сезонам) по нозологиям приведены в таблице 1.

Таблица 1

Характеристики	БАР (n=12)	ДЭ (n=11)	РДР (n=12)	Выборка (n=35)
Возраст (ДИ)	46,33± 12,27	40,27±10,23	61,17±8,23	49,51±13,43
ИМТ (ДИ)	23,71± 2,84	25,38±5,73	27,9± 8,23	25,52±4,52
Пол (соотношение мужчины/женщины)	4/8	3/8	1/11	8/27
Распределение рождения по сезонам (В/Л/О/З)*	3/4/1/4	5/1/3/2	2/5/2/3	10/10/6/9

*весна/лето/осень/зима

Критерии не включения: возраст младше 18 лет; беременность, период лактации; наличие тяжелой сопутствующей соматической патологии; депрессивное состояние в рамках шизофрении, органического поражения ЦНС, болезней зависимостей (алкоголизм, наркомания). Критерии исключения: отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании; тяжёлое соматическое состояние, возникшее в ходе исследования.

Для стандартизации полученных результатов применялись критерии Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) в сочетании с психометрическими шкалами/опросниками, рекомендованными для эпидемиологических исследований (HDRS, CGI). Статистический анализ проводился с применением программ Excel, SPSSStatistics 22.

Понятие “сезон рождения” был определен, исходя из календарного года, что важно в связи с возможными разночтениями с результатами, опубликованными в англоязычной литературе при делении года на “quarter”.

ИМТ рассчитывался исходно как $[\text{Вес (кг)}/\text{рост}^2(\text{м}^2)]$.

Результаты и их обсуждение: было показано, что среди больных с биполярным аффективным расстройством выраженный пик рождаемости приходился на январь (Я), спад – на осенние месяцы (сентябрь – С, октябрь – О). Наиболее частый месяц рождения у больных с впервые выявленным депрессивным эпизодом – май (М), при рекуррентном депрессивном расстройстве – июнь (Ин) (рисунок 1).

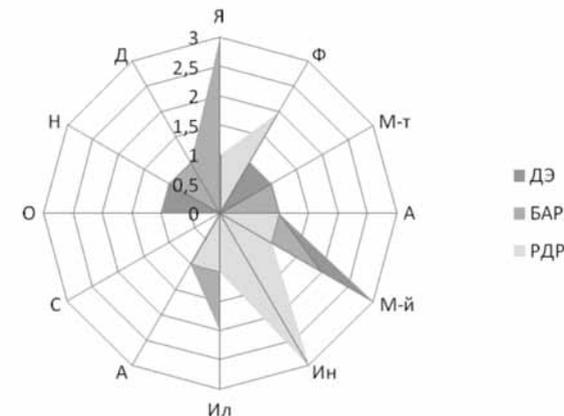


Рисунок 1. Частотное распределение больных по месяцу рождения.

ДЭ – депрессивный эпизод; БАР-биполярное аффективное расстройство; РДР – рекуррентное депрессивное расстройство

Полученные закономерности согласуются с другими данными (Castrogianni, 1998; Salib, Disanto, 2012), что дает основание предполагать обоснованность наших гипотез. Таким образом, для униполярных и биполярных состояний явно продемонстрирована полярность выявленных показателей, указывающих на разность лежащих в их основе патогенетических механизмов.

При анализе сезона рождения и индекса массы тела в выборке в целом, более высокие показатели ИМТ имели лица, рожденные весной и осенью: сезоны, связанные с быстрым изменением длины светового дня (рисунок 2). В клинических наблюдениях отмечено, что госпитализации, случаи суицидов и назначения ЭСТ чаще всего приходятся именно на эти сезоны.

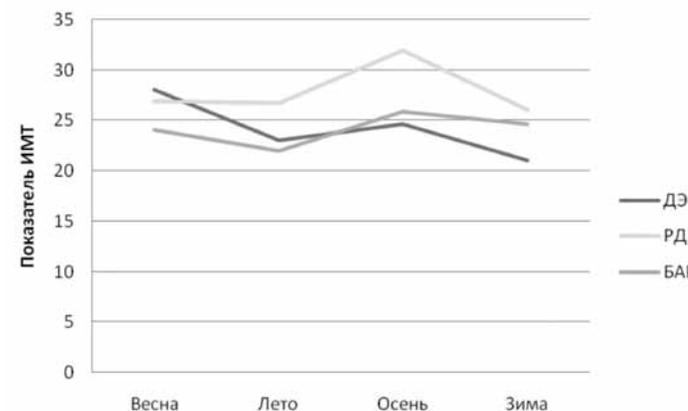


Рисунок 2. Распределение показателей ИМТ у больных с депрессией в зависимости от сезона рождения.

При сравнении ИМТ больных с уни- и биполярной депрессией, результат оказался непредсказуемым: более высокие показатели были установлены в группе РДР ($27,9 \pm 8,23$) и ДЭ ($25,38 \pm 5,73$), вместо ожидаемого БАР ($23,71 \pm 2,84$). В данном случае можно предположить влияние ряда ограничений проводимого исследования: размер выборки, преобладание в группе РДР больных более старшей возрастной группы, с наличием коморбидной соматической патологии (сахарный диабет, бронхиальная астма), оперативные вмешательства в анамнезе (протезирование большого пальца стопы, голеностопного сустава; флебэктомия, холецистэктомия, катаракта, глаукома), более низким уровнем социальной и физической активности.

Выводы:

1. ключевым моментом, который необходимо учитывать, является не столько повышение риска развития депрессии в определенные месяцы, сколько в сезоны, что говорит именно о сезонном характере внешнего причинного фактора – окружающей среды (изменение климата, интенсивности света, диеты, инфекционные заболевания). Можно предположить, что, воздействуя на ранних этапах развития, она вступает во взаимодействие со специфическими нейробиологическими механизмами, лежащими в основе аффективных расстройств.

2. в исследовании, на примере ИМТ было показано, что сезон рождения оказывает непосредственное влияние на фенотипические характеристики депрессии.

На сегодняшний день изучение биологических основ патогенеза и динамики аффективных расстройств должно приобрести абсолютно новое, особое значение в области изучения психического здоровья человека.

Горшкова И.В.

К проблеме «обсессивной замедленности» у больных с шизотипическим расстройством.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

Термин обсессивная замедленность впервые введен S.Rachman (1974), обозначившим комплекс двигательных нарушений в рамках обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР) как «Primary obsessional slowness» (первичная обсессивная замедленность). В дальнейшем случаи обсессивной замедленности в виде чрезмерной медлительности, склонности к стереотипному повтору действий, сопровождающихся изменением мышечного тонуса, фиксировались многими исследователями у пациентов с хроническим и неблагоприятно протекающим ОКР. D.Veale (1993) предложил разделить моторные нарушения при ОКР на два типа: непосредственно связанные с ОКР и на существующие относительно независимо («вторичная» и «первичная» обсессивная замедленность). Однако, подобное подразделение, по мнению ряда авторов, не раскрывало природу указанного психопатологического феномена. Более того, сложилось представление о том, что формированию обсессивной замедленности помимо собственно ОКР участвует широкий круг двигательных нарушений (тики, моторные стереотипии, катотонические феномены). Таким образом, к настоящему времени проблема обсессивной замедленности принадлежит к числу наименее изученных аспектов ОКР и требует дальнейших исследований.

Цель исследования: анализ структуры и динамики сочетанных обсессивно-компульсивных и моторных нарушений у пациентов с шизотипическим расстройством.

Материалы и методы: изученную выборку составили пациенты с шизотипическим расстройством (F21.8), протекающим с преобладанием обсессивно-компульсивных симптомокомплексов, в структуре которых выявлялись выраженные двигательные нарушения, сопоставимые с обсессивной замедленностью.

Критериями исключения являлись возраст моложе 16 и старше 65 лет, органическое поражение ЦНС, сопутствующие тяжелые соматические заболевания, злоупотребление психоактивными веществами.

Всего обследовано 21 пациент (17 мужчин и 4 женщины, в среднем возрасте 34.07 лет), проходивших стационарное лечение в клинике ФГБНУ НЦПЗ на период с 2014 по 2015 гг.

Помимо психопатологического обследования, в исследовании использовались оценочные шкалы: Y-BOCS (оценка обсессивно-компульсивных симптомов) и BFCRS (оценка явлений кататонии).

Результаты: в ходе исследования выделен сложный симптомокомплекс, складывающийся из обсессивно-компульсивных и двигательных нарушений. Среди обсессивно-компульсивных феноменов доминируют идеаторные навязчивости – контрастные обсессии в форме овладевающих представлений и/или хульных мыслей, а также навязчивые сомнения, сопряженные с массивными ритуалами. Последние реализуются преимущественно в идеаторной сфере либо дополняются компульсиями. Так противодействие субъективно неприятным образам или мыслям реализуется попытками переключения внимания на «нейтральные» представления, мысленные проговаривания определенных «опровергающих» фраз. В ряде случаев любое действие, совпавшее с возникновением контрастных обсессий, повторяется многократно, вплоть до момента их исчезновения (компульсивные ритуалы). Явления обсессивной замедленности складываются из многочисленных моторных нарушений – собственно двигательных ритуалов (повторяющиеся действия, мешающие повседневной активности пациентов) и кататоноподобных проявлений, сопровождающих идеаторные навязчивости. В момент выполнения идеаторных ритуалов (навязчивый счет, навязчивые воспоминания, попытки переключиться с пугающих представлений на приятные или нейтральные) больные застывают, нередко в вычурных позах и на длительный срок (вплоть до нескольких часов). Также отмечаются внезапные задержки в движениях (по типу блокировки), связанные уже не с ритуалами, а с внезапно возникающими навязчивыми сомнениями или контрастными обсессиями. Характерна также общая замедленность движений, обусловленная потребностью выполнять любые действия максимально правильно и четко, наиболее выраженная у пациентов с навязчивыми сомнениями. Данные моторные нарушения уместно трактовать как кататоноподобные в первую очередь в связи с их феноменологическим сходством с явлениями кататонии (субступорозные состояния, блокировка), а также с учетом наличия других кататонических знаков, выявляемых объективно – изменения мышечного тонуса, эхо-феномены, восковая гибкость. Результаты использования формального оценочного метода (BFCRS) также указывает на наличие кататонической симптоматики.

Анализ динамики изученных расстройств выявил известный параллелизм в развитии обсессивно-компульсивной и кататонической симптоматики. При том, что формирование кататонических знаков отмечено спустя несколько лет от манифестации обсессивно-компульсивных проявлений, дальнейшее течение (с эпизодами обострения и ослабления

навязчивостей) проявляется одномоментными колебаниями как обсессивно-компульсивной, так и кататонической симптоматики

Обсуждение: результаты исследования позволяют предположить, что в формировании феномена обсессивной замедленности принимают участие не только навязчивые расстройства, но также явления кататонии. Полученные данные показали, что кататонические нарушения реализуются в рамках обсессивно-компульсивного синдрома, не превышая уровня «мягкой кататонии». При этом выраженность кататонических проявлений напрямую зависит от динамики развития навязчивых симптомокомплексов. Несмотря на то, что изученные психопатологические феномены в полной мере являются расстройствами кататонического круга, кататонические нарушения, оставаясь в пределах обсессивного синдрома, приобретают свойства вторичных психопатологических образований, обнаруживая по ряду параметров (ступорозные состояния и блокировки во время воспроизведения навязчивостей, стереотипные совершения ритуалов) непосредственную связь с навязчивостями. Таким образом, явления кататонии в изученных случаях представляют собой расширение обсессивно-компульсивного симптомокомплекса за счет присоединения расстройств более тяжелого психопатологического регистра.

Выводы: таким образом, результаты исследования позволяют подтвердить существование особой группы расстройств обсессивно-компульсивного спектра – обсессивной замедленности. Полученные данные согласуются с точкой зрения ряда исследователей, предполагающих, что обсессивная замедленность является сложным симптомокомплексом, включающим помимо ОКР ряд других двигательных расстройств. В случаях ОКР, реализующихся в рамках шизотипического расстройства, в качестве такого дополнительного психопатологического проявления выступает мягкая кататония. При этом необходимо отметить, что выявленные закономерности сосуществования обсессивно-компульсивной и кататонической симптоматики, по всей вероятности, не являются единственными возможными и требуют дальнейшего изучения.

Кулешова Е.О.

Предикативный анализ клинической картины острых психотических расстройств

ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» МинЗдрава РФ
г. Барнаул, Алтайский край, Российская Федерация

Острые психотические расстройства (ОПР) – весьма противоречивая и разнородная группа психической патологии, включающая в себя как психозы, заканчивающиеся выздоровлением, так и состояния, которые в последствие классифицируются, как дебют шизофрении. Клинические наблюдения в психиатрии по-прежнему являются главным источником диагностики психических и поведенческих расстройств (Орлова В.А. и соавт., 2010). Судя по всему, ситуация не изменится с переходом на МКБ-11, равно как и с введением DSM-V (Семке А.В., 2014). По мнению Пивень Б.Н. (2013) «клиническое направление в психиатрии не исчерпало себя, а, напротив, имеет существенные перспективы, поскольку остается мало исследованным и требующим всестороннего изучения ряда проблем». Анализ клинических особенностей и выявление предикативных (диагностических и прогностических) критериев ОПР видится нам немаловажным как в практической, так и теоретической плоскости и отвечает требованиям времени.

Целью данного исследования является изучение клинических особенностей острых психотических расстройств в контексте результатов проведенного лечения с целью оптимизации дифференциально-диагностических прогностических мероприятий.

Материал и методы: нами были отобраны 2 основные группы. В первую группу (36 больных) включались пациенты диагноз, которых в ходе катамнестического наблюдения, остался прежним. Во вторую группу (92 больных) вошли пациенты, катамнестически давшие рецидив психотической симптоматики, что послужило причиной трансформации диагноза на шизофрению.

Были использованы клинический, клинико-статистический методы исследования. Статистическая обработка данных проводилась с применением пакета стандартных прикладных программ «Statistica for Windows» (Ver. 8.0) с использованием коэффициента корреляции Спирмена (rs), коэффициент корреляции более <0,3 свидетельствовали связи выбранных признаков.

Результаты и их обсуждение: мы рассмотрели особенности предпсихотического состояния у пациентов обеих групп в виде непсихотических нарушений. В целом, картина продромального периода у 1-ой и 2-ой группы разительно не отличается. Наиболее частыми начальными симптомами в обеих группах были нарушения сна (47,2% в 1-ой, 48,91% во 2-ой), также часто наблюдалось подавленное настроение и сниженная активность (30,6% и 35,87% соответственно), тревога (30,6% и 32,06% соответственно).

Наступление психотической симптоматики произошло резко (менее 48 часов) у 23 (63,89%) пациентов 1-ой и у 39 (42,39%) 2-ой, а у 14 (38,89%) пациентов 1-ой и 53 (57,61%) – остро (более 48 часов, но менее двух суток). Несмотря на то, что корреляции остроты наступления заболевания и его хронизацией нами обнаружено не было ($rs < 0,3$), можно говорить, что у пациентов 1-ой группы несколько чаще встречается резкое начало, а у пациентов 2-ой – острое.

Анализируя психопатологию ОПР обеих групп, мы выделили в каждой из них синдромальные варианты, синдромальная структура и соотношение клинических вариантов для обеих групп представлена в табл. 1.

Таблица 1 Синдромальная структура у двух групп пациентов с ОПР

Синдромальный вариант	1 группа, n=36		2 группа, n=92	
	Абс.	%	Абс.	%
Паранойальный	25	69,4	28	30,43
Бредовый	17	47,2	17	18,48
Аффективно-бредовый	8	22,22	11	11,96
а) Депрессивно-бредовый	7	19,44	7	7,61
б) Маниакально-бредовый	1	2,78	4	4,35
Параноидный	11	30,6	50	54,35
Собственно параноидный	7	19,4	42	45,65
Аффективно-параноидный	4	11,11	8	8,7
а) Депрессивно-параноидный	2	5,55	6	6,52
б) Маниакально-параноидный	2	5,55	1	1,09
в) Смена аффекта	0	0	1	1,09
Кататано-параноидный	0	0	8	8,7
Парафренный	0	0	5	5,43
Полиморфный	0	0	1	1,09

Клинический вариант течения заболевания имеет прямую среднюю степень взаимосвязи с его дальнейшим течением ($rs=0,375$, $p<0,001$).

Для пациентов каждой группы имеются свои предикативные (симптоматические) особенности в психопатологической картине заболевания, которые были выделены и описаны нами.

Для пациентов 1-ой группы характерно вовлечение в бред преследования людей из близкого окружения: члены семьи, знакомые, коллеги, больные чаще знают, либо предполагают, кто является их преследователями. То есть для данной группы характерны бредовые идеи, напоминающие такие при параноиде малого размаха. Для психопатологической картины ОПР у пациентов первой группы характерен острый чувственный бред, а также отсутствие интерпретативного бреда.

Для больных из 1-ой группы, у которых развитию заболевания предшествовала психотравмирующая ситуация, первое время бредовые и аффективные расстройства соответствовали ее характеру, хотя и имеется тенденция к его систематизации, однако она не доходит до ее расширения. Также у пациентов данной группы почти не встречался ипохондрический бред. Основной характеристикой аффективной симптоматики в данной группе является ее выраженность и изменчивость. Характерными особенностями маниакально-бредового варианта течения ОПР для больных 1-ой группы является выраженность витальных расстройств (аффекта радости вплоть до эйфории и расторможение влечений).

По выходу из болезненного состояния у таких пациентов наблюдалась повышенная склонность к анализу болезненных переживаний, а также критическая их оценка.

Пациентам 2-ой группы свойственен более широкий спектр психопатологии, чем пациентам 1-ой. Пациентам 2-ой группы свойственно вовлечение в бредовые идеи все больший круг людей, а не только знакомых: жители города, страны и т.д., при этом не всегда знают своих преследователей. Они часто обнаруживают, что преследователи используют для наблюдения за ними специальные устройства: «жучки», видеокамеры и т.п. Наравне с острым чувственным бредом в клинической картине присутствуют бред представления, бредовая оценка прошлых событий, а также интерпретативный бред, вплоть до оценки индифферентных событий. Нередко возникает бред инсценировки, что вокруг ведется игра, «спектакль». Часты нелепости, неадекватности в эмоциональных реакциях. Появляются нарушения мышления в виде одиночных «соскальзывании», в эмоциональной сфере можно заметить проявления неадекватностей в эмоциональных реакциях. Встречаются и явления ауто- и аллопсихической деперсонализации. В поведении зачастую выявляются элементы негативизма. В поведении зачастую выявляются элементы негативизма.

У больных 2-ой группы депрессивный аффект возникает несколько позже на фоне бредовых переживаний, чаще без психогенной провокации. У пациентов данной группы не редко возникает ипохондрический бред, идеи греховности. Аффективные расстройства в данной группе выражены менее, чем у пациентов 1-ой. Маниакальные нарушения в структуре ОПР также имеет ряд особенностей у данных больных. Для пациентов 2-ой группы характерны дебют в виде расстройств сна, повышенная активность, суетливость на фоне раздражительности и возбужденности, впоследствии возможно углубление аффективных расстройств.

Критика в данном случае носит формальный характер, а оценка и анализ болезненных переживаний значительно ниже, чем у пациентов 1-ой группы.

Выводы: Нами были установлены некоторые предикативные (диагностическим и прогностические) критерии для пациентов перенесших острые психотические расстройства, чей психоз закончился выздоровлением, и у тех, диагноз которых, в дальнейшем был изменен на шизофрению. Показанные особенности развития и трансформации клинических проявлений ОПР, могут способствовать решению проблемы точной диагностики, лечения, реабилитации и ресоциализации больных, страдающих данной патологией.

Кучер Н.Ю., Мороз Е.В., Шарана К.А., Солдатенко А.А.

Клинические особенности острого психотического эпизода на фоне употребления синтетических психоактивных веществ

ГБУЗ РК «КПБ №5» Симферопольский р-н, с. Строгоновка,
ул. Лечебная, 1-А индекс 97534; e-mail: rkkpb5@gmail.com

Резюме: в последнее время всё популярнее среди молодых людей становится употребление психоактивных веществ (ПАВ) синтетического происхождения, в силу их выраженного изменяющего сознания эффекта, дешевизны и лёгкой доступности. Вследствие своего выраженного психотропного действия и влияния на нейромедиаторы головного мозга, отвечающие за основные процессы психической деятельности, эти химические вещества могут спровоцировать развитие эндогенных заболеваний у лиц, имеющих тропность к таковым или усугубить течение уже имеющегося психического заболевания. В данной статье обсуждаются возможные причины возникновения психопатологических процессов в головном мозге на фоне употребления синтетических ПАВ, специфика клинической картины таких психотических расстройств, неординарность продуктивной симптоматики и особенности лечения подобных состояний.

Ключевые слова: синтетические ПАВ, синтетические каннабиноиды, «спайсы», «соли», психозы, продуктивная симптоматика, особенности течения заболевания, молодой возраст.

Введение: в последнее время на территории Российской Федерации увеличилось количество и разнообразие синтетических психоактивных веществ (СПАВ) популярных среди молодёжи, и как следствие возросло количество пациентов, попадающих в поле зрения психиатров с психозами, развитию которых предшествовало употребление так называемых «спайсов» (JWH), «солей» (МДПВ- метилендиоксипировалерон) и синтетических каннабиноидов. Существует большое количество маскирующих названий для данных наркотических веществ: «Легалка», «Скорость», «Соль для ванн», «Ягуар», «TU», «Анти енот», «Эйфория», «Анти еж», «Нептун», «Barnyi», «Coco», МДПВ, Cristalius Twist, Cristalius, Cristalius SEX, Miff, Cristalius LOVE, Ivory Wave, Liquid Snow Berry, Charge+, Spice, Snow Blow и другие. Это вещества, которые попадают к нам в основном из Китая, чаще всего встречаются в областях России граничащих с «поднебесной», но из-за своей низкой стоимости и ярко выраженного изменяющего сознания эффекта становятся популярными повсеместно. Данные

СПАВ не определяются существующими тест-системами. Эти синтетические вещества могут всасываться с любых слизистых в организме человека; их можно курить, нюхать как кокаин, закапывать в нос в разведённом виде, вводить в прямую кишку и во влагалище. Они растворимы во всевозможных напитках. В некоторых областях Российской Федерации эти наркотические вещества стали добавлять в «насвай». У них отсутствуют вкус, цвет и запах. Действующая доза в десятки раз меньше, чем у каннабиноидов растительного происхождения или опиатов, составляет всего лишь 5 – 10 миллиграмм [1]. Химическую основу современных СПАВ составляют вещества типа JWH-018, 250,317 и метилендиоксипировалерона. «JWH» – данное название они получили по первым буквам имени исследователя, который их создал и запатентовал – Джона Хаффмана (англ. John W. Huffman), профессора кафедры химии Клемсонского университета, штата Южная Каролина, США. Метилендиоксипировалерон (МДПВ) имеет в четыре раза более сильное воздействие, чем метилфенидат [2]. Синтетические каннабиноиды вызывают симптомы, сходные с симптомами шизофрении [3], так как сродство СПАВ с с эндогенными каннабиноидами, но имеющих более выраженную тропность к рецепторам, может оказаться куда более сильным толчком к развитию психотических состояний схожих с эндогенными заболеваниями или провокации эндогенных психозов. Сложности диагностики таких состояний, неспецифичность или полиморфность клинических проявлений острого психотического эпизода на фоне употребления синтетических психоактивных веществ послужили поводом для нашего исследования.

Материалы и методы исследования: в период с 2013 по 2016 год было обследовано 30 пациентов в возрасте от 14-ти до 30-ти лет, находящихся на стационарном лечении в первично-диагностическом отделении №9 ГБУЗ РК «КПБ №5» с диагнозом «Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении», имеющих анамнез употребления СПАВ с использованием клиничко-анамнестического, клиничко-психопатологического и экспериментально-психологического методов.

Результаты обследования и обсуждение: в результате обследования было выявлено, что все пациенты употребляли синтетические ПАВ в анамнезе и накануне поступления; клинические проявления характеризовались яркой, острой, полиморфной психотической симптоматикой, не купирующейся при использовании стандартных схем антипсихотической терапии, спецификой картины течения заболевания, трудной курабельностью и формированием резистентности к психофармакотерапии. В отличие от «каннабиноидных» и привычных в наркологии интоксикационных

психозов, которые длятся в среднем около 2х-3х суток, наблюдались длительно текущие психотические состояния, трудно поддающиеся терапии. Такие психозы чаще всего протекали с галлюцинаторно-бредовой и полиморфной симптоматикой. Характерны отсутствие сна, двигательные расстройства в виде стереотипий и навязчивых вычурных движений, психомоторное возбуждение, необъяснимый страх, наличие слуховых, реже зрительных обманов восприятия в виде некой «ауры» вокруг объектов и людей, аутоскопические, экстракампинные и простые (вспышки либо пятна света, зигзаги, простые линии) галлюцинации. Как правило, наблюдался синдром дереализации и деперсонализации. Критичности к состояниям не было. Пациенты часто совершали поступки, соответствующие характеру галлюцинаторных переживаний: могли внезапно броситься бежать или наброситься на других людей, приняв их за преследователей, спасались бегством, искали помощи у случайных людей. Встречались описания состояний по типу онейроидных, больные описывали красочные путешествия, либо становились свидетелями каких, либо масштабных событий. В состоянии психоза больные чаще возбуждены, могут много и бессвязно говорить, или внезапно замолкать. Бредовый синдром характеризовался идеями преследования, развивающимися вскоре после потребления вещества. Так же часто наблюдались симптомы и синдромы, характерные именно для эндогенных психозов, такие как симптом «открытости мыслей», симптом Капгра, синдром Котара. Нередко описывалось ощущение воздействия извне – «как будто кто то управляет», «руководит действиями», «дёргает за ниточки», переживания, относящиеся к синдрому Кандинского-Клерамбо. Наблюдались выраженная тревожность, эмоциональная лабильность, аффективная неустойчивость. Эмоциональные реакции быстро сменялись, что отражалось в мимике – на лице страх, который может смениться выражением растерянности, а затем беспричинным весельем. Все эти состояния на фоне полного или частичного отсутствия критики.

После выписки из стационара, принимая поддерживающее лечение, через некоторое время пациенты возвращались вновь с подобными психическими нарушениями, но уже без факта употребления синтетических ПАВ и конопли. Яркие проявления продуктивной симптоматики с каждым новым обострением постепенно угасают и на первый план выходят негативные симптомы, такие как эмоциональная тупость, аморфность мышления, апатия, абулия с парабулией, что позволяет говорить уже о проявлениях шизофрении и нарастании дефекта психики.

Исходя из «дофаминовой» теории эндогенных психозов ключевым механизмом развития таких состояний при употреблении СПАВ, «спайсов» является воздействие на СВ-1 каннабиноидные рецепторы головного

мозга, которых у человека огромное количество, больше, чем дофаминовых, серотониновых и адреналиновых вместе взятых, в десять раз больше, чем опиатных. СВ-1 рецепторы являются метаботропными, и запускают химические каскады в клетке, отчего меняется клеточный метаболизм. Эти рецепторы медленные, но эффект от их активации может быть очень разнообразен. СПАВ вызывают долговременную потенциацию всех СВ-рецепторов, что подавляет выброс всех прочих нейромедиаторов (в том числе и дофамина) во всех структурах мозга, где содержатся эти рецепторы. В лимбической системе СВ-1 рецепторы наиболее представлены в гиппокампе, гипоталамусе и передней опоясывающей извилине. В гиппокампе активация СВ-рецепторов приводит как к долговременному потенцированию, так и к долговременному угнетению межсинаптических передач в зависимости от типа нейрона. В частности, каннабиноиды подавляют релиз глутамата, что снижает активацию NMDA-рецепторов, участвующих в процессах запоминания. Одновременно с этим ослабление тормозящих влияний ГАМК затрудняет избирательное торможение конкурирующих процессов [1,2]. Все вместе это приводит к характерной «скачке идей и ассоциаций», хаотичному и неустойчивому вниманию, неспособности к концентрации, снижению способностей к обучению и вообще к последовательной и продуктивной мыслительной деятельности и одновременно дает иллюзию «особого понимания», «обострения интуиции», «инсайта». JWH являются полными агонистами каннабиноидных рецепторов и могут действовать в 10 раз сильнее тетрагидроканнабинола. Поскольку данные СПАВ имеют исключительно синтетическую природу, то эти вещества в организме не метаболизируются, как алколоиды растительного происхождения (кокаин, опиаты, гашиш) и плотно связываются с СВ-1 рецепторами вызывая стойкие, длительные нарушения в психических процессах головного мозга. Всё чаще такие пациенты наблюдаются именно в психиатрических стационарах, а не в наркологических диспансерах, так как подобные состояния не поддаются традиционной дезинтоксикационной терапии. Известно, что если у человека имеется предрасположенность к возникновению эндогенного заболевания, то употребление каннабиноидов растительного происхождения зачастую становится пусковым механизмом для развития классического психоза [3,4]. Коль это актуально для тетрагидроканнабинола, то становится понятным, что попадание в ЦНС синтетических веществ сродных с эндогенными каннабиноидами, но имеющих более выраженную тропность к рецепторам, может оказаться куда более сильным толчком к развитию психотических состояний схожих с эндогенными заболеваниями или провокации эндогенных психозов.

Особенности терапии: когда мы впервые встретились с такими пациентами, наши подходы к лечению психических расстройств были классическими. Применялись такие препараты как рисперидон, арипипрозол, амисульприд, клопиксол, флюанксол и ряд типичных нейролептиков [5]. В ходе лечения у пациентов отмечалась относительная резистентность к проводимой терапии, появлялись побочные эффекты в виде акатизии, брадикинезии, гиперсаливации, дискинезии и прочие симптомы характерные для экстрапирамидных расстройств даже на дозировках ниже минимальной терапевтической. Лечение нейролептиками таких психозов затруднено из-за истощения пресинаптической мембраны, снижения количества дофамина в синапсе и угнетения межсинаптических передач в результате употребления синтетических ПАВ. Снижение уровня дофамина в стриатуме головного мозга делает неэффективными большинство нейролептиков. Потому более или менее умеренную эффективность показывают атипичные нейролептики широкого спектра действия, такие как оланзапин, клозапин и симптоматическая терапия (нормотимики, анксиолитики, транквилизаторы). При преобладании негативной симптоматики на первый план в эффективности лечения подобных психозов выходят препараты, стимулирующие пресинаптическую мембрану и увеличивающие количество дофамина в синапсе, в частности малые дозы амисульприда.

Выводы: исходя из вышеизложенного мы видим, что употребление синтетических ПАВ, несёт в себе не только опасность возникновения стойкой зависимости, токсического поражения организма и передозировки с летальным исходом, но может стать пусковым механизмом развития эндогенного заболевания, зачастую неизбежно приводящего к инвалидизации, и утрате социальной активности. Борьба с наркоманией и токсикоманией очень затруднена из-за широкого распространения наркотиков. Меры, принимаемые против наркомании и токсикомании, не обеспечивают должного успеха. Особая опасность в этом отношении грозит молодежи, подрастающему поколению, так как одним из условий развития наркомании является отсутствие знаний и непонимание огромной опасности, которую несет в себе употребление наркотиков. Поэтому одной из самых действенных мер борьбы с наркоманией и ее профилактики является санитарное просвещение. Другим важным направлением борьбы с наркоманией и ее профилактики является улучшение социально-экономических условий, повышение уровня жизни. Вышеизложенные особенности требуют дальнейшего клинического исследования.

Литература:

1. Овчинников А. А., Патрикеева О. Н. Синтетические каннабиноиды: психотропные эффекты, побочные действия, риски употребления // Сетевое научное издание Новосибирского медицинского университета. – 2014. – №3. – [электронный ресурс]: http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1431
2. Чурюканов М. В., Чурюканов В. В. Функциональная организация и терапевтический потенциал эндогенной каннабиноидной системы.- [электронный ресурс]:<http://www.painstudy.ru/matls/treat/churukan.htm>
3. Синтетические каннабиноиды вызывают психозы, сходные с проявлениями шизофрении // Новости медицины и фармации (Текст) .- 16.12.2013.- [электронный ресурс]: <http://www.remedium.ru/news/detail.php?ID=60175>
4. Verbenko V., Stroeovsky V. The influence of psychoactive substances on paranoid schizophrenia. European Psychiatry.- 2013.- V.28, №12, Supplement 1.- article 1839.-P.1
5. Rx index vademecum. Лікарські засоби для застосування в раціональній неврології та психітарії./ Под ред Т.С. Мищенко, В.А. Вербенко, И.А. Зупанец // Киев: Вид-во ТОВ “Фармацевт Практик”, 2015 – 1408с.

Коляго О.О.

Синдром сверхценных образований в структуре эндогенной депрессии.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

Актуальность: проблема психопатологической дифференциации сверхценных идей, выявляемых в структуре эндогенной депрессии, является актуальной и представляет очевидный интерес для установления прогноза указанных состояний. Традиционно рассматривается единый для всех сверхценных идей кататимный механизм образования, но выделенные их формы существенно различаются как по проявлению, так и по структуре, а вопрос степени их сопряженности с депрессивным симптомокомплексом относится к недостаточно разработанным [Михайлов Б.В., 2003; Смулевич А.Б. с сотр., 2010; Santín J.M, Gálvez F.M. 2011, Simon A.E, Umbricht D., Lang U.E, Borgwardt S. 2014]. В отношении сверхценных идей продолжение психопатологических исследований всегда являлось необходимостью, диктуемой отсутствием единства в понимании самых существенных вопросов, таких как объём понятия, границы, основные признаки, критерии отграничения [Брагин Р. Б, 1995; Тиганов А.С., 1999, 2013, Mullen R, Linscott R.J., 2010]. В синдромологическом ориентированной МКБ-10 диагностика и обозначения сверхценных идей вообще не находят своего отражения, их констатация в клинической картине заболевания перекрывается другими психопатологическими расстройствами.

Вероятность поляризации сверхценных образований различным психотическим регистрам сопряжена с различными прогностическими тенденциями, что обуславливает необходимость проведения детального клинико-психопатологического исследования данного синдрома. Наряду с этим, остаются недостаточно изученными и проблемы соотношения и взаимовлияния сверхценных образований и депрессивных расстройств [Брагин Р. Б, 2002, 2010; Тиганов А.С., 2013; Илюшина Е.А., 2014]. Уход в последние годы от психопатологического и феноменологического подходов в пользу стандартизированных оценочных опросников закономерно приводит к малой информированности и недостаточным представлениям исследователей и клиницистов о внутренней структуре синдрома, его компонентах и динамике, детерминирующих вариант взаимодействия с иными психопатологическими синдромами, определяющими психопатологическую картину депрессии.

Цель исследования: установление психопатологических особенностей сверхценных симптомокомплексов, формирующихся в структуре эндогенной депрессии на разных ее этапах.

Материал и методы исследования: исследование проводилось в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ (руководитель отдела – академик РАН, проф. А. С. Тиганов). Была обследована группа из 38 пациентов (27 женщин и 11 мужчин), в возрасте от 24 до 55 лет (средний возраст 33.4 ± 6.7 года), обратившиеся в клинику с эндогенными депрессиями не психотической структуры, в своей структуре которых выявились признаки синдрома сверхценных образований.

Основными методами исследования являлись клинико-психопатологический, психометрический, нейропсихологический.

Согласно установленной квалификации под синдромом сверхценных образований подразумевалось наличие в клинической картине депрессии устойчивых идей и суждений, возникших вследствие реальных обстоятельств или на основе действительных фактов, которые полностью определяли поведение больного и приводили к существенной социальной и профессиональной дезадаптации.

В исследование не были включены пациенты, имеющие значимую соматическую или неврологическую патологию, острые или хронические соматические и инфекционные заболевания, эпилепсию, органическое поражение ЦНС любой этиологии умеренной и тяжелой степени, наличие признаков острого или хронического психотического состояния, а также злоупотребления психоактивными веществами.

Результаты и обсуждение: на основании проведенного предварительного исследования установлено, что синдром сверхценных образований в структуре эндогенной депрессии является психопатологически полиморфным образованием, в котором наряду с особенностями психопатологической структуры сверхценного симптомокомплекса и различиями в тенденциях его формирования, выявляются особые варианты сопряженности и выраженности, лишь в ряде случаев коррелирующие с профилем аффективных расстройств. На основании этого представляется возможным выделить следующие группы сверхценных образований: аффект-индуцированные, аффект-комплементарные и конституционально- обусловленные сверхценные образования.

Аффект-индуцированные сверхценные образования: в данную группу вошли 18 пациентов, что составило 47,36% от общего числа обследованных. Средний возраст пациентов составил 29,6 лет, преобладали женщины. В этой группе синдром сверхценных образований обнаруживал отчетливую связь

с депрессивным аффектом. Во время наибольшей глубины и интенсивности депрессии сверхценные идеи достигали наивысшей степени своей выраженности и были способны дополняться новыми фактами, расширяться в своем содержании и подвергаться систематизации. Что противоречило содержанию сверхценной идеи, пациентом игнорировалось. По мере редукции депрессивной симптоматики сверхценные идеи постепенно дезактуализировались и лишались своей аффективной насыщенности. В данной группе преобладали сверхценные идеи ипохондрического (44,5%), дисморфофобического содержания (33,3%), также отмечались идеи, связанные с семейными потерями (11,1%), и идеи сверхценного увлечения (11,1%).

Аффект-комплементарные сверхценные образования: эта группа была представлена 14 пациентами (36,84% от общего числа обследованных). Средний возраст пациентов составил 40,16 лет, среди которых преобладали женщины. Синдром сверхценных образований возникал на фоне сформированного депрессивного аффекта, однако отличием от первой группы являлось то, что по мере редукции депрессивной симптоматики в процессе лечения актуальность синдрома сверхценных образований либо незначительно снижалась, либо оставалась неизменной, таким образом, синдром становился автономным образованием. Стоит отметить, что лишь в данной группе сверхценные идеи на высоте депрессивного аффекта могли иметь тенденцию к расширению и достигать уровня сверхценного бреда, при котором исчезали остатки критичности при доминировании аффективной установки. Структура сверхценных образований в данной группе была представлена преимущественно ипохондрическими (50%), дисморфофобическими идеями (35,7%), а также идеями реформаторства (14,3%). Особенностью указанной группы пациентов являлась отчетливо выявляемая диссоциация между характером депрессивного аффекта и содержанием идей.

Конституционально-обусловленные сверхценные образования: данная группа больных была представлена 6-ю пациентами, что составило 15,78% от общего числа обследованных. Средний возраст их составил 36,2 лет, среди них так же преобладали женщины. Синдром сверхценных образований в данной группе формировался в рамках личностной реакции, сопряженной с развитием депрессивного аффекта. Формирующаяся сверхценная идея представлялась психологически понятной, исходя из личности и особенностей личностной реакции больного. В данной группе сверхценные идеи формировались в рамках свойств личности, которой в целом были свойственны различной степени выраженности тенденции к сверхценности. Все пациенты имели психопатические особенности, однако не могли быть отнесены к пациентам с расстройствами личности. При анализе

преморбидных особенностей было выявлено, что в течение жизни пациенты этой группы были склонны к тревожно-мнительным формам реакций на неблагоприятные стрессовые ситуации. В данную группу вошли пациенты с ипохондрическим (33,3%), дисморфофобическим (33,3%) содержанием сверхценных образований, а также сверхценными идеями ревности (33,3%).

Заключение: анализ данных позволяет подтвердить предположение о психопатологической неоднородности сверхценных образований, формирующихся в структуре эндогенных депрессий. Выделены три группы сверхценных образований в структуре эндогенной депрессии: группа сверхценных идей, тесно связанных с выраженностью депрессивного аффекта; сверхценные идеи, возникшие под действием депрессивного аффекта в структуре эндогенной депрессии, но с течением времени потерявшие эту связь; группа сверхценных идей, решающее значение в образовании которых имела конституциональная почва, гипертрофированная под воздействием депрессивного аффекта. Полученные данные о гетерогенности сверхценных образований в структуре эндогенной депрессии облегчают их дифференциацию, позволяют предположить и верифицировать дифференциально-диагностические критерии, что способствует оптимизации психотерапии и психосоциальной реабилитации.

Максимова И.В.

Клинико-психопатологические особенности больных параноидной шизофренией с дебютом заболевания в виде алкогольного психоза

*Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого г. Красноярск, Красноярский край*

Введение: у пациентов с алкогольной зависимостью диагностическая оценка психотических расстройств представляет трудности. Чаще это бывает в ситуациях, когда в рамках психотического эпизода большой удельный вес занимают вербальные обманы восприятия. Поэтому представляет интерес изучение катамнеза больных шизофренией, в дебюте которой выставлялся диагноз алкогольного психоза. В ряде случаев алкоголизация может замаскировать начало шизофрении, приводя к более позднему установлению диагноза эндогенного заболевания.

Цель исследования: изучение особенностей клиники и течения алкогольных психозов у пациентов, которым в дальнейшем был выставлен диагноз «Параноидная шизофрения».

Материалы и методы: было обследовано и прослежено катамнестически 93 больных (64 мужчин – 67,7%; 29 женщины – 31,2%), впервые госпитализированных в стационар Красноярского краевого наркологического диспансера №1 по поводу острого алкогольного психоза в 2014-2015гг. Возраст возникновения психоза колебался от 22 до 35 лет. В последующем 27 больным (29,0%) был выставлен диагноз «Параноидная шизофрения», из них было 17 мужчин – 62,9% (средний возраст 29,8±7,1 лет), 10 женщин – 37,0% (средний возраст 32±3,4 лет). Эти пациенты составили основную группу. В группу сравнения вошли остальные 66 (71,0%) пациентов: 48 мужчин – 72,7% (средний возраст 31,7±5,2 лет), 18 женщин – 27,3% (средний возраст 35±5,8 лет), у которых ведущим оставался наркологический диагноз.

В качестве методов исследования использовались клинико-психопатологический, катамнестический и статистический.

Результаты и обсуждение: в начале заболевания у всех обследованных больных был установлен диагноз алкогольной зависимости, обоснованный длительностью злоупотребления не менее 5 лет, утратой всех видов контроля, ростом толерантности, психической и физической зависимостью. Психотическая симптоматика развивалась в состоянии абстиненции на фоне нарушений сна, выраженного тремора, тревоги и гипергидроза.

В преморбиде у больных основной группы с подросткового возраста отмечались неустойчивость настроения с преобладанием эйфории или апатии, чувство напряженности, повышенная раздражительность, склонность к плоским шуткам, гневливость, гиперсексуальность. Часто (у 16 пациентов – 59,3%) именно этим объяснялась психологическая мотивация употребления алкоголя. В ряде случаев (6 человек – 22,2%) развитию алкогольной зависимости предшествовали инфантилизм и склонность к подражательству у этих подростков. Однако прием алкоголя в этих случаях не облегчал самочувствия, а, напротив, в состоянии опьянения появлялись вспышки раздражительности, злобы и агрессивного поведения.

В 11 случаях (40,8%) у больных отмечались беспричинные эпизоды пониженного настроения с жалобами на плохое отношение к ним, что не соответствовало реальности, плохое самочувствие и периоды снижения аппетита. Приемы алкоголя усиливали депрессивные расстройства, 8 пациентов (29,6%) высказывали суицидальные мысли, у двоих из них были суицидальные попытки.

При обращении за медицинской помощью им устанавливался диагноз зависимости от алкоголя.

У больных основной группы клиническая картина проявлений психоза имела свои особенности уже с первой госпитализации. 11 человек (40,7%) были госпитализированы с диагнозом «Синдром отмены алкоголя с делирием». Психоз начинался со слуховых как истинных, так и псевдогаллюцинаций, на их фоне возникали эпизоды со зрительными галлюцинациями и дезориентировкой. В первые дни психоза у пациентов появлялись высказывания о «сделанности» этих проявлений, временами отмечались идеаторные автоматизмы, а психомоторное возбуждение и соматические расстройства у этих больных были реже. Амнезии периодов психозов у них тоже не отмечались.

В контрольной группе диагноз острого алкогольного делирия при первой госпитализации был выставлен 28 пациентам (42,4%). У этих пациентов отмечалось выраженное психомоторное возбуждение, дезориентировка в месте и времени, истинные зрительные и слуховые галлюцинации и сопутствующие соматические расстройства. В 12 случаях у этих пациентов был зарегистрирован большой судорожный припадок. Псевдогаллюцинации, психические автоматизмы у них не выявлялись. Чаще отмечался критический выход из психоза, с амнезией периода психотических расстройств.

У трех пациентов основной группы (11,1%) заболевание дебютировало острым параноидом. Отмечалась склонность к систематизации бредовых переживаний, а эмоциональная окраска бредовых идей была

незначительная. В дальнейшем появлялись обманы восприятия, преимущественно псевдогаллюцинации (слуховые), выявлялись идеаторные психические автоматизмы. Далее обманы восприятия становились постоянными. В группе сравнения пациентов с алкогольным параноидом не было.

У 13 больных (48,1%) основной группы психоз манифестировал вербальным галлюцинозом. В клинической картине отмечались преимущественно псевдогаллюцинации и явления психических автоматизмов.

В группе сравнения с острым алкогольным галлюцинозом были госпитализированы 42 больных (63,6%). Клиническая картина у них была представлена истинными слуховыми галлюцинациями на фоне ясного сознания. Бредовая симптоматика выявлялась у 11 пациентов (16,7%) и была представлена преимущественно идеями отношения.

После выписки у больных основной группы отмечалось значительное снижение критического отношения к своему состоянию или полное его отсутствие. Они прекращали принимать рекомендуемые препараты, и продолжали употребление алкоголя. На этом фоне значительно усиливались слуховые обманы восприятия. К идеаторным автоматизмам, имевшимся у 23 пациентов (85,2%) основной группы, в дальнейшем присоединялись сенсорные, в трех случаях – моторные, но одновременного присутствия всех трех видов автоматизмов не отмечалось. Фабула бредовых переживаний в основном зависела от содержания обманов восприятия. Однако полного исчезновения психотических расстройств не происходило независимо от полного воздержания от алкоголя и периодического приема поддерживающих препаратов.

В основной группе признаки зависимости от алкоголя отмечались только в начальном периоде заболевания. В дальнейшем употребление алкоголя уменьшалось, и основные проявления наркоманического синдрома постепенно редуцировались. Одновременно у пациентов нарастала выраженность негативных проявлений эндогенного заболевания с развитием расстройств волевой, эмоциональной и ассоциативной сфер психической деятельности, а типичные для пациентов с неблагоприятным течением алкоголизма психоорганические проявления практически не обнаруживались.

Динамика заболевания у пациентов группы сравнения была иная. За период последующего наблюдения у 38 пациентов (57,6%) данной группы психотические расстройства не повторялись. 12 человек (18,2%) продолжали алкоголизироваться и перенесли повторные острые алкогольные психозы. Остальным 16 пациентам (24,2%) в последующем был выставлен диагноз хронического алкогольного галлюциноза, а бредовые идеи носили преходящий характер, и их содержание зависело от содержания галлюцинаций.

На фоне абстинентного синдрома галлюцинаторная симптоматика усиливалась, присоединялись истинные зрительные галлюцинации. В последующем подобные состояния развивались и вне связи с приемом алкоголя. С течением времени у всех этих пациентов сформировался психоорганический синдром, скорость развития которого у больных, перенесших большой судорожный припадок, значительно выше. На основании перечисленных признаков диагноз наркологической патологии не вызывал сомнений.

Выводы: Развитие психотических расстройств на фоне алкогольной зависимости затрудняет и может отсрочить постановку верного нозологического диагноза. У этих пациентов делириозный синдром протекает без выраженных амнестических включений. «Алкогольный» галлюциноз может быть первым клиническим проявлением шизофрении. Однако появление псевдогаллюцинаций, симптомов психических автоматизмов и систематизированных бредовых идей позволяют провести дифференциальную диагностику с эндогенным заболеванием, а нарастание негативных симптомов шизофрении подтверждает диагноз эндогенного заболевания.

Мухорина А.К., Атаджыкова Ю.А.

Изменения типа «фершробен» при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра.

ФГБНУ «Научный Центр Психического Здоровья», г. Москва

Введение: проблема психопатических проявлений типа «фершробен» (от нем. *Verschrobene* – «чудак») исторически рассматривается исследователями с различных нозологических позиций: в рамках расстройств личности (психопатий) [Краерелн Е., 1915; Birnbaum К., 1920; Kahn Е., 1928], шизотипического расстройства [МеехлР.Е., 1990; Lenzenweger М.Ф., 2006, 2015], шизотипического расстройства личности – ШРЛ (на базе семейных исследований родственников больных шизофренией [Moreno-Izco L., 2015]). Наряду с этим, рядом авторов изменения типа «фершробен» трактуются в качестве одного из вариантов шизофренического дефекта [Снежневский А.В., 1972; Мелехов Д. Е., 1981; Воробьев В.Ю., 1988; Birnbaum К., 1906; Minkowsky Е., 1927]. Соответственно, очевидна неоднородность квалифицируемых в рамках проявлений типа «фершробен» состояний, ранжируемых от стабильных до прогрессивных, однако такая дифференциация в доступной литературе, как правило, не обсуждается. При анализе проблемы «фершробен» затрагиваются вопросы генеза изменений такого типа (врожденные/нажитые), модус реакции на психические (смерть/болезнь близких, увольнение, расставание и пр.) и соматические стрессы (оперативные вмешательства и пр.), связь феномена «странности» (“oddity”) с различными дименсиями ШРЛ (когнитивной, аффективной, негативной, позитивной) [Ильина Н.А., 2006; Германова К.Н. и соавт., 2015; Ashton М.С. et al., 2012].

В настоящей публикации в качестве исходной рабочей гипотезы принята модель, концептуализирующая проявления типа «фершробен» в качестве нажитых психопатологических образований, возникших в результате перенесенных в детском и юношеском возрасте стертых шубов/сдвигов. В пользу такого предположения свидетельствуют данные как клинических [Sulestrowska Н., 1972], так и психологических исследований (“paradigmshift” или «синдром рака отшельника» в терминологии F.P.Mathijsen, 2015), а также собственные наблюдения.

Цель исследования: определение клинического значения и типологическая дифференциация психопатологического феномена «фершробен» при эндогенно-процессуальных и стабильных расстройствах шизофренического спектра.

Материалы и методы: в целях сопоставления психопатологической структуры феномена «фершробен» при расстройствах шизофренического спектра сформировано две выборки больных, первоначально отобранных, основываясь преимущественно на социальных критериях. Первая (I) выборка – 16 набл. – больные с патохарактерологическими проявлениями типа «фершробен», на протяжении многих лет наблюдающиеся в общесоциальной сети по поводу хронических ипохондрических (чаще коэнестезиопатических) расстройств*. Такие пациенты, как правило, не попадают в поле зрения психиатров, а обращаются к интернистам. Отбор пациентов этой выборки осуществлялся на базе психотерапевтического отделения УКБ №3 ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (ректор – чл.-кор. РАН, проф., д.м.н. П.В. Глыбочко). Больные I выборки более адаптированы как в социальном, так и профессиональном плане (68,8% – 11 набл. – состоят в браке; 75% – 12 набл. – работают). Нозологическая принадлежность психической патологии в I выборке соответствуют эндогенным заболеваниям шизофренического спектра – шизотипическое расстройство (включая ШРЛ). Вторая (II) выборка – 8 набл. – пациенты, наблюдающиеся в психиатрической сети, неоднократно госпитализирующиеся в психиатрические стационары, социально и профессионально дезадаптированные (87,5% – 7 набл. – разведены или никогда не состояли в браке; 62,5% – 5 набл. – не работают; 12,5% – 1 набл. – имеет инвалидность по психическому заболеванию). Выборка пациентов сформирована на базе 1 и 2 клинических отделений ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор – проф., д.м.н. Т. П. Ключник). Нозологическая принадлежность психической патологии во II выборке соответствует малопродвинутой шизофрении (психопатоподобной/неврозоподобной).

Результаты и их обсуждение: для обследованных пациентов наряду со значительной выраженностью шизоидных черт (обращенность к внутренним процессам, формальность межличностных контактов, ограниченный круг эмоциональных привязанностей) характерны соответствующие изменения по типу «фершробен»: «неспособность сочетаться с действительностью» [Binswanger L., 1952], «нестыковка чувственной сферы со сферой представлений» [Birnbaum K., 1920]. Такое ослабление/утрата чувства реальности проявляется во внешнем облике (неадекватность деталей гардероба, прически, макияжа), манере общения (сочетания высокого уровня образования с иррациональными убеждениями), нарушении нюансировки межличностных взаимоотношений (неуместные замечания, несоблюдение

* Анализ ипохондрических расстройств, формирующихся в рассматриваемых случаях по типу «второй болезни» [Смулевич А. Б., 2015], не входит в задачи настоящего сообщения.

дистанции, регрессивная синтонность). Своеобразие психики распространяется на аффективную (явления стойкой гипертимии с монотонно приподнятым фоном настроения и гиперактивностью без признаков витальности, аффективной/реактивной лабильности) и когнитивную сферы (особенности мышления характеризуются буквальностью, формальностью, категоричностью, а также склонностью к магическому мышлению, принятию желаемого за действительное). Диссоциированность психики распространяется также на сферу самосознания – не критичность к собственным возможностям, высокий уровень притязаний, эгоцентричность сочетаются с умственной ограниченностью, односторонностью интересов.

В I выборке изменения типа «фершробен» носят мономодальный характер – не сочетаются с другими негативными феноменами (астеническими, апато-абулическими и т.п.) и ограничиваются психопатоподобными расстройствами, относящимися к экспансивному полюсу шизоидного континуума. В результате перенесенных «шубов»/сдвигов нивелируются/сглаживаются чувствительные и появляются/усиливаются экспансивные черты, а также акцентуируются проявления, соответствующие изменениям по типу «фершробен» (чужаковатость, аутизм, ослабление/утрата «чувства реальности»), полностью определяющие патохарактерологическую структуру, «когнитивный стиль» и аффективный фон больных. В патопсихологическом исследовании обнаруживаются лишь нарушения мышления по типу искажения. Такие пациенты обозначаются разными авторами как «хорошо компенсированные шизотипические личности» [Meehl P.E., 1990], «счастливые» или «доброкачественные» шизотайпы [Holt N.J. et al., 2008], «активные» [Kahn E., 1928] или «гипоманиакальные чудаки» [Verbeck E., 1960], «гипертимные шизоиды» [Полищук Ю.И., 1975, 1983].

Во II выборке изменения типа «фершробен» полимодальны – сочетаются с явлениями астенического/псевдоорганического дефекта. Психопатоподобная симптоматика наряду с чертами чужаковатости (oddity) представлена патохарактерологическими проявлениями типа зависимых, истеро-дефицитарных, возбудимых. При этом наблюдается постепенное содружественное нарастание псевдопсихопатических, астенических и когнитивных расстройств. В когнитивной сфере, наряду с нарушениями мышления по типу искажения, аналогичному I выборке, также обнаруживается снижение уровня обобщения. Такая полимодальная структура негативных изменений рассматривается в качестве характерного признака шизофренического дефекта в целом ряде публикаций, в том числе принадлежащих отечественным авторам [Воробьев В.Ю., 1988; Бархатова А.Н., 2016].

Представленная типологическая дифференциация психопатологического феномена «фершробен» соответствует различным путям формирования

негативных изменений, реализующимся, с одной стороны, в рамках мало-прогредиентной шизофрении, а с другой – непрогредиентных эндогенных заболеваний шизофренического спектра. При этом правомерным представляется предположение, что показателем прогредиентности при шизофрении выступают астенические дименсии, выступающие в рамках полимодальной структуры дефекта, в то время как психопатоподобные изменения типа фершробен, истощающие содержание негативных дименсий эндогенных заболеваний шизофренического спектра, отражают тенденции к стабилизации болезненного процесса. Данное заключение основано на небольшом числе наблюдений, является рабочей гипотезой и требует дальнейшего подтверждения.

Нелюбина В.А., Горячева Е.А.

Особенности суицидального поведения больных шизофренией

Бюджетное учреждение здравоохранения и судебно-психиатрических экспертиз Минздрава Удмуртии «Республиканская клиническая психиатрическая больница МЗ УР»

Цель исследования: разработать рекомендации по совершенствованию профилактики самоубийств у больных шизофренией на основе изучения особенностей их суицидального поведения и характерных для них факторов суицидального риска.

Материалы и методы: объектом исследования явились больные шизофренией мужского пола, проходившие стационарное лечение в психиатрическом отделении №3 БУЗ и СПЭ УР «РКПБ МЗ УР». Выборка формировалась за весь 2012 г. В исследование вошли 109 пациентов, из них без суицидальных попыток 77 человек, что составляет 70,64% и 32 человека с суицидальными попытками, что составляет 29,36%. Средний возраст обследуемых без суицидальных попыток составил 41,1, с суицидальными попытками 30,4. Исследование проводилось клинико-психопатологическим, клинико-статистическим методом и математико-статистическим методом с вычислением критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение: в результате проведенного исследования были установлены социально-демографические и клинические факторы суицидального риска, характерные для больных шизофренией. По национальности достоверных различий между пациентами с суицидальными попытками и без них не было выявлено, однако можно отметить, что суицидальные попытки чаще всего встречались у лиц русской национальности (84,37%), на втором месте у лиц татарской национальности. По месту проживания также не было достоверных различий, но можно предполагать, что проживание в городе являлась фактором риска, горожане составили 90,63% всех случаев у пациентов с суицидальными попытками. Суицидальные попытки чаще всего наблюдались у пациентов никогда не состоящих в браке (65,63%), реже у пациентов, состоящих в браке и находящихся в разводе. При этом важно отметить, что процент суицидальных попыток у пациентов в разводе был выше, чем у пациентов без суицидальных попыток, что подтверждает литературные данные и может быть связано с высокой ролью психогенных ситуаций, которые утяжеляют суицидальные проявления

и рассматриваться как фактор риска. Суицидальное поведение достоверно чаще выявлялось у пациентов, имеющих незаконченное высшее образование (28,13%), что также является фактором риска и, возможно, связано с дебютом заболевания в молодом возрасте, именно в период обучения. Однако по данным работы, чаще суицидальные попытки наблюдались у пациентов со средне-специальным образованием (50%), реже у пациентов с высшим и средним образованием. По социальному статусу достоверных признаков не было выявлено, но имелись тенденции к суицидальным попыткам у пациентов, имеющих инвалидность (59,38%), реже и в равной степени у работающих и не работающих пациентов, практически не встречались у учащихся и пенсионеров. Полученные результаты, возможно, связаны с тем, что пациенты имеющие группу инвалидности страдают более тяжелыми формами шизофрении, имеют более частые обострения и менее стойкие ремиссии, что приводит к высокому суицидогенному риску по сравнению с другими группами обследуемых. Достоверно реже суицидальные попытки встречались при простой форме шизофрении (5,19%), чаще при параноидной (84,41%), по мере убывания: при недифференцированной, неврозоподобной, и в равной степени при кататонической, гебефренической и шизоаффективным расстройстве. Результаты подтвердили литературные данные, по которым также отмечаются высокая частота суицидальных попыток у больных прогрессивной параноидной формой шизофрении с синдромом Кандинского-Клерамбо. Данная форма заболевания является фактором риска и требует своевременного выявления суицидальных мыслей и тенденций у таких пациентов. По типу течения болезни также не было выявлено достоверных различий, но имелась тенденция к суицидальным попыткам у пациентов с непрерывным течением болезни (65,63%). Это может быть обусловлено быстрой утратой критической оценки своего состояния, утратой механизмов психологической защиты, наличием выраженного дефекта личности, в частности параноидного типа, при котором даже вне обострений может сохраняться бредовая симптоматика, ведущая к суицидальному поведению. Возраст начала заболевания у пациентов с суицидальным поведением был значительно моложе (17-21год), чем у пациентов без него, и достоверно реже суицидальные тенденции наблюдались у пациентов с дебютом заболевания в зрелом возрасте. Т.о. можно предполагать, что молодой возраст начала заболевания является фактором риска. Суицидальное поведение достоверно реже встречалось при ведущем психопатоподобном и псевдоманиакальном синдроме, наблюдалась тенденция к высокой частоте суицидального поведения при ведущем параноидном синдроме (81,26%), что можно рассматривать как фактор риска. Это также, подтверждает литературные данные о суицидоопасности параноидного синдрома, и может

быть обусловлено наличием суицидального императива на фоне псевдогаллюцинаций и психических автоматизмов, часто встречающихся при данном синдроме. Что касается особенностей проявлений суицидального поведения у больных шизофренией, были выявлены следующие закономерности: чаще суицидальные попытки совершались в первый год от начала заболевания (43,75%), развивались на фоне параноидного синдрома (62,5%), предпочитаемым способом суицидальной попытки являлось падение с высоты (38,64%), в меньшей степени нанесение самапарезов (29,54%), чаще суицидальная попытка совершалась весной (45,46%), реже осенью (20,45%), все это подтверждает многочисленные литературные данные о наиболее высоком риске суицидальных попыток у больных шизофренией в весенне-осенний период и в первые 3-5 лет от начала заболевания. Чаще встречались патологически обусловленные суицидальные попытки, у 72,73 % обследуемых пациентов, в меньшей степени смешанный вариант и реже всего суицидальные попытки, обусловленные реальным конфликтом. Мотивом суицидальной попытки у обследуемых чаще всего являлось избегание (38,65%), основой содержания суицидогенного конфликта являлся суицидальный императив, больше чем в 50% случаев, что возможно связано с высокой частотой суицидальных попыток у больных на фоне параноидного синдрома, с характерным для него наличием императивных псевдогаллюцинаций, бредовых идей персикаторного содержания.

Выводы:

1) К социально-демографическим факторам риска относятся: русская или татарская национальность, проживание в городе, семейное положение разведенного, незаконченное высшее или среднее специальное образование, социальный статус не работающего.

2) К клиническим факторам риска относятся: параноидная форма шизофрении, непрерывный тип ее течения, начало заболевания в юношеском или молодом возрасте, параноидный синдром в качестве ведущего в клинической картине, суицидальная отягощенность наследственности.

3) Суицидальные попытки, совершаемые больными шизофренией, отличаются рядом особенностей: чаще совершаются на первом году заболевания, ведущим по частоте способом совершения суицидальных попыток у больных шизофренией является падение с высоты, максимум частоты суицидальных попыток больных шизофренией приходится на весну, суицидогенный конфликт у больных шизофренией чаще носит патологически обусловленный характер, наиболее типичным его содержанием является суицидальный императив, а среди мотивов доминирует избегание, а также, в несколько меньшей степени, протест и отказ.

4) На основании полученных данных, можно рекомендовать следующие меры по профилактике суицидального поведения при шизофрении: при лечении пациентов с шизофренией необходимо обращать внимание на сопутствующие психогении, своевременно проводить их психотерапию и психокоррекцию; необходимо особенно тщательное наблюдение пациентов с первым эпизодом параноидной шизофрении, а также в период первых нескольких лет течения заболевания, при развитии обострения у больных своевременно госпитализировать в стационарное отделение для необходимого медикаментозного лечения, при необходимости подключения препаратов для предотвращения суицидального поведения; интенсивность амбулаторного наблюдения больных шизофренией должна быть особенно высокой в весенний период в связи с подъемом у них суицидальности; требуется обучение родственников больных шизофренией приемам распознавания признаков возможного суицидального поведения, контроля за приемом поддерживающей терапии, своевременным обращением за помощью к психиатрам.

Румянцев А.О.*, Омельченко М.А.

Юношеские эндогенные депрессии с транзиторной и неразвернутой психотической симптоматикой

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», г.Москва, РФ.
89032496533 rum.a.o@mail.ru

Введение: В настоящее время все больше исследователей подчеркивают, что имевшее место ранее представление о наличии четких демаркационных линий между депрессивными и психотическими расстройствами нуждается в пересмотре. Так, было выявлено [Wigman J. et al., 2012], что у 27% больных с депрессивным эпизодом встречались расстройства психотического уровня, при этом такое сочетание чаще наблюдается у лиц мужского пола юношеского возраста. Установлено, что наличие транзиторной и неразвернутой симптоматики, не достигающей степени истинного психоза, т.н. «субпсихотической», ухудшает течение заболевания и встречается при различных нозологиях [Olfson M. et al., 2002; Debbane M. et al., 2009; Yung et al., 2009; van Rossum et al. 2011; Kelleher I. et al. 2012]. Взаимосвязь между депрессивной и субпсихотической симптоматикой представляется неоднозначной [Wigman J. et al., 2011]. По данным одних авторов, персистенцию психотических расстройств на субклиническом уровне у больных подростково-юношеского возраста поддерживают собственно депрессивные расстройства, с другой стороны, у больных шизофренией на продромальных этапах заболевания часто встречаются как депрессивные, так и тревожные расстройства [Каледа В.Г. с соавт., 2012; Андриенко Е.В. с соавт., 2014; Huppert J. et al., 2005; Buckley P. et al., 2009]

Цель исследования: Установить клиничко-патогенетические особенности транзиторных и неразвернутых психотических симптомов в структуре юношеских депрессий, проследить их взаимосвязь с депрессивной симптоматикой и выявить патогенетические механизмы их возникновения.

Материал и методы исследования: Работа выполнена в группе по изучению психических расстройств юношеского возраста отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ (директор – проф. Т.П.Ключник). В настоящем исследовании было обследовано 68 больных юношеского возраста (16-25 лет) с депрессивными

расстройствами, у которых на этапе госпитализации в клинику в период 2013-2016 гг. были выявлены транзиторные и неразвернутые психотические симптомы, по степени своей выраженности и/или продолжительности не соответствовавшие уровню психотических. Что касается нозологической дифференциации указанных состояний, в силу недостаточной степени выраженности симптоматики психотического уровня, а также отчетливой депрессивной симптоматики, следуя критериям МКБ-10, были установлены предварительные диагнозы, по которым больные были подразделены на 3 группы: 1 группа (33 человека – 48,5%) – расстройства настроения (F31.3, F31.4, F32 (кроме F32.2), F33 (кроме F33.3), F34.); 2 группа (17 больных – 25%) – декомпенсация психопатии (F60), 3 группа (18 пациентов – 26,5%) – шизотипическое расстройство (F21). Исключались из исследования пациенты с сопутствующей психической (ранее перенесенные психотические приступы, выраженная негативная симптоматика, органическое психическое расстройство, наркологическая зависимость), соматической или неврологической патологией, затрудняющей обследование. Применялись клиничко-психопатологический, статистический методы.

Результаты исследования: Психопатологическое исследование выявило выраженную неоднородность транзиторной и неразвернутой психотической симптоматики, которая на основании различных этиопатогенетических механизмов своего развития была разделена на следующие типы: I тип по механизму развития острого чувственного бреда (19 больных – 28% случаев); II тип по механизму развития интерпретативного бреда (20 больных – 29,4% случаев); III тип по механизму острой кататонической дезорганизации (14 больных – 20,5% случаев); IV тип по механизму патогномоничных для шизофренического спектра расстройств мышления (15 больных – 22,1% случаев).

У больных I типа транзиторные психотические переживания были представлены внезапно возникающими, крайне кратковременными, abortивными и нестойкими психопатологическими феноменами, напоминающими процесс «кристаллизации бреда». У таких пациентов внезапно возникали отчетливые явления деперсонализации, дереализации, они видели «себя со стороны» «казалось, что стал частью окружающего мира», сопровождающиеся аффектом недоумения, тревогой, страхом «сойти с ума». Часто возникали элементарные обманы восприятия – оклики, ощущения дотрагивания, вспышки света, «видел краем глаза мелькнувшую тень», отмечались парейдолические иллюзии, гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации. У этой же группы отмечались кратковременные, менее часа, чаще всего однократные психотические эпизоды со звучанием «голосов» внутри

* Исследование поддержано грантом РГНФ № 15-33-14106.

головы, которые редуцировались самостоятельно. Подобная симптоматика развивалась на высоте депрессивных расстройств и характеризовалась, обычно, крайней непродолжительностью (см. рисунок).

У больных II типа субпсихотические переживания были представлены неперсекуторными идеями отношения. У больных возникало ощущение постороннего взгляда, что окружающие недоброжелательно относятся к ним, обсуждают их. На высоте состояния слышали смешки в свой адрес. Так, пациент считал, что родители отслеживают его активность в Интернете, обсуждают на форумах, требовал, что бы они «признались» в этом. У больных часто наблюдались отрывочные идеи воздействия, обычно со стороны ближайших родственников «будто мать меня запрограммировала», идеи «сглаза, порчи». Часто формировалось избегающее поведение, вплоть до полного отказа покидать пределы дома. Отмечалось параллельное развитие данных расстройств с депрессивными переживаниями и обратная динамика субпсихотических и депрессивных расстройств (см. рисунок).

У больных с III типом развивались симптомы, нередко достигавшие уровня транзиторных психотических, однако не попадающие в силу своей кратковременности (минуты, часы) под диагностические критерии «острого полиморфного психотического расстройства». Подобные явления возникали чаще после экзогенной провокации, носили нелепый характер. Движениям была свойственна диспластичность, нередко отмечалась аутоагрессия (в основном поверхностные самопорезы), эпизоды застывания – один из пациентов «для снятия напряжения» бился головой об стену, час простоял на коленях. При этом после редукции нарушения поведения отмечался аффект недоумения, больные не могли понять, почему совершали данные действия, например, выходили на прогулку с женской сумочкой, называли их «необъяснимыми». Другие больные уезжали в другие города, не могли в последующем понять, с какой целью предприняли поездку. Один пациент внезапно окрасил волосы, начал говорить фальцетом, заявил близким о смене половой ориентации. Для таких больных было характерно развитие депрессивных расстройств вслед за субпсихотическими переживаниями (см. рисунок).

У пациентов с IV типом когнитивные шизофреноподобные расстройства проявлялись в виде обрывов, наплывов, путаницы мыслей, кратковременных затруднений в экспрессии («забываю слова»), трудностей восприятия («перестал понимать, о чем говорят другие»). Больные так же жаловались на резкое снижение концентрации внимания, памяти, называли себя «отупевшими». Мысли не поддавались контролю, отмечались наплывы абстрактных бессодержательных образных представлений. Один

из пациентов жаловался, что иногда в общественном транспорте не мог вспомнить, куда едет и зачем; понимал, что ошибся местом высадки только через 6 остановок. Другой отмечал «невозможность логически думать, понимать подтекст в разговорах». Субпсихотические расстройства, представленные у данного типа, выявлялись раньше депрессивной симптоматики и сохранялись после ее редукции (см. рисунок).

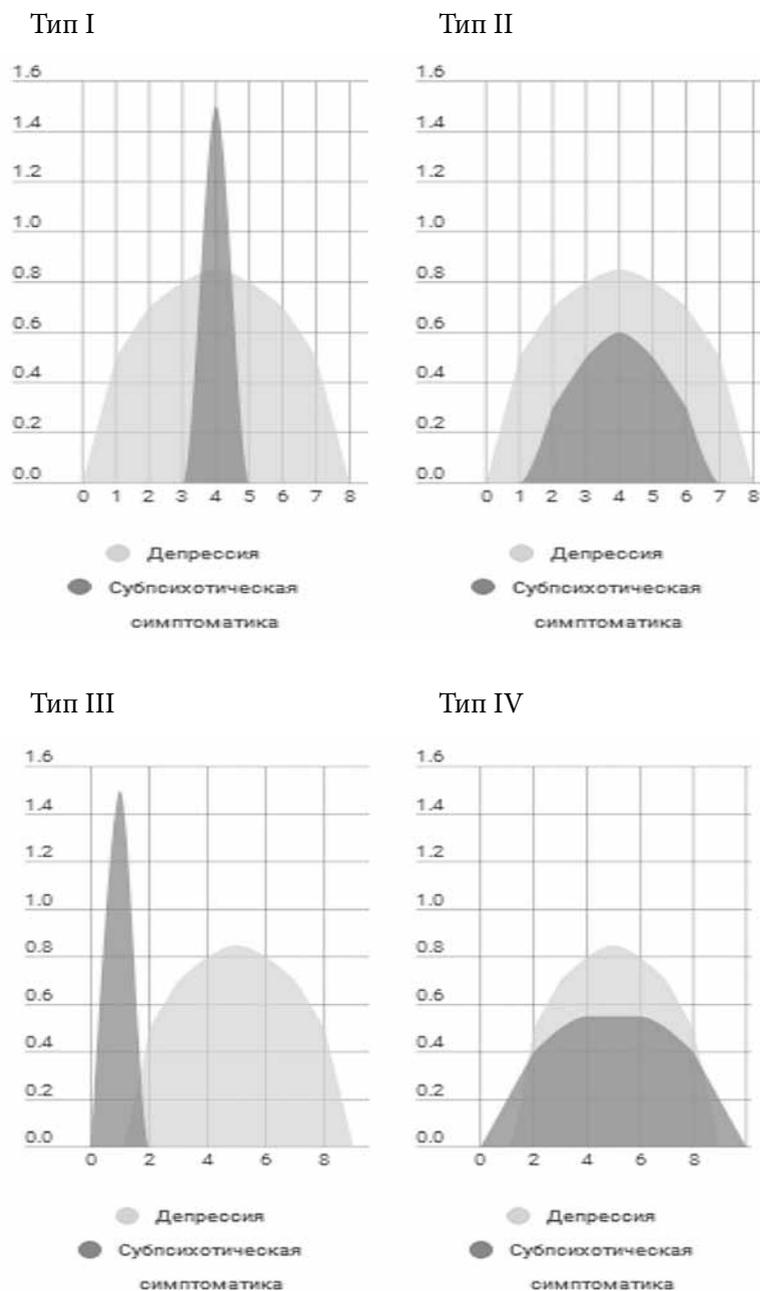
Обсуждение результатов.

Представленная типология отражает неоднородность патогенетических механизмов развития юношеских депрессий с транзиторными и неразвернутыми психотическими симптомами, что находит отражение в различной нозологической квалификации указанных состояний. Так, у больных с аффективными расстройствами чаще развивались депрессии с II и IV типами субпсихотических симптомов (30,3% и 27,3% соответственно), у пациентов с расстройством личности в большинстве случаев встречались депрессии с субпсихотической симптоматикой I типа (41,2%), а у больных с шизотипическим расстройством нередко были депрессии с III типом (33,3%) субпсихотической симптоматики.

Различные этиопатогенетические механизмы возникновения юношеских депрессий с субпсихотическими симптомами подтверждаются и параклиническими исследованиями. Так, при МРТ-исследовании у больных были установлены изменения параметров диффузии белого вещества лобных долей и микроструктурные аномалии одного из основных субкортикальных трактов, что ассоциировано с нарушениями биоэлектрической активности ЦНС [Томышев А.С. с соавт., 2015; Лебедева И.С. с соавт., 2015]. Одновременно с этим были обнаружены и иммунологические сдвиги, в частности, изменения энзиматической активности ЛЭ, функциональной активности $\alpha 1$ -ПИ, а также уровня антител к нейроспецифическим антигенам S-100 и основному белку миелина ОБМ [Клюшник Т.П. с соавт., 2014; Зозуля С.А. с соавт., 2015]. Ожидается, что планируемое исследование выявит корреляции нейрофизиологических и иммунологических показателей по представленным клиническим типам.

Выводы: Представленная клиническая типология транзиторных и неразвернутых психотических симптомов при юношеских депрессиях по результатам проведенного клинко-психопатологического и клинко-патогенетического исследований подтвердила свою валидность в отношении нозологической дифференциации. Полученные данные позволят провести верный диагностический поиск на ранних этапах заболевания, что способствует назначению адекватной психофармакотерапии и окажет положительное влияние на отдаленный исход.

Рисунок – соотношение динамики развития депрессивных и субпсихотических расстройств



Хайруллаева О.О.

Подростковые депрессивные расстройства поведения

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт,
Кафедра психиатрии, наркологии и детской психиатрии
г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность: депрессия у детей и подростков трудно распознаваема из-за обилия соматических масок и поведенческих нарушений, которые выступают на первый план в клинической картине. По данным ряда авторов, только 27% детей с депрессивным началом заболевания были проконсультированы психиатром при первой депрессии; остальные длительное время наблюдались педиатрами, хирургами, урологами, невропатологами[1]. При первичном обращении к психиатру депрессивное состояние было установлено лишь в 23,6% случаев в связи с невыраженностью собственно аффективных расстройств, преобладанием жалоб на нарушение поведения, в том числе агрессивность, школьную дезадаптацию[2]. Депрессия, как у детей, так и у подростков, распознается с трудом в связи с тем, что депрессивная симптоматика наслаивается, как правило, на психологические особенности возраста[3]. Депрессивные расстройства подросткового возраста представляют одну из сложнейших медицинских проблем также ввиду тяжёлых социальных последствий, к числу которых относятся самоубийства, насилие, наркомания и поведенческие девиации[4]. В первую очередь депрессивные состояния в подростковом и юношеском возрасте сопряжены с суицидальным поведением[5]. К специфическим признакам пубертатных депрессий нередко относят частые поведенческие нарушения и реакции.

Цель исследования: исследовать расстройства поведения, формирующиеся на фоне депрессивных расстройств, для улучшения качества диагностической и лечебно-коррекционной помощи этому контингенту больных.

Материалы и методы: в ходе работы были обследованы 30 подростков в возрасте от 12 до 15 лет с депрессивными расстройствами и нарушениями поведения. Для оценки выраженности депрессивной симптоматики применялась шкала Гамильтона, для определения устойчивых личностных характеристик испытуемых и особенностей эмоционального реагирования использован восьмицветовой тест Люшера.

Результаты и обсуждение: при оценке выраженности депрессивных расстройств тяжелой степени депрессии среди подростков выявлено не

было, основную массу 80% составили пациенты с легкой степенью депрессии и лишь в 20% случаев (6 пациентов) была выявлена депрессия средней тяжести. Среди всех обследованных было 18 мальчиков и 12 девочек. У мальчиков депрессия легкой степени была выявлена в 71% случаев и в 17% случаев (1 больной) диагностирована депрессия средней степени тяжести. Среди девочек депрессия средней степени тяжести встречалась чаще – в 83% случаев, депрессия легкой степени выявлена у 29% больных. Все пациенты предъявляли жалобы на пониженное и плохое настроение, внезапно возникающее чувство грусти, уныние, периодами отмечали выраженное чувство скуки и отсутствие желания что-либо делать. Также в формировании депрессивного симптомокомплекса были выявлены такие клинические проявления как потеря интересов и чувства радости в обычной активности, заметные страдания, высказывание идей самообвинения и безнадежности. В 70% случаев (21 пациент) родители отмечали значительное снижение школьной успеваемости, повышенную утомляемость, которая была сильнее выражена во второй половине дня. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов депрессии у обследованных подростков, все пациенты были разделены на три группы: с дисфорической депрессией – 33% (n=10), тревожной депрессией – 50% (n=15), маскированной депрессией – 17% (n=5). Дисфорическая депрессия встречалась в 80% случаев у мальчиков, маскированная форма депрессии была выявлена только у девочек. У больных с тревожной депрессией тревога наблюдалась в течении всего дня с усилением в вечернее время, у 6 пациентов усиление тревожной симптоматики было связано с поиском выхода из своего состояния, при отсутствии понимания со стороны родных у 3 больных сформировалось чувство страха, и появились суицидальные мысли. В клинической картине дисфорической депрессии установлены аддиктивные формы нарушения поведения: мелкие кражи, побеги из дома, бродяжничество, табакокурение, употребление алкогольных напитков. Аддиктивное поведение, возникающее на фоне эмоциональных расстройств в 85% случаев было зарегистрировано у мальчиков, для девочек характерным было возникновение недовольства своим телом и при длительном сохранении депрессивной симптоматики развивались расстройства пищевого поведения в виде анорексии. Клиника нервной анорексии ограничивалась симптомами инициального периода, среди эмоциональных расстройств отмечались: аффективная возбудимость, тревога, депрессия, фобические расстройства. В большинстве случаев в преморбиде у больных не отмечалось повышенного веса. Больные стремились к изменению своего внутреннего мира, к самосовершенствованию, в ряде случаев у больных выявилась склонность к разнообразным реакциям протеста. При использовании теста Люшера больные не могут опираться на самооценку

своего состояния, что позволяет определять психологическое содержание переживаемой ситуации. Данные тестирования показали, что у всех подростков отмечалось негативное эмоциональное состояние, выраженность которого коррелировала с данными полученными при тестировании по шкале Гамильтона. У 80% больных выявлялось стремление найти выход из сложившейся ситуации, у 20% больных с депрессией средней тяжести выявлялось отрицательно отношение к жизни, по данным теста Люшера эти больные стремились к одиночеству, стремление избежать помощи со стороны. В 15% случаев (5 больных) пациенты испытывали разочарование, страх перед постановкой новых целей, что в ряде случаев приводило к формированию тревоги. У лиц с дисфорической депрессией тест Люшера показал стрессовое состояние, недовольство сложившейся ситуацией, стремление возвыситься и упрочить свое положение, что при невозможности полноценной реализации привело к случаям аддиктивного поведения. В ряде случаев у 20 больных (67%) выявлялся упадок сил, невозможность дальнейшей активности, в 17% случаев напряжение, вызванное попыткой справиться с некоторыми обстоятельствами, которые являются непосильными для него. Данное состояние вызывало стресс и ощущение неполноценности, стремление к самоограничению и самоконтролю, что у 4 больных проявилось в расстройстве пищевого поведения и в 10% случаев привело к появлению суицидальных мыслей. У пациентов с маскированной депрессией тестирование показало наличие тревоги и беспокойства, переживание от чувства недостатка близких и сочувственных отношений. На фоне депрессивных расстройств у пациентов значительно снижалась школьная успеваемость (80%), нежелание продолжать учебу (40%), появились конфликты со сверстниками (60%), уходы из дома, злоупотребление спиртным.

Заключение: по результатам исследования было выявлено, что у подростков чаще наблюдаются легкие депрессивные расстройства и депрессия средней степени тяжести. Депрессивные расстройства влияют на все стороны личности, вызывая состояние дезадаптации, и в зависимости от степени тяжести и формы депрессии приводит к появлению опасных для жизни подростка состояний. У мальчиков в большинстве случаев выявляется дисфорическая депрессия, сопровождающаяся уходами из дома, присоединением к асоциальным компаниям, злоупотреблением спиртными напитками, у девочек чаще выявляется тревожная и маскированная депрессия средней степени тяжести. Для девочек характерным было возникновение расстройства пищевого поведения на фоне аффективных расстройств. Учитывая, что депрессивные расстройства протекают с нарушениями поведения, влияющими на социально-педагогическую адаптацию, то необходимо более дифференцированно осуществлять лечебно-реабилитационную

помощь пациентам подросткового возраста. Полученные результаты позволяют проводить эффективный курс лечения депрессивных расстройств и осуществлять дифференцированный выбор метода психотерапевтического воздействия для коррекции поведенческих расстройств.

Литература:

1. Крайг Г. Психология развития. – СПб. Питер, 2000 г.
2. Подольский А.И., Идобаева О.А., Хейманс П. Диагностика подростковой депрессивности. – СПб. Питер, 2004 г.
3. Антропов Ю.Ф. Невротическая депрессия у детей и подростков. – М, 2000г.
4. Иовчук Н.М., Северный А.А., Особенности подростковой депрессии. – М. 1999г
5. Гурьева В.А., Гиндикин В.Я., Семке В.Я. Психопатология подросткового возраста. Томск, 1994;

Ханько А.В.

Гендерные особенности психологической адаптации пациентов с первым психотическим эпизодом

СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница № 1 имени П.П. Кащенко»,
г. Санкт-Петербург

Цель исследования: изучение психологической адаптации мужчин и женщин с первым психотическим эпизодом, включая выявление особенностей их внутренней картины болезни, защитно-совладающего поведения и личностных ресурсов.

Материал и методы: объект исследования – 2 группы пациентов – 50 мужчин и 50 женщин, страдающих параноидной шизофренией, с длительностью заболевания не более 5 лет с момента манифестации, в течение которых отмечалось не более трех психотических приступов. Использовались экспериментально-психологические методики: психологической диагностики типов отношения к болезни (методика ТОБОЛ); «Индекс жизненного стиля» (методика ИЖС) в адаптации Л.И. Вассермана с соавт.; Дембо–Рубинштейн в модификации А.М. Прихожан; диагностики уровня социальной фрустрированности (методика УСФ) Л.И. Вассермана в модификации В.В. Бойко; диагностики уровня субъективного контроля (УСК) Дж. Роттера в адаптации Е.Ф. Бажина с соавт.; Гиссенский личностный опросник в адаптации Е.А. Голыкиной с соавт.; копинг-тест Р. Лазаруса – С. Фолкман в адаптации Л.И. Вассермана с соавт. Статистический метод представлен в виде сравнительного анализа с использованием t-критерия Стьюдента и анализа корреляционных взаимосвязей.

Результаты и их обсуждение: в структуре внутренней картины болезни у пациентов с первым психотическим эпизодом доминируют (по методике ТОБОЛ) сенситивный ($16,9 \pm 1,7$ у мужчин; $18,2 \pm 1,8$ у женщин) и эргопатический (соотв. $17,4 \pm 2,3$; $17,5 \pm 2,1$) типы отношения к болезни. То есть вслед за манифестацией шизофрении у мужчин, как и у женщин, формируется чрезмерная ранимость, уязвимость и озабоченность возможным неблагоприятным впечатлением, которое могут произвести на окружающих сведения об их болезни. Опасаясь неблагоприятного отношения к себе и боясь из-за болезни потерять расположение близких, мужчины и женщины с первым психотическим эпизодом (по методике ТОБОЛ) проявляют чрезмерное беспокойство в отношении возможных осложнений

заболевания и неэффективности лечения (соответственно $r = 0,52$ и $r = 0,60$ при $p < 0,001$), требуют к себе особого внимания родственников и медицинского персонала (соотв. $r = 0,43$, $p < 0,01$; $r = 0,46$, $p < 0,001$), демонстрируют вспышки раздражения при болях и неудачах лечения (соотв. $r = 0,34$, $p < 0,05$; $r = 0,46$, $p < 0,001$) и преувеличивают неприятные ощущения в связи с побочными действиями лекарств (соотв. $r = 0,41$, $p < 0,01$; $r = 0,47$, $p < 0,001$). При этом у пациентов выявляется представление о собственной негативной социальной репутации ($26,66 \pm 0,84$ у мужчин и $27,06 \pm 0,78$ у женщин) (по Гиссенскому опроснику) и низкая оценка собственного авторитета у сверстников (соотв. $41,2 \pm 3$; $57,9 \pm 3$) (по методике Дембо – Рубинштейн).

Мужчины, более фрустрированные, по сравнению с женщинами, своим положением в обществе ($t = 2,181$; $p < 0,05$) (по методике УСФ), стремятся занять в межличностном взаимодействии безопасную, зависимую позицию (по методике Дембо–Рубинштейн) (соотв. $r = -0,32$, $p < 0,05$; $r = -0,31$, $p < 0,05$). Такой тип реагирования соотносится с характерной для мужчин с первым психотическим эпизодом низкой самооценкой (40% пациентов) (по методике Дембо – Рубинштейн) и формой поведения, проявляющейся чрезмерным послушанием, подчиняемостью, зависимостью и отсутствием притязаний на первенство ($26,74 \pm 0,54$) (по Гиссенскому опроснику).

Женщины стремятся преодолеть вызванное болезнью состояние фрустрации, прилагая усилия к урегулированию своих чувств ($r = 0,42$, $p < 0,01$) (по копинг-тесту Лазаруса) и предпринимают попытки получить поддержку в обществе ($r = 0,37$; $p < 0,01$) (по методике ИЖС), что соотносится с большим, по сравнению с мужчинами, желанием женщин обладать положительной социальной репутацией ($t = -2,719$; $p < 0,01$) (по Гиссенскому опроснику).

Характерное пациентам с первым психотическим эпизодом стремление возобновить трудовую деятельность у женщин взаимосвязано с гиперсенситивностью ($r = 0,28$; $p < 0,05$) (по методике ТОБОЛ) и имеет цель сохранить самоуважение, а у мужчин – с не критичностью по отношению к своему заболеванию ($r = 0,37$; $p < 0,01$) (по методике ТОБОЛ) и обусловлена желанием продемонстрировать адекватность и социабельность своих установок.

Сравнительный анализ уровня выраженности типов отношения к болезни у мужчин и женщин с первым психотическим эпизодом обнаруживает, что, по сравнению с мужчинами, в большей степени чувствующими на себе ответственность за развитие заболевания ($t = 3,454$; $p < 0,001$) (по методике УСК), женщины более склонны верить в успех своего лечения (по методике ТОБОЛ) ($t = -1,98$, $p < 0,05$), что соотносится с более высокой у них,

по сравнению с мужчинами, самооценкой ($t = 3,616$; $p < 0,001$) (по методике Дембо – Рубинштейн). При этом женщины менее терпеливы к неприятным ощущениям ($t = 2,1$, $p < 0,05$), для них характерны вспышки раздражения, что способствует ухудшению их отношений с окружающими ($r = 0,35$; $p < 0,05$) (по методике УСФ).

Исследование защитно-совладающего поведения пациентов с первым психотическим эпизодом обнаруживает, что мужчины, пресекая переживания, вызванные манифестацией заболевания главным образом с помощью интеллектуализации (69 %) (по методике ИЖС), защищаются от проникновения в сознание уничижающих их достоинство мыслей ($r = 0,329$; $p < 0,05$) (по методике Дембо – Рубинштейн). При этом склонность к самооправданию и избеганию ответственности противоречиво сочетается у них с доминирующей копинг-стратегией, направленной на принятие ответственности (66 %) (по копинг-тесту Лазаруса), которая сопровождается фокусировкой на собственной некомпетентности с развитием аутоагрессивных тенденций ($r = 0,3$; $p < 0,05$) (по Гиссенскому опроснику).

Преобладающий в структуре психологической защиты женщин с первым психотическим эпизодом механизм по типу реактивных образований (80%) (по методике ИЖС) связан с желанием преодолеть чувство собственной неполноценности ($r = 0,31$; $p < 0,05$) (по Гиссенскому опроснику). При этом доминирующая у них копинг-стратегия, направленная на поиск социальной поддержки (69%) (по копинг-тесту Лазаруса), ориентирована на гиперкомпенсацию ($r = 0,53$; $p < 0,001$) (по методике ИЖС) своей низкой социальной репутации с помощью попыток занять доминирующую, агрессивную позицию во взаимодействии с окружающими ($r = 0,32$; $p < 0,05$) (по Гиссенскому опроснику).

Выводы: в структуре внутренней картины болезни пациентов с первым психотическим эпизодом доминируют сенситивный и эргопатический типы отношения к болезни, имеющие специфическое содержание в зависимости от пола больных. Это отражается в процессе психологической адаптации, характеризующейся у мужчин стремлением преодолеть растерянность и страх в связи с болезнью посредством ухода от взаимодействия с окружающими, а у женщин – попытками восстановления самоуважения. «Я – концепция» пациентов с первым психотическим эпизодом, независимо от их пола, характеризуется представлением о своей пассивности, неуважении и отчуждении со стороны окружающих, неумении выстраивать продуктивные межличностные отношения и сопровождается формированием пассивно-подчиняемой социально отстраненной позиции.

Ведущим механизмом психологической защиты и копинг-стратегией у мужчин с первым психотическим эпизодом являются «интеллектуализация» и «принятие ответственности», проявляющиеся одновременно в самооправдании и признании своей роли в существующих проблемах, а у женщин – «реактивные образования» и «поиск социальной поддержки», проявляющиеся в стремлении получить поддержку от окружающих и попытках доминировать над ними, что отражает высокую степень диссоциации защитно-совладающего поведения пациентов.

Читлова В.В. Германова К.Н.

Клинические аспекты реактивной шизофрении.

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России

Введение: теоретическое обоснование механизмов взаимодействия психогенных и эндогенных факторов, соучаствующих в формировании стресс-индуцированных психопатологических расстройств у больных шизофренией, на современном уровне знаний представлено рядом концепций, (диатез-стресс – и биопсихосоциальная модель, модель эндофенотипов – генно-средовых взаимодействий, модель «аффективного пути к психозу» и др.), посвящённых различным – психологическим, патофизиологическим, социологическим аспектам проблемы.

Цель настоящего исследования: изучение стресс-индуцированных депрессий, сопровождающихся манифестацией/экзацербацией субсиндромальных/психопатологически завершённых эндоформных симптомокомплексов шизофренического круга, концептуализируемых в пространстве реактивной шизофрении [J.Berze].

Материалы и методы: выборку составили 27 пациентов (11 мужчин, 16 женщин). Средний возраст больных составил $38,6 \pm 12,5$ лет. В исследование было включено 17 пациентов (42%) с диагнозом «Шизофрения» (F20 по МКБ-10) и 10 (40%) – с диагнозом «Шизотипическое расстройство» (F21 МКБ-10).

Результаты: реактивные депрессии у пациентов выборки манифестируют по механизму «эндогенной провокации» психогении, выступают как следствие экзацербации основного заболевания, и, соответственно, уже в дебюте принимают форму шизофренических реакций.

Возможность манифестации шизофренических реакций в рамках эндогенного заболевания на этапе активного процессуального развития (а не только на базе конституционального шизоидного предрасположения – Porrer E., 1920) рассматривается в исследованиях E.Kahn (1921)*. Опираясь на представления E.Bleuler («Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien», 1911) о психогенной мобилизации симптомов манифестного эндогенного процесса, автор представляет такого рода «реагибельность» как результат реализации, связанной с психо-

* Исследования E.Kahn нашли подтверждение в опубликованных в разные годы исследованиях отечественных авторов – Мелехов Д.Е, Чернорук В.Г.

генными влияниями, гиперстетического генотипического комплекса шизофрении.

Основные свойства триггерных воздействий, соучаствующих в формировании депрессивных реакций – полиморфизм психогенных/ситуационных воздействий и условно патогенный характер травмирующих событий.

В большинстве наблюдений (n=19 – 81%), повторные психогенно спровоцированные депрессии манифестируют под воздействием различных по характеристике травмирующих коллизий, (разрыв любовных отношений, производственные конфликты, судебные расследования и др.).^{*} Клинические наблюдения, базирующиеся на представленной в настоящем сообщении казуистике, позволяют предположить, что такой полиморфизм триггерных воздействий связан с патогенным, лишенным избирательности, влиянием эндогенного процесса, обеспечивающего аффинитет к большинству психогенных коллизий.

При этом, в одних случаях (позитивная шизофрения), в качестве фактора, способствующего реализации всего многообразия стрессорных воздействий, выступают психопатологические проявления эндогенного заболевания, в других (негативная шизофрения) – псевдопсихопатические расстройства (по типу зависимых, эволюционирующей /до уровня фершробен/ шизоидии), сенситивного, истеро-диссоциативного развития), формирующие, в сочетании с явлениями астенического дефекта, картину нажитой сомато-психической хрупкости.

В большинстве случаев в качестве триггеров выступают события, относящиеся к категории ежедневного среднего стресса (daily life stressors – Myin-Germeys I.) (конфликты в семье, разногласия с начальством, смена места работы). В нескольких наблюдениях (n=3) (реакции парадоксального типа) в качестве травмирующих – выступают события, обычно сопровождающиеся положительными эмоциями (повышение по службе, улучшение жилищных условий).

Первая психогенно спровоцированная фаза как правило совпадает с манифестацией до того латентных проявлений шизофрении и расстройств шизофренического спектра^{**}.

* Лишь у 5 больных (19%) повторные депрессивные реакции были сопряжены с воздействием однотипных по характеру психогенной травмы стрессов.

** Субклинические признаки болезни (эмоциональная ригидность, снижение и извращение инстинкта самосохранения, протопатические реакции паники, маскированный соматовегетативный компонент, атипичные проявления затяжного пубертатного криза, трудности в социализации, плохая успеваемость в школе, высокий уровень социальной тревоги) отмечаются с детского и подросткового возраста.

Видоизменение клинической картины депрессивных фаз, происходящее в рамках коморбидных соотношений психогении и эндогенного процесса, реализуется как в направлении витализации аффекта, так и амальгамирования с симптоматикой основного заболевания.

Усложнение клинической картины психогении за счёт отдельных признаков эндоформного аффекта (патологический циркадианный ритм, идеи виновности, собственной никчемности и др.) происходит уже на первых этапах (в течение первой недели вслед за воздействием триггера). В последующем, происходит видоизменение всей структуры депрессии. Кататимный аффект подвергается редукции к третьей-четвертой неделе текущего гипотимического состояния, постепенно замещаясь голотимным. Симптоматику шизофренического круга, наблюдавшуюся и ранее у данных пациентов, выступающую в клинической картине психогений уже в период развёртывания первых депрессивных эпизодов, отличает как бо́льшая тяжесть, так и широта спектра как позитивных, так и негативных психопатологических расстройств. Почти в половине (44%) наблюдений клиническая картина депрессии усложняется за счёт расстройств параноидного регистра – идей преследования, в некоторых случаях (n=5, 18,5%) обнаруживающих трансформацию в бредовую систему. В 5 (18,5%) случаях выявляются симптомы психического автоматизма (симптом открытости мыслей, ощущение постороннего воздействия).

Течение заболевания вслед за психогенно спровоцированной манифестацией принимает непрерывный характер с периодическими эксацербациями в форме повторных депрессивных реакций. При этом последующие стресс-индуцированные фазы формируются на фоне континуальной гипотимии – по механизму двойных депрессий.

У большей части больных (70%, n=12) уже после первой стресс-индуцированной депрессии в клинической картине определялись негативные изменения, нарастающие от одного реактивного эпизода к другому. У 29% пациентов дефицитарные симптомы определялись астеническими явлениями в сочетании с нарастанием псевдопсихопатических проявлений, у других 29% больных явления аутохтонной астении сочетались с расстройствами мышления шизофренического спектра.

Обсуждение: результаты представленного выше исследования позволяют концептуализировать (в порядке рабочей гипотезы) современную модель реактивной шизофрении и выделить в качестве основного, свойственного этому типу заболевания, признака – особый механизм двустороннего взаимовлияния эндогенно-процессуальных и психогенно-травмирующих факторов, обозначенный как механизм «эндогенной провокации» психогении.

Применительно к представленному клиническому материалу речь идёт об обусловленном эндогенным заболеванием повышенном аффинитете к стрессорным/психогенным воздействиям, готовность к которым достигает уровня “поиска сюжета” –провоцирования депрессивной реакции путём привлечения условно патогенных стрессоров.

Выводы: клинические проявления реактивной шизофрении, создающие «почву» для манифестации психогений представлены психопатологическими расстройствами двух типов: 1) состояния «высокой реактивности» (Mün-Germeys I.), обусловленные структурой позитивных психопатологических расстройств, завершающиеся формированием тревожно-то-скливых, деперсонализационных, тревожно-ипохондрических депрессий и аффективных фаз с малосистематизированными бредовыми идеями; 2) состояния нажитой сомато-психической хрупкости – (В.А.Внуков, 1936), обостренная стресс уязвимость при которых сопряжена с негативными изменениями.

Течение реактивной шизофрении носит непрерывный, с периодическими эксацербациями, прогрессивный характер с поступательным, реализующимся, по мере манифестации повторных психогенно спровоцированных эксацербаций, нарастанием как позитивных, так и негативных расстройств.

Шамиев И.М.

Депрессивные расстройства поведения пубертатного периода дисморфофобического регистра

*Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт.
Кафедра психиатрии, наркологии и детской психиатрии
г. Ташкент, Узбекистан*

Подростковый возраст характеризуется большой частотой дебютов депрессивных состояний, формирующихся на фоне идей физическо-го недостатка и собственной неполноценности[1,4]. Реклама, средства массовой информации, телевидение, интернет навязывают современной молодёжи «облик идеального тела», параметры супергероев, стандарты культуризма. Всё это пагубно влияет на психоэмоциональное состояние незрелых в личностном плане подростков[2,3]. Согласно данным ВОЗ депрессивные состояния с преобладанием в клинической картине дисморфофобических расстройств встречаются преимущественно в подростково-юношеском возрасте и составляют 8-16% в общей популяции 15-20-летних и более 50% всей психической заболеваемости среди контингента пациентов юношеского возраста[7]. Депрессивные расстройства пубертатного периода с элементами дисморфофобии относятся к широко распространенной нервно-психической патологии и в тоже время представляют собой сложную медицинскую и социально-педагогическую проблему, так как нередко сопровождаются расстройствами поведения, нарушением развития, соматическими проявлениями и изменением школьной дисциплины[4,5,6]. Большую опасность представляет суицидальное поведение, возникающее на фоне депрессивных расстройств. Повышенная опасность осуществления суицидальных тенденций связана с низким суицидальным порогом и недостаточной психосоциальной зрелостью[8].

Цель исследования: изучить влияние дисморфофобических расстройств на формирование депрессий у подростков с учётом личностных особенностей для улучшения лечебно-реабилитационной помощи, профилактики и прогноза данных состояний.

Материалы и методы исследования: в ходе исследования были обследованы 12 подростков в возрасте от 15 до 17 лет с жалобами на наличие дефектов и недостатков в строении собственного тела, убежденности в собственной внешней непривлекательности или физической неполноценности.

Применялись клинико-психопатологический и патопсихологический методы исследования, сбор катamnестических данных. Для оценки выраженности депрессивной симптоматики применялась шкала Гамильтона, для определения устойчивых личностных характеристик испытуемых и особенностей эмоционального реагирования использовался опросник Шмишека Леонгарда.

Результаты: в ходе проведенного исследования все пациенты были разделены на три группы по преобладанию клинической симптоматики: дисморфофобической тип (5 больных-41,6%), деперсонализационный тип (4 больных-33,3%), ипохондрический тип (3 больных-25,1%). Был выявлен ряд особенностей клинических проявлений подростковых дисморфофобических симптомокомплексов. Пациенты с дисморфофобическим типом считали себя неинтересными, непривлекательными внешне, высказывали недовольство своим ростом, чрезмерным оволосением, кривыми и худыми ногами, болезненно относились к наличию угревой сыпи, «лопоухих» ушей, слишком большого размера носа, гиперемии и сальности кожных покровов, жаловались на слабОВОлие, винили себя в бесчувственности, скованности, испытывали чувство неуверенности, находясь в обществе, страх показаться на людях, стремление уединиться и быть в одиночестве. Пациенты с деперсонализационным типом характеризовались наличием убежденности в измененности лица, больные не узнавали себя в зеркале, лицо казалось чужим, безжизненным, с тупым, бессмысленным выражением, они заявляли, что у них постарела кожа, изменились пропорции тела. У них наблюдался симптом зеркала, пациенты подолгу разглядывали себя в зеркале, все больше убеждаясь в наличии у себя измененной внешности. Пациенты с ипохондрическим типом жаловались на облысение, маленький рост, непропорциональное телосложение, внешние недостатки, по их мнению, были обусловлены соматическими нарушениями, неправильным образом жизни, неблагоприятной атмосферой, нарушением обмена веществ. Все пациенты предъявляли жалобы на пониженное и плохое настроение, внезапно возникающее чувство грусти, уныние, периодами отмечали выраженное чувство скуки и отсутствие желания что-либо делать. Также в формировании депрессивного симптомокомплекса были выявлены такие клинические проявления как потеря интересов и чувства радости в обычной активности, заметные страдания, высказывание идей самообвинения и безнадежности. В 75% случаев (9 пациентов) родители отмечали значительное снижение школьной успеваемости, повышенную утомляемость, которая была сильнее выражена во второй половине дня. На основе

детального анализа, включающего оценку особенностей конституционально-личностного склада пациентов, их эмоциональной и коммуникативных сфер, характера реагирования на внешние средовые влияния, степени психофизической зрелости и ряда других клинических особенностей установлено, что для больных с дисморфофобическими расстройствами характерна выраженная неоднородность личностной структуры; в ходе исследования были установлены на основании тестирования по опроснику Шмишека – Леонгарда следующий ряд их разновидностей: 4 пациента(33,3%) «мозаичные шизоиды»; 2 пациента(16,6%) – «сензитивные шизоиды»; 3 подростка(25%)–«психастеники»; «эмоционально-неустойчивые»- 3 подростка(25%). Выявлена определённая взаимосвязь между типом личности и клинической картиной дисморфофобического синдрома. Так, для мозаичных шизоидов характерны обсессивно-компульсивные, сенестоипохондрические, деперсонализационные депрессии; у пассивных шизоидов доминируют депрессии с идеями дефектов внешности и физического уродства; личностям с психастеническими чертами характера, свойственны тревожно-фобические и психастеноподобные депрессии; для больных, соответствующих эмоционально-неустойчивому расстройству личности, характерны ипохондрические депрессии с доминированием соматовегетативных расстройств. На фоне депрессивных расстройств у пациентов значительно снижалась школьная успеваемость (80%), нежелание продолжать учебу (40%), появились конфликты со сверстниками (60%), уходы из дома, стремление к изоляции и одиночеству, появление суицидальных мыслей. Депрессивные расстройства, формирующиеся в результате дисморфофобической патологии, влияют на все стороны личности, вызывая состояние дезадаптации, и в зависимости от степени тяжести и формы депрессии приводят к появлению опасных для жизни подростка состояниям, в том числе и суицидальным тенденциям.

Вывод: проведенное исследование влияния дисморфофобических расстройств на формирование депрессивных симптомов у подростков показало возможность определения типологических вариантов, конституционально-личностных особенностей, оценки клинических проявлений для осуществления оптимальной диагностики, правильного выбора медикаментозного и психотерапевтического подходов. Результаты исследования могут быть использованы в работе не только врачей-психиатров, но и врачей других специальностей: пластических хирургов, дерматологов, стоматологов, терапевтов, к которым нередко обращается этот контингент больных.

Литература:

1. Антропов Ю.Ф. Невротическая депрессия у детей и подростков. – М, 2000г
2. Крайг Г. Психология развития. – СПб.: Питер, 2000 г.
3. Подольский А.И., Идобаева О.А., Хейманс П. Диагностика подростковой депрессивности. – СПб.: Питер, 2004 г.
4. Hammen C., Burge D. & Adrian C. Timing of mother and child depression in a longitudinal study of children at risk. // Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1991. Vol. 26.
5. Harrington R. Depressive Disorders in Childhood and Adolescence. John Wiley & Sons, 1995.
6. Heymans P. Adolescent depression and social situation of development (in co-authoring with Olga Idobaeva and Andrei Podolskij). 2004.
7. Paper presented at the 6th European Conference on Adolescence. Budapest, Hungary, 1998.
8. Joffe R., Dobson K.S., Fine S., Marriage K. & Haley G. Social problem-solving in depressed, conduct-disordered, and normal adolescents. // Journal of Abnormal Child Psychology, 1990.-Vol. 18

Шуилова Е.С.,

Клинические особенности смешанных аффективных состояний в рамках БАР у больных геронтопсихиатрического стационара.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

Введение: количество пожилых больных, нуждающихся в психиатрической помощи, с каждым годом неуклонно растет в связи с общим постарением населения и высоким риском развития психических расстройств в пожилой популяции. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что около 25% случаев БАР приходится на пациентов позднего возраста [4]. По имеющимся данным более чем у трети пациентов геронтопсихиатрического стационара диагностируется биполярное аффективное расстройство [2]. Также было установлено, что смешанные аффективные состояния наблюдались примерно у 30% пациентов позднего возраста с БАР [3]. Эти состояния с одинаковой частотой встречались у обоих полов, также отмечалось, что их распространенность в пожилом возрасте значительно выше, чем в старческом (75 и более лет). Клинические исследования свидетельствуют, что помимо высокой частоты аффективно смешанных состояний в пожилом возрасте возрастает риск лекарственной непереносимости и резистентности, а также хронификации процесса [1]. Многие исследователи указывают на высокий риск суицидов у пациентов со смешанными аффективными состояниями [5 – 8]. Этому способствует наличие выраженной сопутствующей соматической патологии, ухудшающей качество жизни пациентов. Приведенные данные свидетельствуют о несомненной актуальности изучения смешанных форм аффективной патологии в позднем возрасте.

Цель исследования: изучение клинико-психопатологических особенностей смешанных аффективных состояний в рамках биполярного аффективного расстройства у пациентов геронтопсихиатрического стационара.

Материал и методы: в течение 3 лет проводилось клинико-психопатологическое и психометрическое обследование больных, находящихся на лечении в клиническом отделении №6 ФГБНУ НЦПЗ с диагнозом смешанного аффективного состояния в рамках биполярного аффективного расстройства (сочетание или быстрая смена (за несколько часов) гипоманиакальных, маниакальных и депрессивных симптомов продолжительностью не менее двух недель, при наличии в прошлом по крайней мере одного аффективного эпизода). В исследование было включено 28 человек в возрастном диапазоне 53-84 лет: 17 мужчин (60%), 11 женщин (40%). Критериями

не включения являлось наличие сопутствующей нестабильной соматической патологии, грубого двигательного или сенсорного дефекта, затрудняющего обследование, а также иных психических заболеваний. Для оценки степени выраженности аффективных расстройств, а также уровня когнитивного функционирования использовались шкала Гамильтона для оценки депрессии (HAM-D), шкала Гамильтона для оценки тревоги (HARS), шкала мании Янга (YMRS), опросник MMSE и шкала общей клинической оценки тяжести состояния CGI-S.

Результаты: среди пациентов геронтопсихиатрического стационара смешанные состояния были представлены преимущественно ажитированными депрессиями с ипохондрическими нарушениями и идеомоторной ускоренностью (HAM-D max. = 26, HARS max. = 26, YMRS max. = 15). Подобные состояния наблюдались у 12 пациентов из изученной выборки (43%). В 8 наблюдениях (28,5%) регистрировались дисфорические депрессии с апатией (HAM-D max. = 23, HARS max. = 15, YMRS max. = 18). У 8 пациентов выявлялась раздражительная гипомания (HAM-D max. = 18, HARS max. = 14, YMRS max. = 21), в одном из наблюдений достигающая уровня гневливой мании с выраженными депрессивными симптомами (YMRS = 29 баллов, HAM-D = 18 баллов, HARS = 14).

Депрессивный полюс аффективных расстройств в структуре смешанных аффективных состояний был представлен в первую очередь тревожно-ипохондрической симптоматикой (n=18, 64,3%), сопровождавшейся вегетативными нарушениями (n=18, 64,3%) и страхом смерти от сердечнососудистой катастрофы (n=6, 21,4%). У подавляющего большинства пациентов отмечались витальные расстройства (n=22, 78,5%). Прочие депрессивные симптомы были представлены апатией (n=12, 43%), идеями самообвинения (n=10, 35,7%), несостоятельности (n=8, 28,6%), ущерба (n=2, 7,1%), явлениями когнитивной слабости (n=9, 32,1%). У 6 пациентов (14,2%) в период текущей фазы отмечались суицидальные мысли и намерения, двое из них (7,1% от общей выборки) предприняли суицидальные попытки. Маниакальный полюс расстройств был представлен идеаторной ускоренностью, рассеянностью, отвлекаемостью (n=24, 85,7%), моторной ускоренностью (n=12, 42,9%), раздражительностью (n=19, 67,8%), гневливостью (n=12, 42,9%), расстройствами влечений (n=7, 25%) в виде злоупотреблений ПАВ (алкоголь, бензодиазепины), расторможенностью, беспечностью (n=4, 14,2%). Приподнятое настроение, а также идеи особых возможностей регистрировались только у 2 больных (7,1%). Степень тяжести заболевания по шкале CGI-S на момент поступления в отделение у большинства пациентов определялась как умеренная (n=12, 42,9%) и умеренно-тяжелая (n=14, 50%), в 2 наблюдениях (7,1%) – тяжелая.

Выводы: результаты проведенного исследования свидетельствуют, что наличие смешанной аффективной симптоматики в позднем возрасте утяжеляет клинико-психопатологическую картину и течение аффективных фаз, создает дополнительные диагностические трудности и затрудняет поиск адекватных терапевтических стратегий. Последнее очень актуально, т.к. наличие, в частности, бредовых идей несостоятельности, ущербности или виновности в сочетании с моторной активностью увеличивает суицидальный риск.

Литература:

1. Гаврилова С.И.: Современное состояние и перспективы развития отечественной геронтопсихиатрии. Социальная и клиническая психиатрия, 2006; 3: 5-12.
2. Сафарова Т.П., Шешенин В.С., Федоров В.В. Эффективность психофармакотерапии у больных геронтопсихиатрического стационара с функциональными психическими расстройствами. Журн. Психиатрия, 2013; 1(57): 24-33.
3. Шпилова Е.С. Смешанные аффективные состояния в контингенте геронтопсихиатрического стационара. Материалы научной конференции молодых ученых, посвященной 111-летию со дня рождения А.В. Снежневского, 2015 год, Москва. Журн. Психиатрия, 2015; 4 (68) (в печати)
4. Depp C.A., Jeste DV. Bipolar disorder in older adults: a critical review. Bipolar Disord. 2004; 6(5):343-367.
5. Gonzalez-Pinto A, Alberich S, Barbeito S, Alonso M, Vieta E, Martinez-Aran A. Different profile of abuse in relation to predominant polarity in bipolar disorder: the Victoria long-term follow-up study. J Affect Disord 2010, 124: 250-255
6. Goldberg JF, McElroy SL: Bipolar mixed episodes: characteristics and comorbidities. J Clin Psychiatry 2007; 68, e25.
7. Valenti M, Pacchiarotti I, Rosa AR, Bonnini CM, Popovic D, Nivoli AMA. Bipolar mixed episodes and antidepressants: a cohort study of bipolar I patients. Bipolar Disord, 2011; 13: 145-154.
8. Verdolini N., Agius M., Quartesan R., Elisei S. Mixed states: a “new” nosographic entity. Psychiatria Danubina. 2014; 26(1):103-111.

2. ПСИХОПАТОЛОГИЯ И КЛИНИКА ПОГРАНИЧНЫХ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Горячева Е.А., Нелюбина В.А.

Роль личностно-психологических и социально-стрессовых факторов в генезе невротических расстройств

Бюджетное учреждение здравоохранения и судебно-психиатрических экспертиз Минздрава Удмуртии «Республиканская клиническая психиатрическая больница МЗ УР»

Целью исследования: изучение ведущего фактора в генезе невротических расстройств на основе определения роли личностно-психологических и социально-стрессовых факторов.

Задачи:

1. Установить распространенность среди больных невротическими расстройствами лиц с дезадаптирующими чертами характера и общей характерологической дисгармонией;
2. Определить распространенность среди больных невротическими расстройствами лиц с чрезмерной напряженностью механизмов психологической защиты;
3. Установить частоту встречаемости у лиц с невротическими расстройствами случаев патологизирующих психотравмирующих воздействий в последние два года до начала болезни;
4. Изучить удовлетворенность больных невротическими расстройствами своими семейными отношениями;
5. Сопоставить полученные данные, касающиеся патологизирующих личностно-психологических и социально-стрессовых факторов, влияющих на больных невротическими расстройствами, для определения относительного вклада этих факторов в происхождение данных расстройств.

Материалы и методы: в ходе выполнения работы были исследованы больные невротическими расстройствами, впервые в жизни поступившие на лечение в отделение пограничных состояний БУЗ и СПЭ УР «РКПБ МЗ УР» с октября 2013 года по апрель 2014 года. Общее количество исследованных составляет 30 человек, из них – 21 – женщины (70%) и 9 – мужчины (30%). Возрастное распределение следующее: 18-29 лет – 5 человек (16,7%), 30-39 лет – 12 человек (40%), 40-49 лет – 9 человек (30%), 50 лет и старше – 4 человека (13,3%). Городские жители составили 14 человек (46,7%), жители села – 16 человек (53,3%). Высшее образование имели 11 человек (37,6%),

средне-специальное – 15 человек (50%) и среднее лишь 4 человека (13,3%). На момент исследования 17 человек (56,7%) имели постоянное место работы и 13 человек (43,3%) не работали. Из числа опрошенных 22 человека (73,3%) состоят в браке, 8 человек (26,7%) – одинокие. Распределение исследуемых по диагнозам, согласно МКБ X: F 41 – 3 человека (10%), F 42 – 1 человек (3,3%), F 43 – 10 человек (33,3%), F 44 – 5 человек (16,7%), F 45 – 7 человек (23,3%), F 48-2 человека (6,7%). В ходе проведения исследовательской работы использовались следующие методы: клинико-психопатологический; экспериментально-психологический (опросники Л.И.Собчик, Келлермана-Плутчика, Холмса и Рея, тест на удовлетворенность браком В.В. Столина, Т.Л. Романовой и Г.П. Бутенко).

Результаты и обсуждение: как видно из рисунка 1, у большинства опрошенных респондентов из акцентуированных черт преобладали сензитивность (67,9%), тревожность (57,1%), лабильность (57,1%), интроверсия (50%) и ригидность (57,1%), в то время как дезадаптирующего уровня в большинстве случаев достигала экстраверсия (25%) и тревожность (25%). У мужчин наиболее выраженными оказались такие черты характера, как тревожность и ригидность, а у женщин – тревожность, сензитивность и интроверсия. Наименее выраженными черты характера у опрошенных мужчин это сензитивность и экстраверсия, а у женщин – спонтанность и агрессивность.

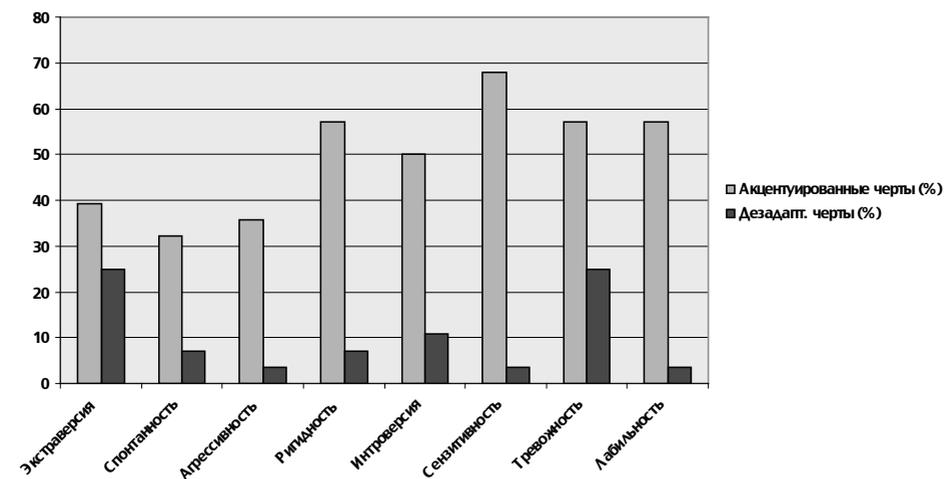


Рисунок 1. Выраженность характерологических радикалов у обследуемых

Исходя из анализа таблицы 1, выявлено, что как у мужчин, так и у женщин, наибольшие показатели были отмечены по шкале проекции, а наименьшие по шкале замещения.

Таблица 1. Напряженность механизмов психологической защиты.

	Общая напряженность	Вытеснение	Регрессия	замещение	Отрицание	Проекция	Компенсация	Гиперкомпенсация	Рационализация
Средний показатель (%)	47,0	41,7	43,8	29,6	43,7	63,9	40,7	47,8	54,0
Мужчины (%)	45,1	41,3	45,8	30,4	44,0	61,9	40,8	39,5	51,8
Женщины (%)	48,0	42,0	42,9	29,2	43,5	64,8	40,6	51,9	55,2

Таблица 2. Оценка стрессоустойчивости по методике Холмса и Рея

	<150 баллов	150-300 баллов	> 300 баллов
Мужчины	11,1%	11,1%	77,8%
Женщины	9,5%	19,0%	71,5%

Как видно из таблицы 2, за последние 2 года у большинства лиц с первые выявленными невротическими расстройствами, уровень стресса превышал 300 баллов, что, согласно методике, более чем в 90 % случаев ведет к возникновению психосоматического заболевания.

Таблица 3. Удовлетворенность браком.

	0-16 баллов	17-22 балла	23-26 баллов	27-28 баллов	29-32 балла	33-38 баллов	39-48 баллов
Мужчины	16,7%	16,7%	0%	16,7%	0%	33,3%	16,7%
Женщины	6,7%	26,7%	6,7%	6,7%	13,4%	20,0%	20,0%

Как показывает таблица 3, большинство мужчин (33,3%) были «значительно удовлетворены» семейными отношениями, в то время как большинство опрошенных женщин (26,7%) были ими «значительно не удовлетворены».

Таблица 4. Сопоставление роли личностно-психологических и социально-стрессовых факторов в генезе невротических расстройств

	Внутриличностный конфликт	Дезадаптирующие черты	Напряжен. психологической защиты	Повышенный уровень стресса	Неудовлетворенность браком
Мужчины	85,71%	57,14%	55,6%	77,8%	33,3%
Женщины	47,62%	85,71%	38,1%	71,4%	40%

Анализ таблицы 4 свидетельствует о том, что, в генезе невротических расстройств из личностно-психологических факторов у мужчин преобладал внутрличностный конфликт (85,71%), а у женщин наличие дезадаптирующих черт характера (85,71%). Из группы социально-стрессовых факторов как на мужчин, так и на женщин, на развитие невротического расстройства наибольшее влияние оказал повышенный уровень стресса (77,8% и 71,4% соответственно).

Выводы:

1. в генезе невротических расстройств в равной мере играют как личностно-психологические, так и социально-стрессовые факторы;
2. у обследуемых преобладали акцентуированные черты характера (тревожность, лабильность, сензитивность и ригидность) в отличие от дезадаптирующих. В наибольшем количестве случаев среди дезадаптирующих черт выявлялась экстраверсия и тревожность;
3. напряженность механизмов психологической защиты не превышала границы установленной нормы в 40-50% практически во всех случаях, за исключением механизма психологической защиты проекция. Причем как у мужчин, так и у женщин она выявлялась с равной частотой;
4. среди социально-стрессовых факторов наибольшее влияние на испытуемых оказали патологизирующие психотравмирующие воздействия в течение 2 лет до момента настоящего исследования;
5. менее половины опрошенных оказались неудовлетворены своей семейной жизнью, в основном это были женщины.

Михайлов В.Б.

Динамика формирования и развития расстройств депрессивного спектра у лиц, перенесших инфаркт миокарда

*Харьковский национальный медицинский университет
(Харьков, Украина)*

Эпидемиологические данные последних десятилетий свидетельствуют о высокой распространенности депрессивных, тревожных и других расстройств депрессивного спектра в общемедицинской и кардиологической практике, намного превышающей частоту этих расстройств в популяции [3,4,6,8]. Кроме того, существует и приобретает все большую актуальность проблема сопряженности различных форм соматической патологии с аффективными расстройствами, что в первую очередь относится соматогенным заболеваниям.

Инфаркт миокарда (ИМ) главная причина смертности и инвалидности не только в Украине, но и во всем мире [2,9,10]. У большинства больных, перенесших ИМ, отмечаются различные нарушения депрессивного спектра, затрудняющие течение заболевания, восстановительно – реабилитационные процессы, являющиеся одной из главных причин временной нетрудоспособности и инвалидности пациентов [3,6,7,9,10].

Это и обусловило цель нашего исследования: на основании результатов комплексного клиничко-психопатологического, психодиагностического обследования лиц с ИМ определить особенности формирования, клинических проявлений, течения расстройств депрессивного спектра.

В основу работы положены результаты комплексного клиничко-психопатологического обследования 60 пациентов, перенесших ИМ. Среди обследуемого контингента отмечалось преобладание мужчин. Средний возраст $50,2 \pm 6,6$ лет.

Согласно периодам течения обследование пациентов проводилось в 4 этапа: 1 этап – в течение 28 дней с момента перенесенного ИМ или МИ (острый период), 2 этап – через 3 мес. после события, 3 этап – через 6 мес. после события (восстановительный период), 4 этап – через 1 год после события (период последствий).

Нами были использованы следующие методы исследования: клиничко-психопатологические; психодиагностические (изучение личностной тревожности и реактивной тревоги по шкале Спилбергера – Ханина; оценка депрессии по шкалам Гамильтона (HDRS) и Бека; изучение личностных

особенностей по методике Леонгарда – Шмишека в адаптации В.М. Блейхера, тесту Айзенка (Eysenck Personality Inventory – EPI); оценка качества жизни пациентов по I. Mezzich et al. (1999) в адаптации Н.А. Маруты); статистические [1, 5].

Результате проведенного клиничко – психопатологического и психодиагностического обследования показали следующее: в остром периоде у лиц с ИМ наиболее часто встречались: болевой ($86,7 \pm 1,3$ %), фобический ($83,3 \pm 1,3$ %), астено-тревожный ($43,3 \pm 0,7$ %) астено-депрессивный ($23,3 \pm 0,7$ %) синдромы. Развитие и выраженность фобической, депрессивной и тревожной симптоматики зависели от выраженности болевого синдрома ($r=0,03$). Астеническая симптоматика у пациентов этой группы входила в структуру астено-тревожного, астено-депрессивного, астено-ипохондрического синдромов. Истероформный синдром наблюдался в $6,7 \pm 0,1$ % случаев. У $13,3 \pm 0,7$ % лиц, перенесших ИМ, выявлялись анозогностические расстройства, проявляющиеся нарушениями адекватности реагирования, отказом от госпитализации и лечения, снижением критической оценки собственного состояния, полным игнорированием тяжести своего состояния.

На втором этапе исследования у этих больных представленность болевого ($50,0 \pm 0,5$ %), фобического ($40,0 \pm 0,4$ %) и астено – тревожного ($33,3 \pm 0,2$ %) синдромов уменьшалась. Напротив, частота и выраженность астено-депрессивного ($30,0 \pm 0,3$ %), истероформного ($10,0 \pm 0,3$ %) и астено-ипохондрического ($10,0 \pm 0,2$ %) синдромов возрастала. Количество пациентов с когнитивными нарушениями ($10,0 \pm 0,2$ %) и анозогностическими расстройствами ($16,7 \pm 0,3$ %) также увеличивалось.

На третьем этапе исследования наиболее часто встречались: астено-депрессивный ($33,3 \pm 0,2$ %), болевой ($30,0 \pm 0,2$ %) синдромы, анозогностические расстройства ($23,3 \pm 0,7$ %). Хотя астено-тревожный ($23,3 \pm 0,7$ %) и фобический ($13,3 \pm 0,7$ %) синдромы также достаточно часто диагностировались у лиц с перенесенным ИМ, однако, выраженность их снижалась. Частота когнитивных нарушений ($13,3 \pm 0,3$ %) возрастала и чаще отмечалась у пациентов с депрессивной симптоматикой ($r=0,03$).

На четвертом этапе исследования после проведенного психотерапевтического сопровождения частота и выраженность психопатологических синдромов снижалась. Так, болевой синдром встречался в $23,3 \pm 0,7$ % случаев, астено-депрессивный – в $21,7 \pm 0,3$ % случаев, астено-тревожный – в $13,3 \pm 0,7$ % случаев, фобический – в $10,0 \pm 0,3$ % случаев, анозогностические расстройства в $16,7 \pm 0,3$ % случаев. Частота истероформного ($10,0 \pm 0,3$ %) и астено-ипохондрического ($6,7 \pm 0,1$ %) синдромов оставалась прежней.

Из данных, полученных в результате экспериментально-психологических исследований, видно, что первом этапе исследования депрессивная симптоматика была представлена 83,3 больных. Средний балл по шкале Гамильтона составлял $16,0 \pm 2,3$ баллов, по шкале Бека – $17,0 \pm 3,3$ баллов. На втором и третьем этапах исследования частота депрессивных расстройств у больных с ИМ снижалась (до $73,3 \pm 1,7$ % – $80,0 \pm 1,7$ % и $66,7 \pm 1,3$ % – $73,3 \pm 1,7$ % соответственно). У обследованных больных отмечались преимущественно легкие и умеренные депрессивные нарушения. Выраженность депрессивной симптоматики увеличивалась на втором и третьем этапах обследования. Так у лиц, перенесших ИМ, на втором этапе у $16,7$ % больных по шкале Бека выявлялись значительные депрессивные расстройства. На третьем этапе – у $3,3$ % больных по шкале Гамильтона и у $10,0 \pm 0,2$ % больных по шкале Бека выявлялись тяжелые депрессивные эпизоды.

На четвертом этапе исследования частота и выраженность депрессивных расстройств снижалась. У лиц, перенесших ИМ, средний балл по шкале Гамильтона составлял $9,4 \pm 2,3$, по шкале Бека – $10,6 \pm 2,3$. У $60,0 \pm 1,6$ % больных по шкале Гамильтона и у $53,3 \pm 0,7$ % больных по шкале Бека депрессивные нарушения не выявлялись. Также не определялось тяжелых депрессивных эпизодов.

На первом этапе обследования показатели реактивной тревоги (средний балл – $35,9 \pm 3,0$) у больных, перенесших ИМ, были выше показателей личностной тревожности (средний балл – $30,6 \pm 2,9$). На втором этапе исследования показатели реактивной тревоги и личностной тревожности приближались по значению (средние баллы: $35,0 \pm 3,1$ – реактивная тревога, $33,2 \pm 3,2$ – личностная тревожность). При этом преобладали тревожные нарушения низкой и умеренной степени выраженности. На третьем этапе исследования показатели реактивной тревоги снижались (средний балл $33,8 \pm 2,9$), но оставались достаточно выраженными, показатели личностной тревоги менялись незначительно (средние балл – $33,8 \pm 3,0$).

На четвертом этапе исследования у лиц, перенесших ИМ, показатели реактивной тревоги снижались до $28,9 \pm 3,1$ баллов, личностной тревожности до $29,7 \pm 3,1$ баллов.

Оценка качества жизни пациентов показала, что на первом этапе исследования больные ниже всего оценивали «Физическое благополучие» ($4,1 \pm 0,5$ балла), «Работоспособность» ($4,7 \pm 0,7$ балла), «Общее восприятие качества жизни» ($4,6 \pm 0,5$ балла). Психоэмоциональное состояние больные оценивали несколько выше, чем физическое, однако в целом показатели были низкими ($5,2 \pm 0,5$ балла).

В дальнейшем в процессе наблюдения происходили однонаправленные позитивные изменения показателей качества жизни. На четвертом этапе исследования происходили значительные изменения показателей качества жизни, особенно по шкалам «Физическое благополучие» ($7,8 \pm 0,3$ балла), «Работоспособность» ($7,6 \pm 0,3$ балла), «Психологическое благополучие» ($7,7 \pm 0,3$ балла) и «Общее восприятие качества жизни» ($7,6 \pm 0,3$ балла).

Полученные результаты позволили обосновать систему дифференцированной, патогенетически обоснованной психотерапевтической коррекции расстройств депрессивного спектра у больных, перенесших ИМ, построенную по мультимодальному принципу. Она включает: раннее начало, этипатогенетическую направленность, этапность, дифференцированность, комплексность, ориентированность на конечный социальный результат.

В систему психотерапевтической коррекции вошли базисные методики: гипносуггестивная психотерапия, личностно – ориентированная психотерапия, рациональная психотерапия.

Выводы: Выявлены закономерности формирования расстройств депрессивного спектра у лиц, перенесших ИМ. В остром периоде ведущим является болевой синдром, который приводит к выраженным психоэмоциональным расстройствам. Превалирует фобическая, тревожно-депрессивная симптоматика, выраженность которой напрямую зависит от выраженности болевого синдрома. В последующем первичный психоэмоциональный, витально обусловленный компонент уходит, формируются тревожно-депрессивные нарушения, гипо- и анозогностический тип восприятия своего состояния. Применение разработанная нами системы психотерапевтической коррекции расстройств депрессивного спектра показало у 80 % больных с ИМ значительное улучшение и у 10 % больных с ИМ – частичное улучшение в состоянии.

Литература:

1. Банщикова В.М. Медицинская психология: (Учебник для мед. ин-тов) /В.М. Банщикова – М.: Медицина, 1967. – 239 с.
2. Ратманова А. Сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность – статистика по европейским странам // Med. Rev. – 2009. – Вып. 1 (6). – С. 6–12.
3. Качковский М. А. Лечение депрессии у больных инфарктом миокарда тианептином /М. А., Качковский, Н. Н Крюков //Кардиология.-2006.- Т. 46, №5. – С. 21-26.
4. Кирюхин О. Л. Комплексная оценка и коррекция психических нарушений у больных ишемической болезнью сердца /О.Л. Кирюхин, Н. А Гасанов, Д. Р. Ракита //Клиническая медицина, – 2007. – № 8. – 29-32.

5. Клинические шкалы и психодиагностические тесты диагностики сосудистых заболеваний головного мозга. /Составители: Т.С. Мищенко, Л.Ф. Шестопалова, М.А. Трещинская.- Харьков, 2008.- 36с. – Методические рекомендации.

6. Органов Р. Г. Депрессивные расстройства в общей медицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога. /Р.Г. Органов, Г.В. Погосова, С.А Шальюва. [и др.] //Кардиология.- 2005.-№ 8.- С. 38-44.

7. Morone NE, Weiner DK, Belnap BH, et al. The impact of pain and depression on recovery after coronary artery bypass grafting. *Psychosom Med.* 2010;72:620–625

8. Serafini G., Pompili M., Innamorati M. The impact of anxiety, depression, and suicidality on quality of life and functional status of patients with congestive heart failure and hypertension: an observational cross-sectional study // *Prim. Care Companion J. Clin.Psychiatry.* – 2010. – Vol. 12, № 6. –PCC. 09m00916

9. O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M, et al. Safety and efficacy of sertraline for depression in patients with heart failure: results of the SADHART-CHF (Sertraline Against Depression and Heart Disease in Chronic Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:692– 699.

10. Kemp AH, Quintana DS, Gray MA, et al. Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and metaanalysis. *Biol Psychiatry.* 2010;7:1067–1074

Орлов Д.Е., Головачева В.А., Мигунова Ю.М.

Клинико-психопатологические аспекты хронической головной боли (психоневрологическая интегративная модель)

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва

Хроническая боль – важнейшая проблема современной медицины (длительный период страдания, нарушение трудоспособности, снижение качества жизни, риск суицида, чрезмерное потребление медицинских ресурсов – в 5-8 раз больше, чем собственно неврологическими больными). Хронические ежедневные головные боли (ХЕГБ) в отличие от основных периодических форм (эпизодической мигрени (ЭМ) и головной боли напряжения (ГБН)) часто ассоциированы с психическими расстройствами [6]. Согласно современному подходу ряд ХЕГБ следует относить к дисфункциональным и психогенным болям, отличающимся по механизмам от нейропатических и ноцицептивных. Предполагается, что при дисфункциональном типе происходит вовлечение серотонин-, дофамин-, ГАМК-, глутаматергических и других систем во взаимодействие с центральными отделами ноцицептивной нейротрансмиссии, что объясняет устойчивость боли к стандартному лечению [3,4]. Выявлены серьезные последствия гиподиагностики психических расстройств с масками ХЕГБ и хронификация боли в связи со злоупотреблением анальгетиками [2,5]. При этом остается недостаточно ясной позиция Международного общества головной боли, отраженная в классификации по версии МКГБ-3 бета (2013) в отношении частоты и структуры психических расстройств, особенностей их развития при хронических цефалгиях, а также роли психоневрологических соотношений. В отечественной литературе эта проблема мало освещена, что и определило актуальность настоящего исследования [1].

Цель: структурный анализ (клинико-психопатологические аспекты) ХЕГБ у пациентов, наблюдающихся в неврологической клинике. Соответственно задачи дифференциации широкого круга расстройств, включающих ХЕГБ, решались с учетом определения особенностей психопатологии боли и соотношения психических и неврологических нарушений. Отбор пациентов в исследование осуществлялся с помощью стандартных критериев, используемых в неврологии. Критерии включения: Наличие ХЕГБ у больных с ГБН, хронической мигренью, сочетанием ГБН и хронической мигрени (по критериям МКБ-10 и классификации МКГБ-3 бета; присутствие боли на протяжении более 3-х месяцев без ремиссий или с очень

короткими периодами ремиссий (>15 дней в месяц). Наличие психических расстройств на момент осмотра (МКБ-10, SCID-II, русскоязычная версия, рекомендованная ВОЗ, 2002). Возраст: от 18 до 75 лет. Критерии невключения: состояние тяжелой неврологической патологии / декомпенсации. Актуальное психотическое расстройство. Олигофрения, деменция, плохое знание русского языка, не позволяющие провести клиническое и психометрическое обследование.

Материалы и методы: для обследования пациентов, проходивших лечение в клинике нервных болезней или психотерапевтическом отделении I МГМУ им. И. М. Сеченова (121 наблюдение, мужч. – 32 набл., женщ. – 89 набл., ср.возраст – 36,4+9,76), была инициирована междисциплинарная программа с участием психиатра, невролога и клинического психолога. У большинства пациентов ранее были установлены другие неврологические диагнозы: 1) остеохондроз шейного отдела позвоночника – у 78% пациентов; 2) дисциркуляторная энцефалопатия – у 41% пациентов; 3) синдром вегетативной дистонии – у 28% пациентов. При оценке анамнестических данных также были выявлены ошибочный диагноз ОНМК в периоды затяжной острой головной боли и/или головокружения – у 7,8% пациентов. В ходе данного обследования у всех больных данной выборки были опровергнуты сосудистые заболевания головного мозга. Психические расстройства были распознаны до исследования у 8 (8,9%) больных выборки, после специализированной консультации верифицированы у 64 пациентов, страдающих ХЕГБ дисфункционального или психогенного типа (мужч. – 21 набл., женщ. – 43 набл., ср.возраст начала головной боли – 23,7+5,2). Использован клинико-катамнестический, психометрический (SPQ-74, SOMS-2, МСМІ-3, САВАН и SAIB, МОБиС, индекс влияния головной боли, шкала катастрофизации боли, Лидский опросник зависимости от обезболивающих препаратов) и параклинические (ЭЭГ, МРТ) методы для дифференциации невро- и психопатологии и ретроспективного контент-анализа с целью изучения влияния на формирование ХЕГБ «соматогенно измененной почвы», взаимодействия неврологических и психических расстройств.

Результаты: проведенный анализ позволил выделить 4 независимых варианта развития ХГБ в соответствии с различиями структуры этого феномена на начальных и отдаленных этапах, наличия/ отсутствия связи с первичной неврологической патологией, кроме того, изучить особенности дисфункциональной («гибридной») боли.

При I варианте (женщ. – 23 набл., мужч. – 3 набл.) на начальных этапах формирования ХЕГБ выявляются собственно ГБН или редкие ЭМ без ауры. В качестве медиатора хронификации головной боли выступает личностная акцентуация (тревожная, истерическая в сочетании с невротацией),

имеющая тенденцию к антиципационной тревоге и дистрессу при ситуациях, ассоциированных с болью, роль модулятора играет «защитное» поведение пациента и его близких, поддерживающее убеждения о ее неконтролируемом характере и тяжелых последствиях боли. Активизации механизмов тревожной / конверсионной соматизации способствует амплификация психалгий с базисными неврологическими симптомами, в конечном итоге, формируется соматоформное расстройство с превалированием ХЕГБ. При отсутствии адекватного лечения (ригидное употребление анальгетиков или даже абузуса) на отдаленных этапах происходит развитие ипохондрии с чертами «headache personalities» (R.G.Harper, 2004) и тревожными расстройствами или проявлениями истероипохондрии (А.Б. Смулевич, 2015). Хотя отмечается сходство боли с ГБН или типичными приступами мигрени, развитие психоневрологических соотношений приводит к изменению симптоматики: появляется несинхронность появления боли в области перикраниальных мышц или вне их, одновременность возникновения 2-3-х типов боли, их взаимозависимость, а также другие признаки, не соответствующие критериям неврологических расстройств. ХЕГБ I типа следует отнести к дисфункциональным цефалгиям сложного генеза, развивающимся по невротическим механизмам, но на соматопатической преципитирующей почве, о чем свидетельствует накопление в этой группе конверсионных нарушений типа инволюционной истерии.

При II варианте (женщ. – 6 набл., мужч. – 1 набл., общая ср. длительность головной боли – 29,1 год, ср. длительность ХЕГБ – 12,0 лет) формирование ХГБ чаще всего начинается с появления ЭМ с аурой. В качестве медиатора хронификации головной боли выступает личностная аномалия (с аффективным диатезом и эпизеквивалентами), депрессия, в качестве модулятора – ретенция личностно значимых психогений с формированием кататимного аффекта (в отношении наличия серьезного заболевания у ребенка или проблем с учебой, значимости разрыва любовных отношений, пр.), которая запускает депрессивную патологию по эндореактивному механизму. Отмечено формирование синергичного типа коморбидности мигрени и депрессивных нарушений (двунаправленная связь по J.R.Llesuy, 2012), что приводит к изменению частоты/ ритма ЭМ (учащение приступов мигрени, сопряженное с динамикой эндогенноморфных аффективных нарушений) и образованию устойчивого феномена депрессивной соматизации. При отсутствии адекватного лечения и злоупотребления анальгетиками на отдаленных этапах происходит расширение круга психопатологических нарушений: аффективные расстройства приобретают черты соматореактивной циклотимии/ дистимии с признаками атипичности (например, «двухколейность переживаний» в эти периоды, когда эпизод из прошлой жизни вновь

проигрывается в сознании очень ярко и «реалистично»). В структуре ЭМ появляются аффективные включения в продроме приступа (выраженная дисфория, тоскливый аффект, «как вихрь прокручивались однообразные неприятные мысли, без остановки проговаривала их – словно это словесный понос»), а также другие признаки атипичности, изменялся характер боли («страшное, необычное ощущение, которое трудно описать», «выжигание мозга, как будто льющегося раскаленного масла на розовую поверхность молодого, легко ранимого пульсирующего мозга», «хотелось выдрать мозг, не жить, выброситься в окно»). ХЕГБ II типа следует отнести к дисфункциональным болям, патоморфоз которых тесно связан с взаимодействием неврологического (мигрень) и психического расстройства (депрессий), соответственно рассмотренным механизмам ее можно отнести к гибридным формам боли.

При III варианте (женщ. – 6 набл., мужч. – 12 набл., общая ср. длительность головной боли – 17,3 лет, ср. длит. ХЕГБ – 5,9 лет) на начальном этапе преобладают приступы схожие с ГБН и/или мигренеподобные эпизоды. В качестве медиатора хронификации боли выступает личность кластера А (шизоидные невротики), дистресс (учебные, профессиональные, социальные нагрузки) и латентный эндогенный процесс (шизотипия), который приводит к сдвигам в когнитивной сфере (paradigmshift), в качестве модулятора – поддерживающие дезадаптацию средовые факторы, в частности, стратегии близких/ наставников, выстроенных без критики к болезненным симптомам. На фоне «стертого шуба» (по Bumke O., 1928) отмечается формирование сенестоцефалгий на фоне шизастении, при этом фантазирование в отношении связи боли и нарушений мышления становятся ядром сверхценных ипохондрических убеждений («тупая, блокирующая» боль внутри головы, которая «окутана пеленой, не позволяющей пробиваться мыслям и справиться с текущей задачей», сопровождается «тяжестью», «прострацией», «пустотой в голове», одновременно – «разбегающимися мыслями», «обострением сомнений», «ощущением сумбура»). При отсутствии адекватного лечения и психосоциальной реабилитации на отдаленных этапах происходит сдвиг почвы в сторону шизотипической личности: гипертимные фершробены с ведущими эксцентричными чертами или чудаки с проявлениями сенситивной ригидности. ХЕГБ формируется в рамках ограниченной ипохондрии с овладевающими ощущениями по типу эндоформных соматизированных расстройств с многолетним течением на фоне умеренных когнитивных расстройств, но без нарастания дефицитарных нарушений. При непрерывном персистировании устойчивых телесных фантазий, спаянных с одержимостью цефалгией, ХЕГБ приобретает черты фантомных болей, появляющихся вне связи с динамикой сенсорных

(неврологических) нарушений. ХЕГБ III типа следует отнести к вторичным болям, которые, по сути, играют роль клинического маркера «амортизированной» (Stengel, 1937) формы шизофрении.

При IV варианте (мужч. – 6 набл., женщ. – 6 набл., общая ср. длительность головной боли – 13,5 лет, ср. длительность ХЕГБ – 12,8 лет) среди симптомов инициального периода вялотекущей шизофрении доминируют коэнезестезиопатические нарушения: сенестоцефалгия и сенестезии (головокружение, неустойчивость), а не характерные для ГБН боли нервно-мышечной природы. В качестве медиатора хронификации головной боли выступает стрессочувствительность на фоне аутохтонного процесса, проприоцептивный диатез. Во втором активном периоде болезни (длительностью 5-10 лет) отмечается углубление регистра психопатологических нарушений за счет необычных изменчивых телесных фантазий, сенестопатий, кинестетических и др. иллюзий («одновременно и тяжесть, и пустота внутри головы», «боль в области нижней челюсти такая, что уголки губ тянутся книзу»), не ограничивающихся областью головы, боль в области шеи без напряжения перикраниальных мышц, нарушения общего чувства тела в сочетании с транзиторными позитивными симптомами эндогенного круга. О процессуальном течении свидетельствует надлом «жизненной кривой» с остановкой социального роста и снижением профессионального стандарта, нарастание негативных расстройств. Отсутствие адекватного лечения во время активной фазы приводит к формированию комплекса вычурных кинестетических фантазий и мучительных сенестопатий в рамках ХЕГБ (головная боль «спускается как лента с темени на позвоночник», сопровождается «тряской, вибрацией с чувством расхождения частей мозга в разные стороны», «бурлением и растеканием жидкости внутри головы», «электрическими пробоями»), ассоциированных с резидуальными продуктивными нарушениями (катестетическая паранойя), аффективными нарушениями (ипохондрическая эйфория/дисфория) и относительно стабильными нейрокогнитивными и негативными нарушениями по типу «астенического аутизма» (Снежневский А.В., 1974). ХЕГБ IV типа следует отнести к вторичным (психогенным) болям, формирующимся как устойчивый структурный элемент эндоформного психического расстройства на фоне резидуальной шизотипии.

Выводы: проведенный с помощью предложенной психоневрологической модели анализ позволил выделить варианты гибридной головной боли на измененной почве, а также описать структуру выделяемой неврологами психогенной боли, связанной с расстройствами шизофренического спектра. Данная систематика ХЕГБ позволяет интегрировать неврологическую и психопатологическую модели хронической боли, что имеет несомненное

научное и практическое значение. Полученные результаты уже позволили разработать и начать форсайт-проект: эпидемиологическую программу ХЕГБ для изучения ее вариативности, разработки методов скрининга и оптимизации диагностики, интеграции психофармако- и психотерапии в стандартные лечебно-реабилитационные программы, оптимизации маршрута пациентов, возможности создания междисциплинарных клинических рекомендаций. При разработке программы были учтены ошибками диагностики ХЕГБ, недооценка влияния коморбидных психических расстройств на хронификацию головной боли, в первую очередь, рекуррентной депрессии и личностных расстройств кластера А.

Литература:

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international Classification of Headache Disorders, 3rd Edition (ICHD-3 beta). Cephalalgia 2013; 33(9):629-808.
2. Evers S., Jensen R. Treatment of medication overuse headache – guideline of the EFNS headache panel. Eur J Neurol 2011;18:1115-1121.
3. Bendtsen L., Evers S., Linde M. et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force. Eur J Neurol 2010;17:1318-1325.
4. Evers S., A' fra J., Frese A. et al. EFNS guideline on the drug treatment of migraine – revised report of an EFNS task force. Eur J Neurol 2009;16:968–981.
5. Wallasch T.-M., Kropp P. Multidisciplinary integrated headache care: a prospective 12-month follow-up observational study. J Headache Pain 2012; 13:521-529.
6. Gunreben-Stempfle B., Griessinger N., Lang E. et al. Effectiveness of an intensive multidisciplinary headache. Headache 2009; 49(7):990-1000.
7. Артеменко А. Р., Куренков А. Л. Хроническая мигрень: клиника, патогенез, лечение. Дисс. ... доктора мед.наук. – М., 2010.- 205с.
8. Вейн А. М., Данилов А. Б. Болевые синдромы в неврологической практике – М.: МЕДпресс-информ, 2001.
9. Смулевич А.Б. и соавт. Лекции по психосоматике.- М.: медицинское информационное агенство, 2014.- 352 с.

Петелин Д. С.

Нозогенные реакции с явлениями аутоагрессии (феномен откладывания) при злокачественных новообразованиях (типология, психосоматические соотношения, конституционально-личностное предрасположение).

*ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России
Российская Федерация, город Москва*

Введение: своевременное распознаение и лечение злокачественных новообразований является важной медицинской проблемой. Задержка диагностики и лечения опухолей получила в литературе наименование «феномен откладывания», которое подразумевает как минимум три разных понятия: несвоевременное обращение из-за неверных действий врачей, из-за неверного распознаения симптомов и наконец откладывание обращения за помощью в силу психических расстройств. Последнее понятие может быть трактовано как нозогенная реакция. До настоящего времени в литературе данные об особенностях клиники и предрасполагающих факторов данных реакций ограничены.

Цель исследования: построение типологической модели нозогенных реакций с явлениями аутоагрессии, выявление предрасполагающих факторов (соматогенных, конституционально-личностных).

Материалы и методы: настоящее исследование выполнено на выборке больных с верифицированным диагнозом злокачественного новообразования, получающих стационарное лечение в ФГБНУ РОНЦ им. Н. Н. Блохина. Пациенты были обследованы клинико-анамнестическим методом с привлечением данных медицинской документации. Критерии включения: наличие нозогенной реакции с откладыванием обращения к врачу в течение месяца или более. Критерии исключения: наличие тяжелой соматической или психической патологии, препятствующей проведению развернутого психопатологического обследования.

Результаты и обсуждение: в исследование было включено 69 пациентов (27 мужчин, 42 женщины, средний возраст $55,8 \pm 12,9$ лет). В изучаемой выборке преобладали опухоли молочных желез – 21 наблюдений (30%), за ними следовали опухоли кожи – 9 наблюдений (13%), помимо этого встречали злокачественные новообразования тела, шейки матки, яичников, толстой и прямой кишки, опорно-двигательного аппарата, почек, мочевого пузыря и половых органов, ЛОР-органов, системы крови и забрюшинного пространства. Общим свойством злокачественных новообразований, при которых наблюдались реакции откладывания была малая выраженность

субъективно тягостных симптомов на инициальных этапах (боль, интоксикация, нарушение функционирования), а также неспецифический характер наблюдаемых проявлений (безболезненное уплотнение в груди, длительные нарушения стула и т. д.). Длительность откладывания варьировала в широких пределах от 1 до 480 месяцев с момента обнаружения специфического симптома онкопатологии (средняя длительность $36,8 \pm 13,5$ мес.). Нозогенные аутоагрессивные реакции с феноменом откладывания характеризовались значительной клинической гетерогенностью и дифференцировались на четыре типа, в зависимости от ведущего психопатологического синдрома. Выраженных отличий в локализации и темпе прогрессирования опухолей между описанными типами реакций выявлено не было.

1) Фобический тип ($n=17$, средняя длительность откладывания – $10,2 \pm 2,64$ мес. – минимальная относительно других типов). Клиническая картина в данном случае определяется тревожной симптоматикой с денотатом в виде страха мучительной смерти от онкопатологии, сопровождающейся избеганием любой информации, касающейся возможного диагноза и лечения. Факт наличия заболевания и необходимости его лечения не подвергается сомнению, однако откладывается на неопределенный срок в связи с выраженной тревогой, сопровождающейся поведением, сходным с таковым при агорафобии (больницы, медицинские кабинеты, медосмотры вызывают выраженный страх, и потому избегаются). По мере появления труднопереносимых и заметных соматических симптомов (выраженные боли, кровотечение, деформация органа), явления откладывания подвергались быстрой (по сравнению с другими типами) редукции с трансформацией в нозогенную тревожную реакцию. Среди больных с фобическим типом аутоагрессивных реакций накапливались личности, характеризующиеся акцентуацией по тревожному типу, как в рамках расстройств личности тревожного кластера (избегающее, анакастное РЛ), так и в виде отдельных дименсий при расстройствах личности иных кластеров (гистрионное, шизоидное РЛ). Общими чертами были склонность к избеганию вредностей, мнительность, нерешительность, склонность к сомнениям, проявляющиеся помимо сферы здоровья также и в области работы, учебы, семейной жизни. Для многих пациентов было характерно своеобразное отношение к здоровью, проявляющееся сочетанием тревожности по поводу возможного наличия тяжелой соматической патологии (у части больных – 6 набл., реализующейся на почве соматоперцептивной акцентуации по типу невропатии) и стойким избеганием любых ситуаций, подразумевающих диагностические мероприятия.

2) Реакции откладывания с явлениями паранойи борьбы ($n=16$, средняя длительность откладывания – $31,7 \pm 8,3$ мес. – втрое больше, чем при фобическом типе откладывания). Для данного типа откладывания было

характерно признание наличия опухоли с попытками справиться с ней самостоятельно. Клиническая картина данных реакций определялась сверхценными идеями самостоятельной борьбы со злокачественным новообразованием. Доминировало представления о способности разобраться в функционировании своего организма и опухоли лучше, чем на это способны специалисты в соответствующей области. Помимо этого в клинической картине имели место идеи недоверия по отношению к докторам, предположения об их халатности, коррумпированности. Отмечались попытки самолечения, не достигающие, впрочем, степени выраженной аутоагрессии (прогулки на свежем воздухе, коррекция диеты, физическая активность, применение общеизвестных народных методов). Обращение за медицинской помощью происходило либо под давлением родственников, либо по мере утяжеления симптоматики до такой степени, что она начинает мешать повседневному функционированию. К формированию таких реакций предрасполагало наличие паранойяльной акцентуации, отмечающейся как при одноименном расстройстве личности, так и в структуре шизотипического расстройства. В анамнезе у больных с данным типом реакций отмечались неоднократные эпизоды супружеской ревности, конфликтов на работе, а также к склонность изобретательству, выработке новых подходов в профессиональной сфере. Кроме того, при данном типе откладывания накапливались больные с соматоперцептивной акцентуацией по типу соматонии и сегментарной деперсонализации.

3) Диссоциативные реакции с явлениями аутоагрессии в соответствии с современными представлениями о клинике и патогенезе диссоциативных расстройств дифференцировались на два типа: формирующиеся соответственно по механизму компарментализации и детачмента [Holmes E.A. et al., 2005; Vogel G. et al., 2013]. Компармент-диссоциация характеризуется частичным отчуждением эмоциональных переживаний, вызванных стрессором с формированием феномена двойного сознания. Для детачмент-диссоциации характерно полное элиминирование как когнитивных, так и эмоциональных аспектов реакции на стрессовое событие.

3а) Диссоциативный тип реакций откладывания с явлениями компармент-диссоциации ($n=24$, средняя длительность откладывания – $32,4 \pm 7,5$ мес. – сопоставима с таковой при реакциях с явлениями паранойи борьбы). На клиническом уровне диссоциативная реакция с явлениями компармент-диссоциации характеризовалась сложным «двойным» синдромом, фасад которого определялся собственно диссоциативной симптоматикой, а фон тревожной реакцией. Диссоциативная симптоматика была представлена сомнениями в наличии онкологического заболевания, трактовкой симптомов как проявления неопасных заболеваний, не имеющих отношения к сфере

онкологии. Тем не менее, описанная диссоциативная симптоматика разыгрывалась на фоне латентной тревоги за здоровье, проявляющейся в форме стойкого и ранее несвойственного избегания любой информации о раке – больные отмечают, что с момента обнаружения у себя грозных симптомов стали особо чувствительны к разговорам о болезнях, попыткам родных справиться о самочувствии. При попытках родных направить к врачу больные формируют кратковременные дисфорические реакции, легко переходящие в слезливость. В ряде случаев отмечаются попытки самолечения, направленные на уменьшение тягостных симптомов опухоли – больные применяют симптоматические препараты, средства народной медицины, причем занимают позицию, сопоставимую с «двойным сознанием» по Р. Janet – лечатся не по поводу опухоли, а с целью решить проблему с «болячкой», «нарывом». Динамика реакции определяется редукцией диссоциативной симптоматики по мере утяжеления симптомов заболевания, в результате чего на госпитальном этапе на первый план выходит тревога, достигающая выраженности развернутой тревожной нозогенной реакции, сходной с таковой на госпитальном этапе фобической реакции. Данный тип реакций формировался на базе акцентуации по истерическому типу, как в рамках гистрионного РЛ, так и при шизотипическом расстройстве личности. Ключевой характерологической чертой этих больных была склонность к диссоциации, проявляющаяся на протяжении всей жизни в виде как эпизодов дежавю, транзиторной дереализации, грезоподобных состояний, так и в виде многочисленных диссоциативных реакций на стрессовые события (смерть близких родственников, сокращения на работе и т. д.). Отчётливой корреляции с явлениями соматоперцептивной акцентуации при данном типе реакций выявлено не было.

3б) Диссоциативный тип реакций откладывания с явлениями детачмент-диссоциации (n=12, средняя длительность откладывания – 86.9 ± 25.3 мес. – наибольшая в изученной выборке). На клиническом уровне данный тип реакций откладывания определялся наличием стойких сверхценных идей полного соматического благополучия на фоне отчетливой гипертимии. Подобные пациенты отличались полной уверенностью, что даже угрожающие и тягостные симптомы онкологического заболевания не представляют ни малейшей опасности, сохраняли беззаботно оптимистический настрой. Признаки латентной тревоги в отличие от компартмент-диссоциации не выявлялись на всех этапах реакции. Даже при значительном утяжелении заболевания диссоциативная симптоматика редуцировалась лишь частично – происходило признание наличия опухоли, но с преуменьшением последствий заболевания (убежденность в полном излечении). При данном виде реакций преобладали пациенты с шизотипическим расстройством личности и вялотекущей психопатоподобной шизофренией (гипертимные

фершробены). Этой группе пациентов свойственна на протяжении жизни стойкая гипертимия, сопряженная с нарушением восприятия реальности (неспособность чувствовать контекст в ситуациях межличностного общения, авантюризм, неумение учитывать последствия своего поведения, признаки магического мышления). Как и в случае с реакциями с явлениями компартмент-диссоциации, отчётливой связи с соматоперцептивными акцентуациями выявлено не было.

Выводы: нозогенные реакции с явлениями аутоагрессии при злокачественных новообразованиях характеризуются значимой клинической гетерогенностью, дифференцируясь на основании ведущего психопатологического синдрома. Формирование данной группы реакций находилось как под влиянием соматогенного фактора, общего для всех типов (безболезненные опухоли, на начальных этапах заболевания проявляющиеся неспецифическими и легко переносимыми симптомами), так и под влиянием конституционально-личностных особенностей, специфических для каждого из видов.

Рыбалко В.О.

Непсихотические аффективные расстройства биполярного спектра, коморбидные ВИЧ-инфекции.

*Иркутский Государственный Медицинский Университет,
Иркутск, Россия*

Цель исследования: оценка некоторых клинико-эпидемиологических показателей ВИЧ-инфекции, включая приверженность высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ), при коморбидности с непсихотическими аффективными расстройствами биполярного спектра.

Материал и методы: общий объём выборки составил 110 человек с диагнозом ВИЧ-инфекция, стадия 4А по В.И. Покровскому [3]. 52 пациента (47,3%) – были мужчинами, 58 – (52,7%) – женщинами. Возраст испытуемых составил $34,95 \pm 7,05$ лет, средний стаж жизни с ВИЧ-инфекцией – $12,65 \pm 4,32$ лет.

Критерии включения в исследование: ВИЧ-инфекция, стадия 4 по Покровскому В.В; показания к началу ВААРТ, определённые врачом-инфекционистом; информированное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения из исследования: инфекционные и другие органические заболевания ЦНС; психические расстройства психотического уровня; умственная отсталость и деменция; беременность.

Диагноз ВИЧ-инфекции во всех случаях верифицировался методами иммуноблоттинга и полимеразно-цепной реакции (ПЦР).

Диагноз расстройств биполярного спектра определялся при выявлении в анамнезе не менее 2-х аффективных эпизодов [1], либо хронифицированного сдвига настроения, и клинической оценки с наличием не менее 14 баллов по опроснику гипомании HCL-32 [2]. В семейном психопатологическом анамнезе учитывалось наличие/отсутствие наследственной отягощённости по аффективным расстройствам.

Уровень приверженности к ВААРТ оценивался на основании самоотчётов пациентов и данных медицинской документации СПИД-центра. Пациент относился к группе приверженных, если на протяжении не менее чем года к моменту включения в исследование не имел перерывов в лечении и госпитализаций вследствие обострения ВИЧ-инфекции, а также обнаруживал неукоснительное следование рекомендованной схемы приема ВААРТ.

Результаты и их обсуждение: общий размер выборки составил 110 человек, 52 пациента (47,3%) были мужчинами, 58 (52,7%) женщинами. Средний

возраст больных составил $35 \pm 7,05$ лет. Уровень иммунокомпетентных клеток (CD4+) колебался в широких пределах от 2 до 485 кл/мл, в среднем составлял 180 кл/мл. Вирусная нагрузка колебалась от 50 до 1700000 копий/мл крови, в среднем 94300 копий/мл. Все пациенты имели клинический диагноз ВИЧ-инфекции, 4А стадия по Покровскому [3]. Также у всех пациентов имелись показания к началу ВААРТ, установленные врачом-инфекционистом центра по борьбе со СПИД. Выявлено три основных пути заражения ВИЧ: инъекционный – 47 человек (42,7%), парентеральный (переливание крови, незащищённые медицинские манипуляции, профессиональное заражение у медработников) – 17 человек (15,4%), половой – 46 человек (41,9%).

Из общей выборки (110 пациентов), у 18 человек (16,4%) впервые было диагностировано коморбидное аффективное расстройство биполярного спектра, из них у 15 – биполярное аффективное расстройство (F32) и у троих – циклотимия (F34.0). Непсихотический уровень аффективного заболевания определял отсутствие в анамнезе пациентов наблюдения и лечения психиатром, на этапе предшествующим актуальной диагностике. Распространённость аффективных расстройств среди ВИЧ-инфицированных в три раза превышала популяционную, что согласуется с данными отечественных и зарубежных исследователей [2, 5], подтверждающих частоту рискованного по ВИЧ-инфицированию поведения среди больных с аффективной патологией. В нашей выборке у 15 пациентов (83,3%), заражение ВИЧ произошло в период аффективной фазы, сопровождавшейся поведением высокого риска (внутривенное употребление наркотиков и/или неупорядоченное сексуальное поведение). Кроме того, было установлено 9 случаев заражения половым путём полового партнёра пациента, участвовавшего в исследовании. При этом, ВИЧ-инфицированные с коморбидными аффективными расстройствами почти в пять раз чаще заражались половым путём своих половых партнёров (см. Таблицу №1). Методом двустороннего критерия Фишера установлено, что различия достоверны на уровне $p=0,038$; $OR=4,9$; $S=0,73$.

Таблица №1. Взаимосвязь инфицирования ВИЧ половых партнёров и наличия коморбидных аффективных расстройств непсихотического уровня

	ВИЧ-инфекция, коморбидная с аффективными расстройствами (n=18)		ВИЧ-инфекция без коморбидных аффективных расстройств (n=92)	
	n	%	n	%
В анамнезе – передача ВИЧ половым путём	4	22,22	5	5,2
В анамнезе нет передачи ВИЧ половым путём	14	77,77	87	94,8

Следовательно, коморбидные ВИЧ-инфекции аффективные расстройства, являются значимым фактором риска не только заражения, но и дальнейшего распространения ВИЧ.

При анализе уровня приверженности среди изученных пациентов лишь в 26 случаях установлены критерии приверженности, в остальных 84 наблюдениях, ВААРТ пациенты принимали нерегулярно либо не принимали вообще. Среди ВИЧ-инфицированных с наличием коморбидных аффективных расстройств не было зарегистрировано ни одного случая приверженности к ВААРТ (см. Таблицу №2). Методом двустороннего критерия Фишера установлено, что различия достоверны на уровне $p=0,006$.

Таблица №2. Взаимосвязь приверженности к ВААРТ и наличия коморбидных аффективных расстройств неспихотического уровня

	ВИЧ-инфекция, коморбидная с аффективными расстройствами (n=18)		ВИЧ-инфекция без коморбидных аффективных расстройств (n=92)	
	n	%	n	%
Высоко приверженные ВААРТ	0	0	26	28,26
Недостаточно приверженные ВААРТ	18	100	66	71,74

Это подтверждает данные, которые приводят в своих исследованиях Moore D.J. et al. [4], согласно которым стабильно высокая приверженность к ВААРТ среди пациентов с аффективными расстройствами возможна лишь при условии постоянного терапевтического сопровождения психиатром. Следствием сохраняющегося рискованного поведения и низкой приверженности к ВААРТ в группе больных с коморбидными аффективными расстройствами являются худшие иммунологические показатели и худший прогноз в отношении ВИЧ-инфекции. В нашей выборке среди ВИЧ-инфицированных пациентов с коморбидными психическими расстройствами аффективного спектра наблюдались:

1. Более высокие показатели вирусной нагрузки (которые, в свою очередь, делают пациента более заразным при контакте с его кровью и/или незащищённых половых контактах) – $226,2 \pm 43,2$ тыс. копий/мл против $126,6 \pm 72$ тыс. копий/мл в группе ВИЧ-инфицированных без коморбидных аффективных расстройств;

2. Более низкий уровень иммунокомпетентных клеток – $128,7 \pm 21$ CD4+/мл против 190 ± 81 CD4+/мл; различия достоверны, $p=0,049$, что является прямым следствием низкой приверженности к ВААРТ [3, 5];

3. Более короткий стаж жизни с ВИЧ-инфекцией к моменту включения в исследование – 145 ± 41 мес. против $154,4 \pm 54,2$ мес., что возможно отражает низкую выживаемостью этих больных [4].

Выводы:

1. неспихотические аффективные расстройства биполярного спектра являются важным фактором риска заражения ВИЧ и его дальнейшей передачи, неблагоприятно влияют на приверженность к ВААРТ, снижая иммунологические показатели и ухудшая прогноз;

2. своевременная диагностика расстройств данного спектра и их специфическое лечение может улучшить как индивидуальный, так и эпидемиологический прогноз среди больных ВИЧ-инфекцией.

Литература:

1. Международная классификация болезней (10-ый пересмотр). Клинические описания и указания по диагностике./Перевод на русский язык под редакцией: Нуллер Ю.Л., Циркина С.Ю. – «Сфера», 2005. – 306 с.

2. Мосолов С.Н., Ушкалова А.В, Костюкова Е.Г., Шафаренко А.А., Алфимов П.В., Костюкова А.Б., Курсаков А.А., Образцова Л.В. Валидизация российской версии опросника HCL-32 для выявления пациентов с биполярным аффективным расстройством II типа среди больных, наблюдаемых с диагнозом рекуррентного депрессивного расстройства. Журнал «Социальная и клиническая психиатрия». Том 25, выпуск 1. С. 21-30

3. Покровский, В.В. Учебный курс по ВИЧ-инфекции для медицинских работников/В.В. Покровский, О.Г. Юрин, В.В. Беляева. Москва. – 2005. – 124 с.

4. Moore D.J. HIV-Infected Individuals with Co-occurring Bipolar Disorder Evidence Poor Antiretroviral and Psychiatric Medication Adherence/Moore D.J., Posada C., Parikh M., Arce M., Vaida F., Riggs P.K., Gouaux B., Ellis

5. Ribeiro C.M. Is bipolar disorder a risk factor for HIV infection?/Ribeiro C.M., Gurgel W.S., Luna J.R., Matos K.J., Souza F.G.//Journal of Affective Disorders. – 2012. – №9.

Синеуцкая Е.О., Володин Б.Ю.

Соматоформные расстройства у работников опасных условий труда.

*ФГБУЗ ЦПБ ФМБА России г. Электросталь,
ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России г.Рязань*

Актуальность: в настоящее время атомная энергетика нашей страны вступила в период дальнейшего интенсивного развития, связанного с крупным преобразованием отрасли. В связи с этим особое значение приобретает проблема охраны здоровья работников атомной промышленности, поскольку здоровье данного контингента, оставаясь одним из первостепенных условий безотказного функционирования объектов атомной отрасли, является одной из важнейших составляющих радиационной безопасности. Необходимо понимать, что эмоциональное благополучие профессионала крайне важно для любых профессий, однако особое значение оно имеет для работников, чья профессиональная деятельность связана с особыми условиями труда, и, в частности, для работников, занятых в указанной отрасли.

Важными особенностями выполняемой работы являются:

- 1) повышенные нервно-эмоциональные нагрузки на персонал, которые обусловлены работой с радиоактивными и взрывоопасными материалами;
- 2) осознание опасности и ответственности работы;
- 3) выполнение производственных операций по жестким технологическим инструкциям, под многосторонним контролем, в том числе при ежедневном медицинском допуске к работам (Кочетков О.А, Батова З.Г, Монастырская С.Г, Саяпин Н.П, 2002);
- 4) интеллектуальные нагрузки, требующие устойчивого внимания, развитости мышления, хорошей ориентировки в производственном пространстве, точности и прочности памяти; сенсорные нагрузки на слуховой, зрительный, тактильный анализатор; (В.В.Иванов. Вопросы психогигиены и психопрофилактики на предприятии атомной промышленности. Екатеринбург, 2015.);
- 5) монотонность производственных процессов;
- 6) наличие вредных производственных факторов: ионизирующее и неионизирующее излучение (перечень вредных и (или) опасных производственных факторов, при наличии которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), утверждённый приказом Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 № 302н).

Все перечисленное может приводить работающих к хроническому психическому напряжению и существенно повышать риск возникновения невротических расстройств (Березин Ф.Б., Мирошников М.П., 1996; Иванов В.В. 2001; Н.И. Юрова, В.М. Забелов, 1997; Н.Н. Дудченко и Н.Д. Окладниковой, 1995; В.А. Капцов, Е.М. Ратнер, В.М. Шахнарович, 1995; Dougherty M., 1995; Galuszka Z., Kolarzyk E., Stepniewski M., et al., 1991). Однако, работы по изучению соматоформных расстройств, указанного контингента, весьма немногочисленны (А.В.Антухов, 2010)

Обследованный контингент: нами было проведено пилотное обследование 22 пациенток, находящихся на лечении в ФГБУЗ ЦПБ ФМБА России. Все больные имели диагноз соматоформное расстройство: среди них с диагнозом соматизированное расстройство 62,5% (15 человек); ипохондрическое расстройство у 16,7% (4 человека); соматоформное болевое расстройство – 4,2% (1 человек); соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы – 15,5 % (3 человека). Работают во вредных и (или) опасных условиях труда 37,5 % (9 человек), в обычных условиях труда 62,5% (13 человек).

Методы обследования: 1) Клинико-анамнестический; 2) Экспериментально-психологический с использованием тестов; 3) Медико-статистический метод.

Используемые средства: – карта исследования; – торонтская шкала алекситимии;

Цель исследования: целью настоящей работы является: выявить клинико-психологические особенности соматоформных расстройств у работников атомной отрасли.

Полученные результаты: среди больных, работающих в особых условиях: соматизированное расстройство – 7 (77,8%); ипохондрическое расстройство – 1 больной (11%); соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы – 1 работник (11%); больные, работающие в обычных условиях: соматизированное расстройство – 8 (61,5%); ипохондрическое расстройство – 2 (15%); соматоформное болевое – 1 (7,7%); соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы – 2 (15,3%).

У больных, работающих в особо опасных условиях, чаще встречаются в анамнезе психические расстройства – 4 (44,0%), в то время, как у работающих в обычных условиях – 1 (7,7%). Алкогольная зависимость у родственников больных, работающих в особых условиях – 4(44,4%), в обычных условиях – 6(46,0%).

Среди больных, работающих во вредном производстве больше одиноких – 5 (55,5%); в браке состоит – 4 (44,4%); довольных браком – 1 (11%). Больных работающих в обычных условиях: в браке – 7 (54%); довольных браком – 4 (31%); одиноких – 7 (54%).

Среди больных, работающих в обычных условиях и в особых условиях, число браков примерно одинаково, однако довольных отношениями с супругом больше среди работников обычных условий труда. В семейной истории больных, работающих во вредном производстве объективно больше стрессогенных событий; больные оценивают свою жизнь как более стрессогенную; в актуальных семьях больных больше конфликтов.

Таким образом, семейное положение оказывает значительное влияние на состояние здоровья работников. Можно говорить о большем семейном неблагополучии, как в родительских семьях, так и в актуальных семьях больных, работающих во вредных условиях.

Среди больных, работающих во вредных условиях, значительно преобладают пациенты имеющие среднее образование – 7 (77,8%), высшее – 2 (22,2%); в то время как, среди пациентов, работающих в обычных условиях несущественно больше пациентов с высшим образованием – 7 (54%); среднее – 6 (46%).

Среди пациентов, работающих во вредных условиях, преобладают лица с истерическим типом личности – 5 (55,5%); с тревожным типом – 2 (22,2%); с зависимым типом – 2 (22,2%). Невротические расстройства в детстве (снохождение, снохождение, страхи, ночные кошмары, энурез) встречались у 4 (44,4%); умеренная аффективная лабильность – 2 (22,2%).

В то время, как у пациентов, работающих в обычных условиях труда преобладал тревожный тип личности – 9 (69%); истерический тип – 2 (15,4%); обсессивно-компульсивный – 2 (15,4%); зависимый тип личности – 2 (15,4%).

Невротические расстройства в детстве – 10 (76,9%); умеренно-выраженная аффективная лабильность – 1 (7,7%); сильно выраженная аффективная лабильность – 1 (7,7%).

Восприятие риска от ионизирующей радиации, опосредованное личными знаниями, мотивами, эмоционально-ценностным отношением, определяет чувствительность к психологическому стрессу воздействия, и здесь может иметь значение уровень образованности человека и личностные особенности.

Исследования последних лет показывают, что, по крайней мере, у части больных соматоформные переживания и аффективная патология имеют общие механизмы и алекситимия продолжает рассматриваться как вариант предрасположенности к развитию психосоматических и соматоформных расстройств. Пациенты, работающие во вредных условиях, имели ниже уровень алекситимии: есть алекситимия – 3 (33%),

отсутствие алекситимии – 5 (55%); чем пациенты, работающие в обычных условиях: алекситимия – 10 (76%); отсутствие алекситимии – 3 (23%).

Выводы: подводя итог приведенным данным, следует констатировать, что необходимо понять, каковы внутренние переживания работников, занятых на особых предприятиях по производству, утилизации или эксплуатации специальных ядерно-опасных изделий. Необходимо продолжить исследование клинических особенностей, преморбидных личностных характеристик, социального (в частности уровня образования) и семейного статуса.

Трошина Д.В., Грубова М. В., Малютин А.А.

Психические и личностные расстройства у больных фибрилляцией предсердий.

Первый МГМУ им.И.М.Сеченова,
ФГБУ «Научный центр психического здоровья»

Цель исследования: оценка психических (личностных) расстройств у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) в соотношении с особенностями течения и переносимостью проявлений мерцательной аритмии (МА).

Материалы и методы исследования: в выборку включали пациентов с диагнозом ФП и наличием психических личностных расстройств, находящихся на лечении в клинике кардиологии (директор – проф. Сыркин А.Л.) Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, давших согласие на участие в исследовании. Исследование проводилось клиническим и инструментальным методом. Каждый пациент подвергался психопатологическому и патопсихологическому исследованию с использованием психометрических методик (ASI-3, Цветовой тест отношений). Статистический анализ данных проводился на уровне тенденций по результатам вычисления описательных характеристик, применялись методы корреляционного анализа.

Для анализа личностных характеристик наряду с МКБ-10 использовались категории соматоперцептивных акцентуаций [Lemke R., 1951]: невропатия, соматотония и сегментарная деперсонализация (безразличие к проявлениям телесной сферы).

Результаты исследования и обсуждение: обследовано 42 пациента с ФП. Выборка составила 33 набл. (22 жен. и 11 муж., ср. возр. – 65,3±8,1 лет). В результате анализа психических и личностных расстройств и особенностей течения и переносимости ФП выделены 2 группы больных: первая – пациенты с реактивной соматопатической лабильностью к ФП [Бунеев А.Н., 1923], вторая – пациенты с соматопатической гипозоногией к ФП [Тхостов А.Ш., 2002].

Пациенты с реактивной соматопатической лабильностью к ФП – 17 пациентов (12 жен., 5 муж., ср. возр. – 67,9±10,4 лет). Среди соматоперцептивных акцентуаций достоверно ($p < 0,05$) преобладают пациенты с невропатией (11 набл.), сочетающейся с тревожно-мнительным, гипертимным и другими РЛ. Психические расстройства представлены тревожно-фобическими (ТФР) – 12 набл., депрессивными (выступающими в коморбидности с ТФР) нарушениями – 2 набл. и явлениями сверхценной ипохондрии – 5 набл.

Среди клинических паттернов ТФР выступают проявления соматизированной тревоги в виде панических атак (ПА) и коморбидных ПА нозофобий, генерализованного тревожного расстройства (ГТР), агорафобии.

В отличие от типичного пароксизма МА, у больных первой группы, приступы наряду со специфичными для ФП симптомами (ощущения перебоев в работе сердца) сочетаются с витальным страхом смерти (9 набл.) и целым рядом ипохондрических страхов (инсультофобия, боязнь повторного пароксизма и пр.). Среди нехарактерных для ФП сенсаций у пациентов наблюдаются нарушения ритма по типу «замирания» сердца или «сердечных толчков», кардиалгии, симптомы гипервентиляции, конверсионные расстройства.

В 34 % случаев в клинической картине выявляется «флоттирующая» тревога (ГТР), когда больные испытывают страх любых ситуаций, в которых они могут остаться без неотложной помощи.

Крайним проявлением ТФР у больных первой группы является формирование ограничительного поведения с агорафобией (42 % набл.) и тенденцией к «здоровье-сберегающему» поведению [Abramowitz J.S. et al., 2009].

Клиника депрессивных расстройств (2 набл.) у больных, обнаруживающих соматопатическую лабильность к ФП, соответствует категории нозогений и представлена гипотимией в сочетании с тревогой за здоровье, ощущением собственной «немогости» перед болезнью, ипохондрическими фобиями (страх неконтролируемости и прогрессирования пароксизмов, опасения быть в зависимости от «больницы»), кардиореанимационных методов и пр.), а также невыраженными нарушениями сна и аппетита.

Сверхценная ипохондрия (5 набл.) реализуется у больных в двух аспектах: создание собственной концепции причин болезни (поиск возможных причин сбоя ритма, поглощенность анализом характера пароксизмов) и стремлении к полному и самостоятельному контролю над приступами ФП. Такого рода ипохондрическое поведение сопряжено с явлениями рационализации терапии [Иванов С.В., 2002].

Пациенты с соматопатической гипозоногией к ФП – 16 пациентов (9 женщ., 6 муж., ср. возр. – 64,9±6,3 года). Среди РЛ второй группы доминируют пациенты с явлениями сегментарной деперсонализации (10 набл.) и паттернами «кластера А» (шизотипическое – 3 набл., шизоидное – 2 набл. и паранойяльное – 2 набл.) ($p < 0,05$). Среди психических расстройств накапливается (10 набл.) аберрантная ипохондрия, а также коэнестезиопатические и тревожно-диссоциативные расстройства (коморбидность проявлений аберрантной ипохондрии с другими нарушениями – 23%).

Особенностью клинической картины аберрантной ипохондрии при МА является субъективно бессимптомное или малосимптомное течение ФП.

Так, в большинстве случаев (7 набл.) больные «не замечают» изменений в организме во время приступа, а пароксизм диагностируется при случайных измерениях АД. В отличие от широкого спектра телесных ощущений, ассоциированных с соматопатической лабильностью к ФП, пациенты второй группы высказывают ограниченное число жалоб, не имеющих специфичности в отношении МА (головная боль в затылочной области, сонливость). Для этих пациентов характерна недооценка тяжести и возможных последствий ФП, отсутствие эмоционального отношения к болезни, страха смерти. Такого рода антиипохондрическое поведение реализуется, в том числе, пренебрежением к каким-либо проявлениям болезни, попытками «перехаживания» приступа.

Среди коэнестезиопатических расстройств (4 набл.) выявляются атипичные для пароксизма ФП сенсации – сенестопатии (ощущение «ломоты», «жжения», «распираания» в области сердца), телесные фантазии («хлопанья», «переливания», «бултыхания») и сенестезии («необычная» легкость в теле, «рябь» перед глазами). В ряду особенностей этих пациентов, следует отметить и аберрацию телесного сознания: так, несмотря на четкую перикардальную локализацию ощущений, вплоть до инструментальной диагностики аритмии, пациенты не предполагают у себя кардиологической патологии. Собственные ощущения концептуализируются ими как проявления заболевания ЖКТ, легких и пр., а признаки недомогания чаще всего либо игнорируются, либо корректируются самостоятельно.

Клиника тревожно-диссоциативных расстройств (2 набл.) представлена бравадой и демонстративно-пренебрежительным отношением («поза бравого солдата») к лечению и прогнозу ФП (убеждения в хорошей переносимости заболевания, «фатальности» в отношении здоровья и болезни в целом).

Выявленные клинические особенности пациентов согласуются и с данными патопсихологического обследования. Так, больные с реактивной соматопатической лабильностью обнаруживают достоверное ($\phi=0,41$, $\phi_{\text{крит}}=0,3772$, $p=0,05$) преобладание эго-синтонного отношения к сердцу, значимо более высокие ($p=0,013$) показатели тревоги о здоровье, корреляционно связанные с признаками лабильности к МА. Тогда как, во второй группе выявлено значимое ($\phi=0,41$, $\phi_{\text{крит}}=0,3772$, $p=0,031$) преобладание эго-дистонного отношения к сердцу и выраженная нечувствительность к когнитивным проявлениям тревоги, корреляционно связанные с гипнозогнозией к ФП.

При сравнении кардиологических характеристик, обнаружены следующие различия среди пациентов двух групп. Так, у больных второй группы обнаруживается достоверное ($p<0,05$) преобладание больных

персистирующей формой ФП, структурных изменений левого желудочка сердца и тенденция к менее благоприятному течению ФП (более позднее обращение за помощью, относительно частая необходимость использования кардиореанимационных методов восстановления ритма).

Выводы: на основании проведенного исследования можно сделать вывод о наличии двух полярных групп пациентов, обнаруживающих соответственно соматопатическую реактивную лабильность и гипнозогнозию к ФП.

Выявленные особенности соотносятся с различиями в тенденциях течения ФП в представленных группах. Так, если в случае лабильности к ФП происходит накопление пароксизмальной формы аритмии, ассоциированной с меньшей выраженностью структурных изменений в сердце, то у пациентов с гипнозогнозией к МА, происходит достоверное преобладание персистирующей формы ФП, ассоциированной с большим количеством изменений ЛЖ и тенденцией к менее благоприятному течению ФП.

Дихотомическое распределение пациентов на обнаруживающих соматопатическую реактивную лабильность и гипнозогнозию к ФП соотносится и с накоплением различных психических и личностных расстройств у этих категорий больных. Так, если в первой группе преобладают пациенты с невропатией (62,5%), то гипнозогнозия в отношении МА диктуется, в том числе, доминированием лиц с явлениями сегментарной деперсонализации (43,72%) и РЛ «кластера А».

И, наконец, представленные группы пациентов отличаются и по набору психических расстройств, возникающих на фоне ФП. Так, в случае пациентов первой группы накопление позитивных психопатологических феноменов – тревожного, депрессивного и ипохондрического ряда, то пациенты с соматопатической гипнозогнозией к ФП обнаруживают прежде всего тропность в отношении дефицитарных психопатологических расстройств – аберрантная ипохондрия.

Харькова Г.С., Гиацинтова А.А.

Астенические состояния в клинической психиатрии

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», г. Москва

Введение: эпидемиологические данные указывают на высокую частоту встречаемости расстройств астенического спектра среди лиц с психическими нарушениями (Manu P. et al., 1989; О.В.Воробьева, 2012). Термин «астения» впервые был введен в середине 18 века Броуном. Астенические состояния являются одной из самых распространенных и наименее специфичных форм реагирования на разнообразные внешние и внутренние вредности (А. В. Снежневский, 1960) по типу адаптационного синдрома Г.Селье. Основными критериями астении являются: раздражительность, слабость, расстройства сна, вегетативные нарушения. В общем виде астения представляет собой психопатологическое состояние, характеризующееся физической и психической слабостью, повышенной утомляемостью, эмоциональной лабильностью, гиперестезией, нарушениями сна. Еще E.Kretschmer писал, что клиническая неоднородность течения астенических состояний отмечена всеми авторами, которые изучали эту проблему. M.Micale подчеркивал “диагностический дрейф” в эволюции категорий болезни. До сих пор не существует четких определений этого синдрома, общепринятых классификаций, противоречивы и концепции патогенеза астении. Ранее наиболее часто авторы делили астению на ирритативные и вялые формы (Е. А. Осипова, 1935; Х.Г. Ходос, 1947, и др.). На данный момент в литературе чаще встречается подразделение на соматогенные и психогенные, реактивные и хронические, облигатные и факультативные формы. Терминологический строй астенических состояний, формирующихся в рамках шизофрении, отражает их «неистинный» характер (псевдоневрастения J.Berze, 1914, шизоастения Н.Еу, 1948, шизофреническая астения у J.Parnas, 2003 и т.д.). Чистый астенический дефект впервые был описан А.Esser в 1929 году. Вскоре G.Huber выделяет понятие «чистого» дефекта, к которому относится исключительно астенический. J.Glatzel в 1972 г. вводит понятие аутохтонной астении, которая носит тотальный характер, охватывая как идеаторную, так и соматопсихическую сферу с доминированием в клинической картине базисных расстройств коэнстезиопатического ряда (G.Huber, 1978; А.Б.Смулевич, 2007). Очевидно, что на современном этапе изучения, четкого определения местоположения и

дифференцированной картины астенических расстройств в клинической психиатрии нет.

Цель исследования: анализ психопатологической структуры и динамики расстройств астенического спектра в рамках пограничных психических расстройств.

Материалы и методы: в выборку исследования включались пациенты взрослого возраста (18-65 лет), любого пола, госпитализированными в клинику НЦПЗ в связи с астеническими расстройствами, квалифицированными в рамках невротических, личностных, непсихотических аффективных расстройств или неманифестных форм шизофрении (вялотекущая шизофрения, состояние ремиссии). Исключались пациенты с сопутствующей соматической симптоматикой, которая могла быть потенциальной причиной астенических жалоб, а также психической патологией, затрудняющей обследование (психозы различного генеза, выраженные изменения личности и/или задержка умственного развития). Методы исследования: клинический, психометрический (шкала астении MFI-20). Выборку исследования составили 29 больных (21 мужчина, 6 женщин; средний возраст – 34 года), 74% пациентов не состоят в браке, 59% не работают и не учатся. Клинические диагнозы по МКБ-10: Рукуррентное депрессивное расстройство F 33 (5 чел.), Ипохондрическое расстройство F 45.2 (4 чел.), Шизотипическое расстройство F 21 (19 чел.).

Результаты: во всех изученных случаях собственно астенические расстройства формировались не изолированно, а в структуре более сложных симптомокомплексов, обнаруживая тесные коморбидные связи с другими психопатологическими нарушениями. На основании ведущего клинического симптомокомплекса выделены 3 типа астении: депрессивная, ипохондрическая и аутохтонная.

Первую группу – депрессивная астения – составили 5 пациентов с астеническими депрессиями, у которых астенические явления выступают в роли позитивных расстройств. Астения при этом является, преимущественно, гиперестетической, сопровождается патологическими телесными ощущениями, конверсионными расстройствами, не имеет отчетливых признаков прогрессивности, выступая лишь в виде ведущего компонента повторных депрессивных фаз. При этом астеническая симптоматика обнаруживает сопряженность с гипотимией, нарушениями сна и аппетита, подчиняется суточному ритму колебаний аффекта. Всего 40% пациентов данной группы не состоят в браке, 20% не работают и не учатся.

Вторую группу – ипохондрическая астения – составили 4 пациента с астенией, выступающей в виде объекта ипохондрической фиксации в контексте ипохондрических состояний с явлениями сверхценной ипохондрии.

Астения в этих случаях также представлена гиперестетическим вариантом, сопровождается более обильными, вычурными телесными сенсациями, фиксацией на ощущениях, собственном «бессилии». При этом, несмотря на жалобы, объективных признаков астении не выявляется, больные остаются активны, однако локус деятельности направлен не на активное социальное функционирование, а на поиск болезни, лечения. 50% пациентов данной группы не состоят в браке, 50% не работают и не учатся.

Третью группу составили 19 пациентов с прогрессивными изменениями в рамках длительного течения вялотекущей шизофрении (шизотипического расстройства, F21 по МКБ). Данный тип характеризуется сочетанием двух видов дефекта: наравне с нарастающей психопатизацией, у данных пациентов обнаруживаются отчетливые признаки астенического дефекта, вплоть до формирования РЭП, что значительно ухудшает прогноз. При этом в картине астении характерно преобладание физического компонента. Психическая астения утяжеляется за счет присоединения нарушений мышления. Характерна зависимость проявления астении от мотивационного фактора, возможность, хоть и временного, уменьшения (но не редукции) астенических явлений на фоне субъективно приятных событий. Отмечается также телесная проекция астении, однако в контексте ипохондрических расстройств, у пациентов данной группы, преобладают явления сенсоипохондриии с более глубокими коэнестезиопатическими явлениями. 82% пациентов не состоят в браке, 71% не работают и не учатся.

В соответствии с полученными данными, по опроснику астении «MFI-20» статистически значимых различий получено не было. У пациентов 1, 2 и 3 групп суммарный показатель астении значительно превышал норму, причем у пациентов группы 1 и 2 он был несколько ниже, чем у пациентов группы 3. У пациентов группы 1 и 2 преобладала физическая астения, тогда как пациенты группы 3 отмечали физическую и психическую астению примерно в равной степени.

Заключение: полученные данные позволяют усовершенствовать клиническую дифференциальную диагностику и возможности прогнозирования течения заболевания при астенических состояниях в рамках невротических, личностных, непсихотических аффективных расстройств или неманифестных форм шизофрении (вялотекущая шизофрения, состояние ремиссии) на основании различий клинических проявлений.

В первой и второй группе расстройства астенического спектра представлены, в основном, гиперестетическим компонентом, проявляются обильными жалобами, массивными телесными ощущениями и являются преходящими, т.е. не влияют на прогноз основного заболевания, являясь его функцией. При этом в первой группе данные симптомы сопряжены

с аффективным компонентом, редуцируясь по окончании депрессивной фазы, в то время как во второй группе астения является более стойким симптомом. В третьей группе отмечается значительное утяжеление течения основного заболевания (вялотекущей психопатоподобной шизофрении) за счет постепенно нарастающего астенического дефекта, при этом картина астенических явлений у данных больных имеет целый ряд клинических особенностей.

3. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Багаутдинов М.Р.

Роль церамидов эмоциогенных отделов мозга при хроническом эмоциональном стрессе как компонент патогенеза реактивных депрессий

Бюджетное учреждение здравоохранения и судебно-психиатрических экспертиз Минздрава Удмуртии «Республиканская клиническая психиатрическая больница МЗ УР»

Актуальность проблемы: Многие психические расстройства в настоящее время рассматриваются как результат воздействия на организм хронического стресса при недостаточности адаптационных механизмов (Б. Мюлленайзен с соавт., 1993; G. Crousus et al., 2009). Международная классификация болезней 10 пересмотра содержит категорию F40-F49 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства». Подкатегория F43 «Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации» во всех своих рубриках определяет патогенетическую связь исключительно сильного стрессового события с реактивными депрессивными симптомами. Известно, что при депрессиях результаты нейровизуализационных исследований показывают уменьшение объема гиппокампа (Аведисова А.С. 2004). В настоящее время доказана роль нейродегенеративных процессов в ткани гиппокампа при депрессивных состояниях (R.M. Sapolsky et al., 2000). Как показывают исследования последних лет, нейродегенеративные процессы в гиппокампе происходят преимущественно за счет церамид-опосредованного апоптоза нейроглии (Bewernick et al., 2013; Weiner et al., 2013).

Цель исследования: Изучить содержание церамидов гиппокампа при хроническом эмоциональном стрессе как предикторе реактивных депрессивных состояний, теоретически определить роль церамидов в патогенезе реактивных депрессий и возможные пути профилактики и терапии депрессивных состояний.

Материал и методы: Хронические опыты проведены на белых половозрелых крысах-самцах, предварительно разделенных на устойчивых и неустойчивых к стрессу методом «открытого поля». Моделировался хронический эмоциональный (иммобилизационный) стресс с ежедневной двухчасовой фиксацией животных на доске в положении на спине. Опыт проводили на интактных крысах (контроль), на 10, 20, 30 и 45 дни эксперимента. После выведения животных из эксперимента забирали для

исследования правый и левый гиппокамп. Экстракцию общей фракции липидов из ткани проводили по методу Фолча. Липиды разделялись на классы методом тонкослойной хроматографии. Проявляли пластины окрашиванием раствором фосфорномолибденовой кислоты в этаноле. Расчет параметров и количественная оценка хроматограмм проводилась помощью программы «Sorbfil TLC Videodensitometer». Количество церамидов в пластинах определяли с использованием внешнего стандарта (Ceramide from bovine brain, Sigma) посредством компьютерной обработки. Различия определяли при помощи критерия Манна-Уитни, считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение: изучение уровня церамидов гиппокампа при хроническом эмоциональном стрессе в разрезе стресс-резистентности выявило следующее: различия между устойчивыми и неустойчивыми к стрессу особями были достоверны на всех сроках иммобилизации. В гиппокампе устойчивых животных уровень церамидов был выше, чем у неустойчивых на ранних сроках эксперимента. Это можно объяснить тем, что стресс-устойчивые животные проявляют большую реактивность, нежели неустойчивые. На поздних сроках (45 день) прирост у устойчивых животных достоверно был ниже, чем у неустойчивых, что можно объяснить адаптацией к стрессорным влияниям у первых и дезадаптацией у вторых.

Таблица 1. Содержание церамидов в гиппокампе при эмоциональном стрессе (мг/г ткани)

	Контроль	10 дней	20 дней	30 дней	45 дней
Стресс-устойчивые M±m	2,76±0,6 n=5	20,8±0,85 **/## ↑754% n=5	11,85±1,09 **/## ↑429% n=4	11,16±0,43 **/## ↑404% n=5	9,68±1,01 **/## ↑351% n=4
Стресс-неустойчивые M±m	1,9±0,33 n=5	11,56±1,39 **/## ↑608% n=5	6,43±0,22 **/## ↑338% n=4	7,16±0,22 **/## ↑377% n=5	6,98±0,3 **/## ↑367% n=5

Примечание: 10, 20, 30, 45 дней – соответствующие дни стрессирования, M – среднее арифметическое, m – стандартная ошибка средней арифметической, n – число животных в группе, статистически значимые различия: * – с контролем, # – между устойчивыми и неустойчивыми, 1 знак – $p \leq 0,05$, 2 знака $p \leq 0,01$, ↑ – прирост содержания церамидов в процентах относительно контроля.

Поскольку апоптотические процессы характерны для поздних стадий стресса (истощение) клинически проявляющихся реактивными депрессивными симптомами, наше исследование показывает, что именно

неустойчивые к стрессу особи более подвержены указанным патологическим изменениям. Достоверное увеличение уровня церамидов в ткани гиппокампа – одной из основных эмоциогенных зон головного мозга – является вероятным компонентом патогенеза апоптоз-зависимой атрофии этой зоны, что, как показано ранее, является нейрофизиологическим коррелятом депрессивного состояния.

Известно, что ряд препаратов из группы трициклических антидепрессантов (имипрамин, кломипрамин) являются специфическими ингибиторами кислой сфингомиелиназы (Kornhuber et al., 2005; Garkavenko et al., 2012; Babenko et al., 2013). Указанный фермент ответственен за деградацию сфингомиелина с образованием церамида, оказывающего повреждающее действие на нейроглию гиппокампа, приводящее к его атрофии. Таким образом, использование трициклических антидепрессантов в теоретическом аспекте должно уменьшать образование церамидов в гиппокампе, чем препятствовать его атрофии, параллельно вызывая собственно антидепрессивный эффект. Ранее в наших исследованиях (Багаутдинов М.Р., Брындина И.Г. «Церамиды гиппокампа как вероятный компонент в патогенезе нейродегенеративных нарушений...» / Уральский медицинский журнал // №01/124 с. 126-131) показано снижение уровня церамида гиппокампа при активации стресс-лимитирующих систем – на примере опиатэргической. Сопоставление этих результатов с информацией о специфическом ингибировании кислой сфингомиелиназы трициклическими антидепрессантами позволяет предположить, что активация неспецифических стресс-лимитирующих систем патогенетически может быть обоснована при профилактике и лечении реактивных (стресс-индуцированных) депрессий. Это является теоретическим обоснованием разработки новых групп антидепрессантов с позиции регуляции стресс-системы организма.

Выводы:

1. Хронический эмоциональный стресс приводит к повышению уровня церамидов эмоциогенных зон мозга, в частности, гиппокампа;
2. Повышение уровня церамидов гиппокампа непосредственно связано с апоптозом, что приводит к атрофии гиппокампа – инструментального маркера депрессии;
3. Антидепрессанты, эффективно купирующие симптомы депрессии, обладают эффектом, снижающим уровень церамидов в гиппокампе;
4. Активация стресс-лимитирующих систем приводит к снижению уровня церамидов гиппокампа. По аналогии с антидепрессантами представляется возможной разработка новых препаратов данной группы на основании исследования стресс-протективных медиаторов;

5. Прогноз развития реактивных депрессий при хронических стрессах и вероятной эффективности антидепрессантов возможно определять исходя из индивидуально-типологических особенностей организма (устойчивости и предрасположенности к стрессу).

Бойко А.С., Пожидаев И.В., Османова Д.З.

Полиморфизмы генов нейромедиаторных транспортёров у больных шизофренией с лекарственно-индуцированной гиперпролактинемией

НИИ психического здоровья, г. Томск, Россия

Актуальность: основным способом лечения шизофрении является длительная антипсихотическая терапия, которая улучшает долгосрочный прогноз заболевания и способствует его переходу в состояние ремиссии [4, 5]. Кроме основного антипсихотического действия нейролептики при их длительном применении оказывают дезадаптирующее влияние на организм, которое сопровождается различными побочными эффектами и явлениями, снижающими эффективность терапии, в том числе медикаментозной гиперпролактинемией [1, 6, 7]. В качестве генов-кандидатов на роль ответственных за особенности антипсихотического эффекта нейролептиков рассматриваются гены моноаминовых рецепторов и транспортёров [2]. В роли основных мишеней для действия антипсихотиков выступают рецепторы дофамина, серотонина и норадреналина, являющиеся компонентами дофаминовой, серотониновой и норадреналиновой нейротрансмиссии при шизофрении. Эффективное решение вопросов этиологии и патогенеза побочных эффектов фармакотерапии при основных социально значимых психических заболеваниях возможно только при комплексном системном медико-биологическом изучении с использованием современных методов нейробиологии и молекулярной генетики [3].

Цель исследования: изучение ассоциаций полиморфных вариантов транспортёров нейромедиаторных систем у больных шизофренией с лекарственно-индуцированной гиперпролактинемией.

Материалы и методы: было проведено клинико-биологическое обследование 445 пациентов (этнические русские) с диагнозом параноидной шизофрении. Исследование проводилось в соответствии с требованиями Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации об этических принципах проведения медицинских исследований с участием людей в качестве субъектов (2000 г.). В исследуемую группу вошли 224 женщины и 221 мужчина, средний возраст которых составлял $42,1 \pm 1,4$ лет (возрастной диапазон – от 18 до 65 лет). Пациенты получали атипичные антипсихотические препараты (рисперидон, оланзапин, кветиапин, клозапин) и/или типичные нейролептики (галоперидол, хлорпромазин, трифлуоперазин) в

виде монотерапии или комбинации. В зависимости от наличия побочных эффектов пациенты были разделены на две группы: 226 больных с гиперпролактинемией и 219 пациентов без побочных эффектов.

У больных шизофренией кровь для исследований брали из локтевой вены, утром, натощак. В качестве исследуемого материала для биохимических исследований использовалась сыворотка крови. Для генотипирования использовалась ДНК, выделенная из венозной крови. Концентрацию пролактина в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов PRLTestSystem (MonobindInc., США). ДНК выделяли из лейкоцитов цельной периферической крови индивидов. Для получения ДНК использовался стандартный фенол-хлороформный микрометод. Для генотипирования использовали набор реагентов TaqMan® SNP Genotyping Assay фирмы Applied Biosystems (США). Генотипирование 445 образцов ДНК больных шизофренией с гиперпролактинемией и без побочных эффектов проведено по 12 полиморфным вариантам гена дофаминавого транспортёра SLC6A3: rs3756450, rs2550956, rs6347, rs2617605, rs3863145, rs250686, rs464049, rs4975646, rs1048953, rs11133767, rs27048, rs40184, 9 полиморфным вариантам гена транспортёра норадреналина SLC6A2: rs1805066, rs933556, rs9940195, rs2242446, rs36024, rs1532701, rs40434, rs13333066, rs187714 и 1 полиморфного варианта гена везикулярного транспортёра моноаминов SLC18A2. Определение аллельных вариантов генов проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени со специфическими праймерами. Результаты реакции детектировали с помощью флуоресцентных Taq-man зондов, комплементарных полиморфному участку ДНК. ПЦР проводили с помощью Real-Time ДНК амплификатора (Applied Biosystems, США).

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи программы SPSS 20.0. Распределение частот генотипов по исследованным полиморфным локусам проверяли на соответствие равновесию Харди-Вайнберга с помощью критерия χ^2 . Сравнение частот генотипов и аллелей в исследуемых группах проводили по критерию χ^2 . Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Для независимых выборок при распределении, отличающемся от нормального, достоверность различий определяли по U-критерию Манна-Уитни с вычислением медианы и квартилей.

Результаты и обсуждение: в результате исследования было выявлено, что антипсихотическая терапия наряду с клиническим действием вызывает у 50,8% пациентов побочный нейролептический эффект в виде повышения уровня пролактина, наибольший процент наблюдался в группе пациентов,

получающих ризперидон. Критерием включения пациента в группу с гиперпролактинемией и без неё является концентрация пролактина в сыворотке крови, измеренная на 4-6 неделю приема антипсихотических препаратов. Физиологической нормой считается уровень гормона у мужчин до 20 нг/мл, у женщин – до 25 нг/мл. В случае превышения концентрации этих значений ставится диагноз гиперпролактинемия. В группе больных без гиперпролактинемии концентрация гормона составляет 12,9 [8,12; 16,85] нг/мл, в то время как в группе больных с побочным эффектом – 49,66 [32,47; 76,39] нг/мл. Выявлено преобладание лиц женского пола в группе с гиперпролактинемией (63,8%), свидетельствующее о том, что женский пол является фактором уязвимости относительно развития этого побочного эффекта при приеме антипсихотической терапии. Анализ частот генотипов и аллелей показал достоверное снижение частоты генотипа СС полиморфного варианта rs2550956 гена дофаминового транспортера SLC6A3 у пациентов с гиперпролактинемией ($p=0,007$). Полученные результаты свидетельствуют о протективном эффекте генотипа СС полиморфного варианта rs2550956 гена SLC6A3, снижающем вероятность развития лекарственно-индуцированной гиперпролактинемии при шизофрении. Показана достоверная ассоциация полиморфизма rs1805066 гена норадреналинового транспортера SLC6A2 с развитием гиперпролактинемии у больных шизофренией женского пола ($p=0,049$). У пациенток с гиперпролактинемией частота аллеля А полиморфного варианта rs1805066 статистически значимо выше, чем в группе больных женщин без гиперпролактинемии, что может свидетельствовать в пользу нашей гипотезы об участии данного гена в развитии гиперпролактинемии. При исследовании гена везикулярного транспортера моноаминов в группах пациентов с гиперпролактинемией и без побочных эффектов статистически значимых различий не выявлено.

Выявленные предрасполагающие и протективные эффекты полиморфизмов генов транспортеров нейромедиаторов получены впервые и могут быть в перспективе использованы для разработки фармакогенетической тест-системы прогноза риска развития гиперпролактинемии у больных шизофренией, получающих нейролептическую терапию.

Выводы: таким образом, выбор тактики лечения пациента и оценка эффективности проводимой терапии должны опираться не только на клинико-психопатологические, но и фармакогенетические особенности пациентов, что позволит улучшить качество оказания специализированной помощи и применять тактику персонализированной терапии.

Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ № 14-35-00023 «Лаборатория фармакогенетических исследований персонализированной терапии психических и нейродегенеративных расстройств».

Литература:

1. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством в условиях современной антипсихотической терапии (клинико-биохимическое исследование): автореф. дис ... докт. мед.наук / Л.Н. Горобец. – Москва, 2007. – 50 с.
2. Иванов М.В. Фармакогенетические аспекты нейролептической терапии психических расстройств / М. В. Иванов, А. Н. Чомский // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. – 2012. – №4. – С. 40–43.
3. Иванова С. А. Поиск биомаркеров и разработка фармакогенетических подходов к персонализированной терапии больных шизофренией / С. А. Иванова, О. Ю. Федоренко, Л. П. Смирнова, А. В. Семке // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2013. – № 1. – С. 12–16.
4. Психиатрическая помощь больным шизофренией: Клиническое руководство. / Под ред. В.Н. Краснова, И.Я. Гурович, С.Н. Мосолова и соавт. – М.: ИД Медпрактика, 2007. – 260 с.
5. Тиганов А.С. Клиническая психиатрия и проблемы изучения новых психофармакологических средств // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2011. - № 4. – С. 55-56.
6. Hamner, M.B. Hyperprolactinemia in antipsychotic-treated patients. Guidelines for avoidance and management / M.B. Hamner, G.W. Arana // CNS Drugs. – 1998. – Vol. 10, Suppl. 3. – P. 209-222.
7. Prevalence of hyperprolactinemia in schizophrenia: association with typical and atypical antipsychotic treatment / J. Montgomery, E. Winterbottom, M. Jessani et al. // J. Clin. Psychiatry. – 2004. – Vol. 65, №11. – P. 1491-1498.

Бочарова М.О.*, Голимбет В.Е.**

Информационная клинико-биологическая прогностическая модель депрессивной патологии

* Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, Москва, Россия

**ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

Введение: Построение прогностической модели при рекуррентных депрессиях затруднено из-за их гетерогенности, обусловленной взаимодействием генетических и негенетических факторов. Хотя в последние годы предлагаются психопатологические и другие индикаторы депрессий, единого подхода к определению фенотипов и клинических предикторов нет, в рамках построения клинико-биологической модели выявляется незначительность эффектов, традиционно используемых в психиатрии категорий и синдромов депрессий [Sanislow CA et al., 2010; Morris SE et al., 2012; Craddock N, Owen M et al., 2010]. Разработка подходов, позволяющих выявить значимые для биологических оснований фенотипические / эндофенотипические характеристики, имеет актуальное значение. Согласно гипотезе А.Б. Смулевича и соавт. и разработанной на ее основе (2015) психопатологической модели депрессии, для прогноза повторных рецидивов и качества ремиссии требуется ряд характеристик, среди них соотношение между структурой депрессий (с учетом продрома) и аномалиями конституции или нажитыми патохарактерологическими изменениями (в т.ч., шизотипии, нажитой реактивной лабильности и пр.), определение влияния на течение депрессий коморбидных расстройств неаффективного спектра (включая психогении и прогредиентную патологию).

Цель: изучение развития и динамики рекуррентных депрессий в рамках цикла «рецидив-ремиссия» для определения клинически значимых фенотипов и предикторов при построении прогностической клинико-биологической модели.

Материалы и методы: с участием группы генетиков было проведено пилотное клинико-генетическое исследование 130 пациентов с аналогичными клиническими характеристиками (ср.возраст 35.9 (12.8) лет). Для выделения потенциально значимых фенотипов депрессий из базы данных больных с повторными депрессиями (всего 705 набл., от 18 до 75 лет) сформирована выборка из 104 пациентов для обследования в периоды текущего эпизода и ремиссии, получены клинические данные и операциональные

показатели (SCID-II, MMPI, HAM-D, HCL-32, SPQ-74, EPI и STAI). С помощью клинико-статистического анализа и методов математического моделирования выделена выборка из 67 пациентов (средний возраст – 49+10.4 лет, мужчин – 22набл., женщин – 45набл.), страдающих повторными депрессиями, у которых определялись устойчивые фенотипические особенности, выявляемые в продроме и в структуре эпизода, соотносимые с типом ремиссии.

Результаты: по результатам пилотного молекулярно-генетического исследования выявлены закономерности, связанные с такими признаками, как возраст начала заболевания, тип преморбида и выраженность черт личности по опросникам EPI, MMPI, STAI, не выявлено отчетливой связи с фенотипами депрессии по дименсиям шкал PANSS и HAMD-21. В качестве маркеров ассоциации между геном и клинически значимым признаком использовались полиморфизмы MTHFR C677T, GRIN2B C366G, BDNF Val66Met, 5-HTR2A T102C, SERT 5-HTTLPR, SERT VNTR. Анализ данных выявил ассоциацию полиморфизма MTHFR C677T с возрастом пациента на момент манифестации заболевания ($p=0.01$). Полиморфизм GRIN2B C366G был ассоциирован ($p=0.036$) с признаком «ослабление контроля импульсивности». Полиморфизмы 5-HTR2A T102C и 5-HTTLPR были значимо связаны с выраженностью симптома «нарушение внимания» (G 11) ($p=0.003$ и $p=0.017$, соответственно). Сравнение выраженности черт личности у носителей различных генетических вариантов выявило различия для полиморфизмов 5-HTR2A T102C и 5-HTTLPR.

Работа по выделению фенотипических различий депрессий позволила разделить их на 4 кластера. В каждом из них были выявлены общие закономерности развития патологии, в частности, сокращение длительности ремиссии при увеличении номера депрессивного эпизода, зарегистрированы монополярные и биполярные варианты.

Первую кластерную группу (16 набл.) составили пациенты с признаками аффективного диатеза и меланхолическим фенотипом депрессий. В структуре аффективной патологии преобладали отчетливые меланхолические нарушения умеренной или выраженной тяжести без психотических черт. В продроме регистрировались ядерные меланхолические признаки в виде частых пиков – транзиторных копий депрессивного эпизода; симптомы коррелировали с фенотипом клинически завершенных синдромов: разнообразные витальные нарушения, психомоторная заторможенность, трудности сосредоточения, нарушения суточного ритма, сна и аппетита. Синдромальный ряд депрессии, несмотря на вариативность изменения чувственного тона (+аффект: тоскливая и ее варианты с парциальной тревогой и/или апатией; – аффект: анестетическая и с соматическими масками),

можно было объединить из-за тенденции к витализации симптоматики. У больных обнаружился аффективный преморбид сбалансированного типа: это гипертимы и циклоиды, у которых на фоне в динамике заболевания происходило заострение черт – повышенной возбудимости, ослабления контроля импульсивности, но не выявлялись другие патохарактерологические акцентуации. В этой группе накапливались пациенты с диагнозом БАР 2 типа, у которых при становлении ремиссии часто отмечались «гипоманиакальные» периоды различной длительности. В ремиссиях сохранялись признаки аффективного диатеза в виде депрессивных или смешанных пиков, а также гипоманиакальные пики. При этом пациенты неизменно сохраняли высокий уровень функционирования. Характерной являлась наследственная отягощенность родственников первой линии моно- / биполярными депрессиями и проявлениями аффективного диатеза.

Вторую кластерную группу (19 набл.) составили пациенты с признаками тревожного диатеза и фенотипом депрессивных руминаций, сходным с описанным В.В. Читловой (2013) и рядом других авторов. В клинической картине продрома и развернутой депрессии на первый план выходит когнитивная тревога, которая сохраняет предметность в отличие от витальной и отличается узкой направленностью и связью с нарушением системных когнитивных функций (метакогниций) от ситуационной (реактивной). Нарастание гипотимии в продроме тесно связано с усилением руминаций – по типу «умственной жвачки» (неспособности переключиться от идей несостоятельности в профессиональной области, ошибок и нарушений этики, например, перестать беспокоиться о последствиях возросшей ответственности даже в случаях повышения по службе или увольнении других сотрудников). Руминативное мышление является ключом к замку, способствующему активации латентных аффективных колебаний при воздействии даже объективно малозначимого триггера. Несмотря на появление инсомнии витальный компонент менее выражен, чем в I группе. Данный фенотип, обнаруживая сходство с выделенным G.Hasler&G. Northoff (2011) эндофенотипом «утрированная фокусировка на негативных эмоциях, ведущая к руминативному мышлению», объединяет более однородную группу, чем меланхолический (тревожная депрессия с фобическим, обсессивным и/или самоистязующим радикалом). В преморбиде больных обнаруживаются ананкастные черты, перфекционизм, ригидность аффективных реакций, что является конституциональной основой руминаций и объясняет сохранение размышлений о симптомах депрессии, их возможных причинах и последствиях в ремиссии, несмотря на обратное развитие гипотимии. Атрибутивный стиль пациентов в течение длительного времени отражает ипохондрическое развитие в пределах ресурсов личности: длительное,

гипертрофированно «правильное» употребление психотропных средств, использование «ригидных лечебных схем» с регулярным консультированием у «авторитетного специалиста».

Третью кластерную группу (14 набл.) составили пациенты с аффективным дисбалансом и психосоматическим диатезом, соответственно депрессивный фенотип существенно отличался от предыдущих по параметрам уязвимости к стрессу. Депрессивные проявления отличались чертами реактивной лабильности, были психогенно провоцированы, манифестировали в рамках реакций, соответственно были трудно отделимы от динамики психопатий. Триггеры отличались обыденностью: чаще других отмечались потери в социальной, профессиональной сфере, разрывы отношений, угроза тяжелого заболевания. В клинической картине дистресс и соматизация (разнонаправленное вегетативно-соматическое «наполнение») доминировали над витальными, когнитивными и поведенческими эндоформными депрессивными проявлениями: сохранялись черты реактивности как связи со средовыми условиями. Вариативность синдромов была ограниченной (тревожно-ситуационная, тревожно-соматизированная, конверсионная, тревожно-ипохондрическая). В преморбиде больных преобладали дисгармоничные черты, характерные для аномалий кластера В для личностных расстройств. В модели G.Hasler&G. Northoff (2011) выделен сходный реактивный эндофенотип как повышенной чувствительности к стрессу.

Четвертую группу (18 набл.) составили пациенты с психопатологическим диатезом (признаки шизотипии с аффективными чертами – конституциональной или нажитой: активные чудаки, E.Kahn, 1928; гипоманиакальные чудаки, E.Verbeck, 1960; гипертимные шизоиды – Ю.И.Полищук, 1983) и фенотипом депрессии, определяемым консуматорной ангедонией. По субшкалам SPQ-74 показатели домена позитивной шизотипии превалировали над негативной, при клиническом обследовании также регистрировались неглубокие негативные нарушения, но их спектр был достаточно широким: манерность, бедность вербального контакта, странная речь, парадоксальность эмоциональных реакций, магическое восприятие повседневного опыта, идеообсессивные нарушения, чувствительные идеи отношения, амбивалентность, мягкая кататония. Депрессивная патология после первых эпизодов, несмотря на стертые проявления, сопровождалась субъективно ощущаемым сдвигом «почвы». После первых 2-4 экзацербаций отмечалось расширение признаков негативной аффективности с отчуждением осознания витальных нарушений, бесфабульной тревогой, стабильной ангедонией, отсутствием ощущения суточных колебаний. Синдромальный ряд (дисфорический, апатический, депрессивно-деперсонализационный, с навязчивостями и сверхценными идеями отношения) можно было объединить в рамках данного

фенотипа за счет тенденции к девитализации аффективной симптоматики и пр. Вне зависимости от полноты ремиссии и восстановления социальной активности между депрессиями отмечалась недостаточность эмоциональной экспрессии. Характер ремиссии находился в зависимости от наличия прогредиентных признаков шизофрении: так, при нажитой шизотипии выявляемые циклотимоподобные нарушения протекали как «вторая болезнь», в то время как признаки инертной шизотипии, напротив, соотносились с полной ремиссией.

Заключение: получены новые данные о фенотипической гетерогенности депрессий и эффектах генов, связанных с функционированием моноаминоергических систем (глутаматергической и серотонинергической) и метаболизмом аминокислот, что позволяет повысить прогностическую ценность клинко-биологической модели депрессий. Выделены депрессивные фенотипы: «меланхолический», «руминативный», «уязвимый к стрессу», «шизотипный», несмотря на значительно пересекающиеся домены, соответствующие им типы диатеза (аффективный, тревожный, психосоматический, психопатологический). Преимуществом данного подхода, в отличие от других, например многоярусной модели депрессий G.Hasler&G. Northoff (2011) для селекции эндофенотипов, является включение в анализ группы депрессий, ассоциированных с шизотипными расстройствами, т.к. по данным литературы и собственных наблюдений («ЭДИП», 2015) от 20% до 83% больных с шизотипией страдает рекуррентными депрессиями. Пилотное исследование и данные мета-анализов позволили выделить для следующего этапа исследования полиморфизмы, ориентированные на ведущие патогенетические механизмы и фенотипы: HTTLPR (SERT), 5HTR2A, DRD2, DAT, COMT, TNF-альфа, BDNF, IL-1B и IL-6RN, IDO1, APOE, KMO, MTHFR (C677T), GRIN2B (C366G).

Тема выполняется в соответствии с грантом РФФИ № 15-54-05073 и Госзаданием № 115042740134

Боярко Е.Г.

Исследование вклада генов PIP5K2A и SGK1 в развитие лекарственно-индуцированной дискинезии у больных шизофренией.

НИИ психического здоровья, г. Томск

Больные шизофренией вынуждены принимать антипсихотическую терапию в течение длительного времени, зачастую в течение всей жизни. Антипсихотическое действие нейролептиков связывают преимущественно с блокадой D2-дофаминовых рецепторов и изменением дофаминергической нейротрансмиссии, что в свою очередь может вызвать экстрапирамидные расстройства, в том числе тардивная дискинезия (ТД) (Reynolds G.P., 2004). Генетические особенности являются причиной от 20 до 95 % всех неблагоприятных реакций организма человека на лекарственные соединения (Середенин С.Б., 2004).

Исследования показывают, что PIP5K2A (фосфотидилинозитол-5-фосфат-5-киназа тип II альфа) активизирует нейрональные калиевые KCNQ (Kv7) каналы (Fedorenko O. et al., 2008). Активация Kv7 каналов приводит к бимодальному ингибиторному эффекту на пресинаптическую дофаминергическую нейротрансмиссию в стриатуме, гиппокампе и коре, т.е. снижению, как терминального синтеза, так и высвобождения дофамина (Martire M. et al., 2004, 2007; Hansen H.H. et al., 2006; 2007).

Сыворотко- и глюкокортикоид-индуцированная киназа 1 (SGK1) увеличивает активность некоторых ионных каналов (Lang F. et al, 2006), в том числе калиевых каналов Kv1.3 (Gamper N., Fillon S., Feng Y. et al, 2002; Gamper N., Fillon S., Huber S.M. et al, 2002; Henke G. et al, 2004; Warntges S. et al, 2002), Kv1.5 (Ullrich S. et al, 2005) и Kv4.3 (Baltaev R. et al, 2005), в связи с чем может участвовать в регуляции дофаминергической нейротрансмиссии.

Таким образом, PIP5K2A и SGK1, участвующие в модуляции нейрональных калиевых каналов, могут быть связаны с проявлением побочных эффектов от лечения данного заболевания антипсихотическими препаратами, влияющими на дофаминергическую нейротрансмиссию.

Цель исследования: установить вклад полиморфизма генов протеинкиназ фосфотидил-инозитол-4-фосфат-5 киназы тип 2 альфа (PIP5K2A) и сыворотко- и глюкокортикоид-индуцируемой киназы (SGK1) в развитие лекарственно-индуцированной дискинезии у больных шизофренией.

Материалы и методы: в исследование были включены 443 больных шизофренией, проходивших курс стационарного лечения в отделении

эндогенных расстройств НИИ психического здоровья, Томской клинической психиатрической больницы (ОГБУЗ «ТКПБ»), Кемеровской областной клинической психиатрической больницы (КОКПБ), Читинской областной клинической психиатрической больницы. Средний возраст больных составил $38 \pm 14,5$ лет (общий возрастной интервал от 18 до 65 лет). Средняя продолжительность заболевания к моменту исследования составила $23 \pm 8,9$ лет. Распределение по полу в группе больных шизофренией было следующим: мужчин – 61,4%, женщин – 38,6%.

Для исследования тардивной дискинезии у больных шизофренией клиническое обследование проведено по стандартной международной шкале патологических, непреднамеренных движений AIMS (Gardos G. et al., 1997; Loonen and Van Praag, 2007). Шкала включает 12 пунктов, из которых 7 показателей являются основными и применяются для диагностики. Особенностью настоящего исследования является разделение дискинезии на два варианта. Сумма 1-4 показателей по шкале AIMS использована для оценки орофациальной дискинезии (эти показатели включают мимику лица и области рта), сумма 5-7 показателя соответствует выраженности тораколумбальной дискинезии (движения конечностей и туловища). В целом, из 443 больных шизофренией наличие тардивной дискинезии диагностировано у 127 пациентов (79 мужчин и 46 женщин), отсутствие тардивной дискинезии – у 316 пациентов (204 мужчин и 112 женщин).

ДНК выделяли из венозной крови с ЭДТА фенол-хлороформным микрометодом. Генотипирование полиморфизмов rs1417374, rs946961, rs1132816, rs11013052, rs943190, rs10828317, rs746203, rs8341, rs10430590, rs943194, rs1171506, rs11013052 гена PIP5K2A и полиморфизмов rs9373085, rs1743964, rs1743966, rs1057293, rs17063563, rs1009840 гена SGK1 методом ПЦР в реальном времени проводили с помощью набора фирмы «Applied Biosystems» на приборе «Step One Plus» (Applied Biosystems, USA).

Статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием критериев χ^2 Пирсона, Манна-Уитни и Краскела-Уолеса с применением поправки Бенджамини-Хочберга для множественных сравнений с помощью пакета программ SPSS 21.0 for Windows. Соответствие распределения частот аллелей и генотипов равновесию Харди-Вайнберга проверяли по критерию χ^2 . Для оценки связи полиморфизма с заболеванием вычисляли отношение шансов (OR) и доверительные интервалы (CI) для отношения шансов (95% CI).

Результаты и обсуждение: при сравнении распределения частот генотипов и аллелей полиморфизмов генов PIP5K2A и SGK1 в группах больных шизофренией с ТД и без ТД была выявлена ассоциация генотипа CC и аллеля C rs10828317 гена PIP5K2A с тардивной дискинезией на высоком уровне

статистической значимости ($p=0,005$ для генотипов и $p=0,002$ для аллелей). Значения отношения шансов (OR) для генотипа CC и аллеля C rs10828317 составили 2,23 и 1,60 соответственно. В отношении других полиморфных вариантов гена PIP5K2A, а также гена SGK1, ассоциаций с тардивной дискинезией в данных группах сравнения обнаружено не было.

Тонкие механизмы ТД не до конца выяснены, тем не менее, была постулирована гипотеза реактивности дофаминергической нейротрансмиссии в базальных ганглиях. Аллель C rs10828317 представляет собой несинонимичную мутацию в гене PIP5K2A, которая является причиной образования менее функционально активной формы протеинкиназы. Протеинкиназа PIP5K2A необходима для образования бифосфата PIP2, который в свою очередь регулирует процесс открытия калиевых нейрональных каналов. Базальная активность дофаминергических нейронов угнетается калиевыми каналами. Тем самым генотип TT rs10828317 с функционально более активной формой протеинкиназы опосредованно через работу калиевых каналов способствует низкой базальной дофаминергической активности, тем самым не позволяя развиваться симптомам тардивной дискинезии через данные механизмы. В то же время мутантный гомозиготный генотип CC по локусу rs10828317, при котором функция протеинкиназы снижена, не обладает подобным сдерживающим механизмом и повышает риск развития экстрапирамидной симптоматики.

Женщины более подвержены ТД (Корнетова Е.Г., 2014). Возможно, для предрасположенности к развитию ТД на фоне лечения одни и те же локусы генов могут быть более или менее актуальны в зависимости от пола. В связи с чем было проведено дополнительное сравнение распределения частот генотипов и аллелей исследуемых локусов в группах мужчин и женщин. В результате проведенного анализа данных обнаружено, что с ТД ассоциированы аллели C rs10828317 гена PIP5K2A, A rs1057293 гена SGK1, и предрасположенностью к развитию ТД обладают носители генотипов AA rs1057293 гена SGK1 (выявлено в группе мужчин), а также генотип CC rs10828317 гена PIP5K2A и генотипы AA и GG rs1743964 SGK1 (выявлено в группе женщин).

Для оценки генетических особенностей двух разных форм поздней дискинезии дополнительно проводилось сравнение отдельно в группах пациентов с признаками орофациальной ТД и пациентов с признаками тораколумбальной ТД по отношению к группе пациентов без выраженных экстрапирамидных расстройств. Генотип CC и аллель C rs10828317 PIP5K2A ассоциированы как с орофациальной, так и тораколумбальной ТД. С развитием орофациальной формы так же связаны генотип CC и аллель C rs11013052 PIP5K2A, гомозиготные генотипы AA и CC rs1009840 гена SGK1.

Для оценки влияния генетических особенностей на выраженность экстрапирамидных расстройств было проведено сравнение значений сумм баллов по тестам шкалы AIMS в группе пациентов с ТД в зависимости от генотипа по исследуемым локусам. Достоверные различия выявлены только среди носителей разных генотипов по локусу rs11013052 гена PIP5K2A ($\chi^2=9,031$, $p=0,011$). Примечательно, что различия в оценках выраженности симптомов достоверны только в отношении суммы тестов 1-4, то есть в оценке выраженности орофациальной тардивной дискинезии. Так для генотипа AA rs11013052 сумма тестов 1-4 достоверно ниже, чем для генотипов AC и CC ($p=0,009$ при сравнении сумм тестов 1-4 у носителей генотипов AA и AC и $p=0,006$ при сравнении сумм тестов 1-4 у носителей генотипов AA и CC).

Выводы: было установлено, что с тардивной дискинезией ассоциированы аллели C rs10828317 гена PIP5K2A, A rs1057293 гена SGK1, A rs4726411 гена DPP6, и предрасположенностью к развитию поздней дискинезии обладают носители генотипов AA rs1057293 гена SGK1, а также генотип CC rs10828317 гена PIP5K2A и гомозиготные генотипы AA и GG rs1743964 SGK1. Обнаружено, что генотип CC и аллель C rs10828317 PIP5K2A ассоциированы с тардивной дискинезией, как с орофациальной, так и тораколумбальной в то время, как с развитием орофациальной формы поздней дискинезии так же связаны генотип CC и аллель C rs11013052 PIP5K2A, гомозиготные генотипы AA и CC rs1009840 гена SGK1, аллель A rs4726411. Выявлена ассоциация rs11013052 гена PIP5K2A с выраженностью экстрапирамидных расстройств. Генотип AA полиморфизма rs11013052 гена PIP5K2A снижает вероятность развития орофациальных симптомов тардивной дискинезии. Таким образом, полиморфные варианты генов PIP5K2A и SGK1 участвуют в развитии поздней дискинезии на фоне длительного лечения нейролептиками, а фенотипически разные формы тардивной дискинезии – орофациальная и тораколумбальная – характеризуются разными генетическими особенностями.

Работа выполнена при поддержке гранта РНФ №14-35-00023 «Лаборатория фармакогенетических исследований персонализированной терапии психических и нейродегенеративных расстройств».

Ершов Е.Е.*, **Иващенко Д.В.****, **Сосин Д.Н.****, **Сосина К.А.****,
Радченко Н.А.**, **Тараскина А.Е.****, **Насырова Р.Ф.****, **Крупицкий Е.М.****
**Ассоциация уровня экспрессии рецептора 5HT_{2A}с эффективностью
терапии антипсихотиками I и II генерации у пациентов, страдающих
расстройствами шизофренического спектра**

*СПб ГБУЗ «Санкт-Петербургская психиатрическая
больница №1 им. П.П. Кащенко»

**ФГБУ «СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева» Минздрава России

Актуальность: персонифицированный подход к терапии антипсихотическими препаратами различных генераций является актуальной проблемой психиатрии. Это связано прежде всего возникновением широкого спектра нежелательных явлений и недостаточной эффективностью антипсихотической терапии у определенной части пациентов. Основное нейрохимическое действие нейролептиков проявляется блокадой рецепторов нейромедиаторных систем преимущественно дофаминовой и серотониновой.

Создание периферической модели функционирования нейронов головного мозга для оценки эффективности и безопасности психофармакотерапии является чрезвычайно привлекательной. В настоящее время установленная взаимосвязь проявлений психической сферы, нервной, эндокринной и иммунной систем является паттерном парадигмы единого функционирования психонейроиммуноэндокринной системы (Sonino N., Peruzzi P., 2009; deBrouwer S.J. et al. 2010). Основываясь на взаимодействии и взаимообусловленности функционирования иммунной, нервной и эндокринных систем, лимфоцитарные клетки периферической крови человека представляют собой удобный объект исследования: упрощенную модель дофаминергического нейрона (Buttarelli F.R. et al., 2011). В свете лимфоциты не только синтезируют дофамин, но и содержат на своей поверхности основные классы дофаминовых и серотониновых рецепторов (Kirillova et al., 2008; McKenna et al., 2002).

Цель исследования: оценить уровень экспрессии рецептора 5HT_{2A}с эффективностью терапии антипсихотиками I и II генерации (галоперидол или оланзапин) у пациентов, страдающих расстройствами шизофренического спектра

Материалы и методы: для выяснения индивидуальных особенностей рецепторной нейротрансмиссии лимфоцитов, ассоциированных с эффективностью и риском развития побочных эффектов при терапии антипсихотическими препаратами, были выбраны пациенты с психическими расстройствами шизофренического спектра (ранее не получавшие

психотическую терапию или были нон-комплаентны не менее 3 месяцев), которым проводилась монотерапия атипичным антипсихотиком оланзапином или галоперидолом (как группа контроля) – типичный антипсихотический препарат. Путем рандомизации пациенты разделились на подгруппы в зависимости от получаемой монотерапии антипсихотиком (галоперидол или оланзапин).

На настоящий момент в исследование были включены 42 пациента, страдающие расстройством шизофренического спектра (F2 МКБ-10). Пациенты в группах по психофармакотерапии и клиническому диагнозу были сопоставимы по антропометрическим и клиническим характеристикам ($p > 0,05$). Пациенты в период обследования и лечения находились на стационарном лечении в отделении биологической терапии психически больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздрава России или в отделении первого психотического эпизода СПб ГБУЗ «ПБ №1 им. П.П. Кащенко». Психометрическое обследование пациентов и взятие биологического материала осуществлялся в трех точках: до начала лечения (Визит 0), через 14 дней (Визит 2) от начала приема антипсихотического препарата и через 28 дней (Визит 3) терапии.

В исследовании применялись следующие методы:

1. Клинически-психопатологический оценка – определение психического статуса и оценка психического состояния пациентов по диагностическим критериям МКБ-10.

2. Оценка эффективности антипсихотической терапии проводилась с помощью: шкалы оценки позитивных и негативных синдромов – PANSS (Kay S.R., Fiszbein A., Opler L.A., 1987); подшкал, состоящих из соответствующих пунктов шкалы PANSS, характеризующие позитивные нарушения, негативные нарушения, «общих психопатологических симптомов», симптомы подшкалы тревога/депрессия (Lindenmayer J.P., Grochowski S., Hуman R.B., 1995); шкалы общего клинического впечатления – CGI-S и шкалы глобальной оценки динамики психического состояния CGI-I (National Institute of Mental Health, 1970).

Материалом для исследования служила периферическая венозная кровь.

Лимфоциты, выделенные из периферической венозной крови методом седиментации в градиенте плотности фиколл-верографина. Выделение лимфоцитарной мРНК проводилась с использованием наборов Qiagen (Германия). Уровень экспрессии генов оценивался методом количественной полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени (Bio-Rad) с использованием флуорогенного зонда TaqMan.

Статистическая обработка данных была проведена с использованием статистического пакета программы SPSS 20.

Результаты: динамика психического состояния пациентов с расстройством шизофренического спектра на фоне монотерапии галоперидолом. Учитывая общий балл PANSS определенный на старте исследования (Визит 1) $89,53 \pm 13,87$ и после двух недель терапии галоперидолом $77,63 \pm 14,94$ установлено улучшение психического состояния, т.е. эффективность терапии галоперидолом у данных пациентов ($p = 0,001$). При детальном анализе подшкал PANSS выявлено, что данное улучшение происходило в первую очередь за счет снижения выраженности позитивных ($p = 0,0001$) и «общих психопатологических» симптомов ($p = 0,009$). За период наблюдения между 14 и 28 днем терапии динамика улучшения психического состояния по общему баллу шкалы PANSS сохранялась ($p = 0,049$) за счет редукции позитивной симптоматики ($p = 0,003$). При сравнении общего балла шкалы PANSS между Визитами 1 и 3 статистическая значимость эффективности проводимой терапии возростала ($p = 0,001$). Данные шкалы общего клинического впечатления CGI-S также подтверждали высокую эффективность терапии галоперидолом, так до начала антипсихотической терапии значение балла находилось в диапазоне $5,32 \pm 0,82$, что в большей степени соответствует пациентам с выраженным и тяжелым расстройством, через две недели терапии – $4,58 \pm 1,02$ ($p = 0,004$), а при Визите 3 – $4,06 \pm 1,14$ ($p = 0,004$).

Динамика психического состояния пациентов с расстройством шизофренического спектра на фоне монотерапии оланзапином. При оценке динамики психического состояния пациентов по шкале PANSS на фоне первых 14 дней терапии оланзапином установлена высокая эффективность данного препарата ($p = 0,001$). Улучшение психического состояния происходило за счет редукции баллов подшкал «позитивной симптоматики» ($p = 0,001$), «негативной симптоматики» ($p = 0,006$), а так же подшкале «общих психопатологических симптомов» ($p = 0,001$). Оланзапин также показал свою эффективность при терапии расстройств шизофренического спектра между второй и четвертой неделями наблюдения ($p = 0,004$). Так на Визите 2 общий балл по шкале PANSS составлял $74,43 \pm 18,65$; на Визите 3 – $67,91 \pm 18,83$ за счет редукции баллов подшкал «позитивной симптоматики» ($p = 0,001$) и «общих психопатологических симптомов» ($p = 0,003$).

Эффективность терапии оланзапином так же была доказана на основании изменения балла шкалы CGI-S ($p = 0,001$), так на старте исследования значение балла составляло $5,00 \pm 0,95$; через 4 недели терапии – $3,73 \pm 0,98$, что соответствовало психическому расстройству средней и легкой степени тяжести.

Уровень экспрессии рецептора 5HTR2A на Визите 2 положительно коррелировал с общим баллом по шкале PANSS на Визитах 1, 2 и 3 ($r=0,548$, $p=0,004$; $r=0,553$, $p=0,003$; $r=0,535$; $p=0,007$ соответственно). При анализе взаимосвязи уровня экспрессии рецептора 5HTR2A с выраженностью психических нарушений была установлена корреляция с данными показателями. Так уровень экспрессии данного рецептора положительно коррелировал с баллом подшкалы негативной симптоматики PANSS на Визите 1 ($r=0,585$; $p=0,002$). Зарегистрирована положительная взаимосвязь баллов подшкал негативной и общей психопатологической симптоматики PANSS на Визите 2 с уровнем экспрессии рецептора 5HTR2A на Визите 2 ($r=0,533$, $p=0,005$; $r=0,461$, $p=0,018$ соответственно). У пациентов на Визите 3 была установлена корреляция баллов подшкал позитивной, негативной и общей психопатологической симптоматики PANSS с уровнем экспрессии рецептора 5HTR2A на Визите 2 ($r=0,410$, $p=0,047$; $r=0,577$, $p=0,003$; $r=0,546$, $p=0,006$ соответственно). Уровень экспрессии рецептора 5HTR2A на Визите 2 также положительно коррелировал с баллом по шкале CGI-S на Визите 2 ($r=0,414$; $p=0,044$).

Выводы: экспрессия рецептора серотонина 5HTR2A изменяется под воздействием антипсихотика в *in vitro* условиях. Установлена взаимосвязь изменения серотонинергической нейротрансмиссии лимфоцитов с эффективностью антипсихотической терапии у конкретного пациента. Учитывая данный факт можно сделать вывод, что предложенная нами лимфоцитарная модель *in vitro* является адекватной для прогнозирования эффективности антипсихотической терапии.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект №14-15-00904 «Антипсихотические средства: разработка персонализированных подходов к терапии на основе индивидуальных особенностей рецепторной нейротрансмиссии лимфоцитов»).

Застрожин М. С., Сычев Д. А.*, Смирнов В. В.*, Савченко Л. М.*,
Брюн Е. А.*, Гущина Ю. Ш.***, Сорокин А. С.******

**Ассоциация активности изофермента CYP2D6 с профилем
эффективности и безопасности галоперидола**

*Российская медицинская академия последипломного образования,
Россия, Москва

**ГНЦ Институт иммунологии, Россия, Москва

***Российский университет дружбы народов, Россия, Москва

****Московский научно-практический центр наркологии, Россия, Москва

Галоперидол – один из наиболее часто используемых типичных антипсихотических препаратов [1], обладает мощным антипсихотическим действием посредством блокады постсинаптических дофаминергических рецепторов, расположенных в мезолимбической системе. При приеме данного препарата возможны серьезные нежелательные лекарственные реакции со стороны большей части органов и систем. В связи с этим отношение к галоперидолу у больных алкоголизмом неоднозначное и нередко крайне негативное, что в определенной мере ограничивает его применение в наркологической практике [2]. Под действием цитоплазматической карбонилредуктазы происходит преобразование галоперидола в восстановленную форму, имеющую 10–20 % активности от исходной молекулы, подвергающуюся дальнейшему метаболизму при участии изофермента CYP2D6 с преобразованием в тетрагидропиридин и конъюгированную с глюкуронатом или сульфатом формы.

Восстановленная форма окисляется обратно в галоперидол преимущественно при участии CYP2D6. Галоперидол подвергается N-деалкилированию при участии CYP2D6 с преобразованием в 4-хлорофенил-4-гидроксипиридин и p-фторбензоилпропионовую кислоту. Связь активности CYP2D6 со скоростью биотрансформации галоперидола была показана в ряде исследований на больных шизофренией [1, 3, 4]. В то же время некоторые работы опровергают наличие данной связи [5]. Таким образом, на сегодняшний день, имеются данные о существовании связи между полиморфизмом гена CYP2D6 и профилем эффективности и безопасности галоперидола, но нет данных о влиянии активности изофермента CYP2D6 на данные характеристики галоперидола.

Целью данной работы было оценить взаимосвязь активности изофермента CYP2D6 с профилем эффективности и безопасности галоперидола.

Пациенты и методы: в исследовании принимали участие 20 мужчин (средний возраст – $39,5 \pm 9,5$ года), страдающих алкогольной зависимостью и находящихся на стационарном лечении в МНПЦ наркологии. В период актуализации патологического влечения пациенты получали галоперидол в таблетированной форме (производитель – ООО «Озон») в дозировке $5,00 \pm 1,87$ мг/сут (9 пациентов, однократный прием) и в инъекционной форме (ЗАО «БРЫНЦАЛОВ-А») в дозировке $5,86 \pm 2,39$ мг/сут (11 пациентов, однократный прием). Критерии включения в исследование: терапия, содержащая галоперидол длительностью 5 дней; пероральная и внутримышечная формы введения галоперидола; отсутствие в анамнезе сопутствующего психического заболевания. Критерии исключения: применение в терапии иных антипсихотических препаратов, помимо галоперидола; клиренс креатинина <50 мл/мин, концентрация креатинина в плазме крови $\geq 1,5$ мг/дл (133 мкмоль/л); масса тела менее 60 кг или превышающая 100 кг; возраст 75 лет и более; наличие противопоказаний к применению галоперидола.

Активность изофермента CYP2D6 оценивали методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с масс-спектрометрией (ВЭЖХ с МС/МС) по содержанию в моче эндогенного субстрата данного изофермента и его метаболита – отношение **6-гидрокси-1,2,3,4-тетрагидробета-карболина (6-НО-ТНВС) к пинолину** [6]. **Результаты оценки активности изофермента** представлены в условных единицах.

Для оценки эффективности галоперидола применяли международные психометрические шкалы: шкала патологического влечения (The Scale of Pathological Addiction – SoPA), шкала тревоги Гамильтона (Hamilton Anxiety Rating Scale – HARS), шкала тревоги Бека (The Beck Anxiety Inventory – BARS), шкала тревоги Кови (Covy Anxiety Scale – CARS), шкала самооценки тревоги Цунга (The Zung Self-Rating Anxiety Scale – ZARS), шкала тревоги Шихана (Sheehan Clinical Anxiety Rating Scale – SARS), шкала депрессии Гамильтона (Hamilton Rating Scale for Depression – HDRS). Профиль безопасности исследовали с помощью шкал оценки побочного действия (UKU Side-Effect Rating Scale – UKU) и Симпсона–Ангуса для оценки экстрапирамидных побочных эффектов (Simpson-Angus Scale for Extrapyramidal Symptoms – SAS). Шкалы отражают клиническую картину патологического влечения, чем выше балл, тем влечение более выражено. Шкалирование у пациентов проводили за день до начала терапии, включающей галоперидол, и через

5 дней терапии. Большой разнице в баллах соответствовали более выраженные изменения в клинической картине и большая эффективность терапии.

Статистический анализ результатов исследования производили методами непараметрической статистики с помощью пакета прикладных программ «Statsoft Statistica v. 10.0».

Результаты исследования: медиана показателя активности изофермента, определяемой по отношению концентрации **6-НО-ТНВС** к концентрации пинолина и рассчитанной на основании данных ВЭЖХ с МС/МС, составило 1,16 (интерквартильный интервал [0,64; 2,06]).

Результаты анализа данных психометрических шкал и шкал оценки выраженности нежелательных лекарственных реакций (НЛР) представлены в табл. 1.

Таблица 1. Данные психометрических шкал и шкал оценки выраженности НЛР (баллы)

Наименование шкалы	Значение шкалы до терапии	Значение шкалы через 5 дней после начала терапии	Разность значений
SoPA	$23,70 \pm 2,85$	$11,40 \pm 3,39^*$	$12,47 \pm 2,10$
HARS	$40,10 \pm 4,15$	$25,90 \pm 4,52^*$	$14,86 \pm 2,48$
BARS	$34,40 \pm 4,04$	$13,10 \pm 5,41^*$	$20,48 \pm 3,27$
CARS	$9,25 \pm 1,25$	$4,75 \pm 1,37^*$	$4,60 \pm 0,66$
ZARS	$41,10 \pm 3,40$	$18,85 \pm 3,96^*$	$20,54 \pm 2,62$
SARS	$77,35 \pm 3,84$	$35,25 \pm 7,66^*$	$40,01 \pm 6,18$
HDRS	$22,20 \pm 2,07$	$10,50 \pm 2,35^*$	$11,48 \pm 1,47$
UKU	$17,30 \pm 4,29$	$33,60 \pm 4,30^*$	$-17,12 \pm 2,52$
SAS	$2,60 \pm 1,79$	$14,10 \pm 1,29^*$	$-11,47 \pm 1,66$

Примечание: * – $p < 0,001$ при сравнении с соответствующим значением шкалы до терапии (U-тест Манна–Утнни)

Линейный регрессионный анализ позволил построить регрессионные модели изучаемых зависимостей, графическое отображение которых представлено на рис. 1 и 2.

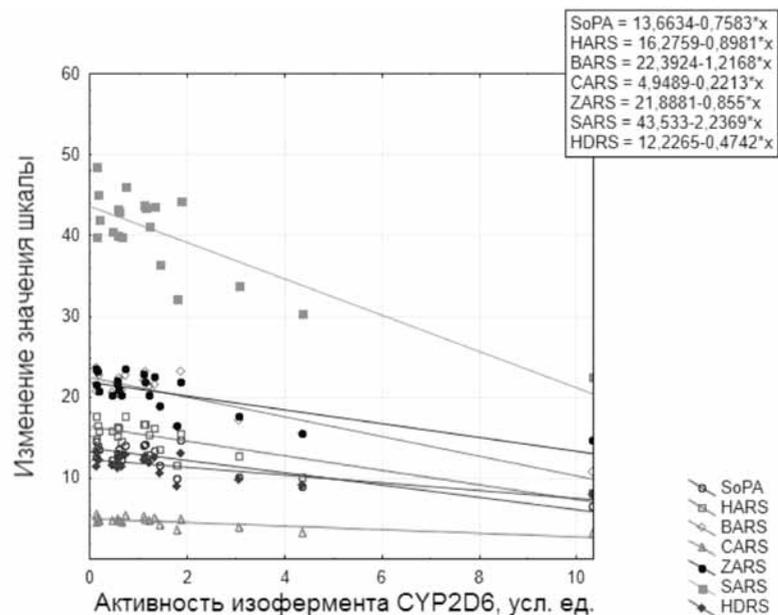


Рис. 1. Зависимость изменения значения психометрических шкал после 5-дневной терапии галоперидолом от активности изофермента CYP2D6

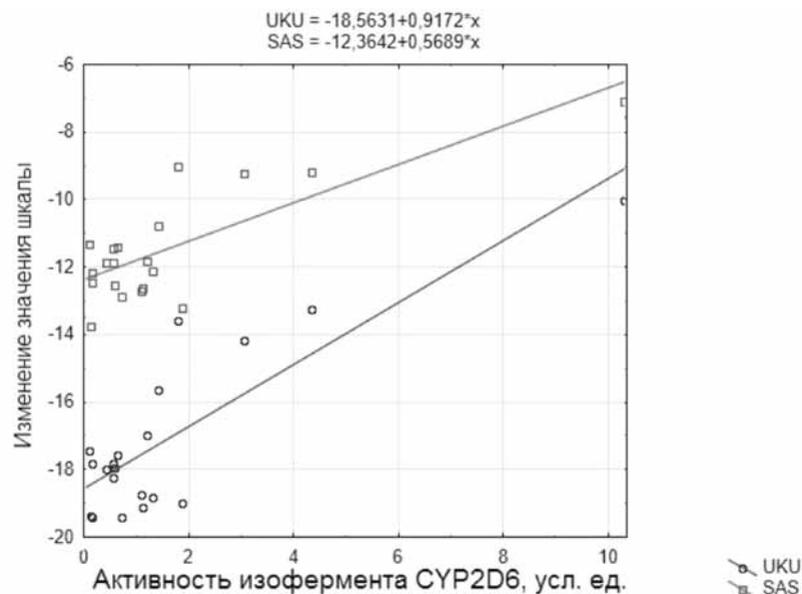


Рис. 2. Зависимость изменения значения шкал оценки выраженности НЛР после 5-дневной терапии галоперидолом от активности изофермента CYP2D6

Обсуждение результатов: в ходе исследования статистически показано, что профиль эффективности и безопасности галоперидола у больных, страдающих патологически влечением к алкоголю, зависит от активности изофермента CYP2D6. Чем выше активность CYP2D6, тем ниже показатель эффективности терапии галоперидолом, что, вероятно, связано с ускорением биотрансформации галоперидола и элиминацией его из организма. Показатели профиля безопасности растут с увеличением активности CYP2D6, что также связано с ускорением элиминации галоперидола. Пациентам с высокой активностью CYP2D6 рекомендовано назначение препарата в средних терапевтических дозировках с осторожностью, поскольку высокая активность CYP2D6 будет препятствовать достижению терапевтической концентрации, что приведет к отсутствию лечебного эффекта. У пациентов с низкой активностью CYP2D6, получающих средние терапевтические дозировки галоперидола, возможна более высокая его концентрация в плазме, что будет ассоциировано с повышением частоты развития и выраженности нежелательных лекарственных реакций. У пациентов с очень высокой или очень низкой активностью CYP2D6 назначение галоперидола противопоказано, рекомендуется использовать другие антипсихотические препараты, в биотрансформации которых CYP2D6 не принимает участия.

Выводы: при исследовании на группе из 20 пациентов, страдающих алкогольной зависимостью, было статистически показано существование взаимосвязи между эффективностью и безопасностью галоперидола и активностью изофермента CYP2D6. Для повышения уровня достоверности необходимо проведение дальнейших исследований с большим числом пациентов.

Литература:

1. Butwicka A., Krystyna S, Retka W, Wolańczyk T. Neuroleptic malignant syndrome in an adolescent with CYP2D6 deficiency // Eur J Pediatr. 2014 Dec. Vol. 173 (12). P. 1639–1642. doi: 10.1007/s00431-013-2208-z. Epub 2013 Nov 20.
2. Gassó P., Papagianni K., Mas S. et al. Relationship between CYP2D6 genotype and haloperidol pharmacokinetics and extrapyramidal symptoms in healthy volunteers // Pharmacogenomics. 2013 Oct. Vol. 14 (13). P. 1551–1563. doi: 10.2217/pgs.13.150.
3. Сиволап Ю. П. Рациональные подходы к применению нейролептиков в наркологической практике // Здоровая Украина. 2008. Т. 7. № 1. С. 83–84.
4. Nakamura A., Mihara K., Nemoto K. et al. Lack of correlation between the steady-state plasma concentrations of aripiprazole and haloperidol in Japanese patients with schizophrenia // Ther Drug Monit. 2014 Dec. Vol. 36 (6). P. 815–818. doi: 10.1097/FTD.000000000000082.

5. Van der Weide K., van der Weide J. The influence of the CYP3A4*22 polymorphism and CYP2D6 polymorphisms on serum concentrations of aripiprazole, haloperidol, pimozide, and risperidone in psychiatric patients // J Clin Psychopharmacol. 2015 Jun. Vol. 35 (3). P. 228–236. doi: 10.1097/JCP.0000000000000319.

6. Jiang X. L., Shen H. W., Yu A. M. Pinoline may be used as a probe for CYP2D6 activity // Drug Metab Dispos. 2009 Mar. Vol. 37 (3). P. 443–446. doi: 10.1124/dmd.108.025056. Epub 2008 Dec 18.

Зубов Д.С.

Нейротрофический фактор головного мозга (BDNF) как биомаркер эффективности и безопасности электросудорожной терапии у больных параноидной шизофренией, осложненной терапевтической резистентностью.

СПб НИПНИ им В.М. Бехтерева

Актуальность исследования: на современном этапе развития науки о психическом здоровье биологическая психиатрия является одним из основных инструментов для понимания возможных этиопатогенетических, морфологических и биохимических изменений, свойственных психическим расстройствам. Несмотря на прогресс, достигнутый в этой области, достоверное представление об этиологии и механизме развития большинства психических заболеваний до сих пор остается на уровне гипотез, в том числе и такого распространенного и инвалидизирующего психического расстройства, как параноидная шизофрения.

Наряду с уже традиционными гипотезами развития шизофрении, такими как дофаминовая, глутаматная, серотониновая, воспалительная и гипотеза окислительного стресса, в рамках биологической психиатрии все большее внимание уделяется «нейротрофической» гипотезе шизофрении. Согласно данной гипотезе, группа белков, объединенных под общим названием – нейротрофины, играет одну из ведущих ролей в структурной организации, росте, развитии, и нормальном функционировании центральной нервной системы, а влияние различных экзогенных и эндогенных факторов ведет к разнообразным дисфункциям и недостатку синтеза нейротрофинов. Это, в свою очередь, приводит к нарушению баланса в дофаминергической, серотонинергической и холинергической системах, увеличивает чувствительность нейронов к разнообразным нейротоксическим и повреждающим воздействиям, и даже может привести к их гибели, что в конечном итоге является причиной и механизмом развития психических расстройств, в том числе и параноидной шизофрении [F. Angelucci, S. Brenè, A. A. Mathé 2005].

Одним из наиболее исследуемых и демонстративных нейротрофинов является нейротрофический фактор головного мозга – BDNF, что обусловлено способностью этого пептида преодолевать гематоэнцефалический барьер, в результате чего уровень этого белка в сыворотке крови практически не имеет отличий от такого в головном мозге [E.S. Akyol Y. Albayrak, M. Beyazyüz 2015]. Существуют многочисленные работы, подтверждающие задействованность этого пептида в нейродегенеративных процессах, связанных с развитием шизофренического процесса [P.C.Ashe, M.D. Berry, A.A. Boulton 2001],

и демонстрирующих снижение его сывороточного уровня [R. Nieto, M. Kukuljan, H. Silva 2013], более того, пациенты с длительно текущими и тяжело поддающимися терапии формами шизофрении имеют еще более низкий уровень BDNF [E. S. Akyol, Y. Albayrak, M. Beyazyüz, etal. 2015]. Данные касающиеся влияния лекарственных средств (ЛС) на уровень BDNF довольно противоречивы и описывают как повышение, так и снижение уровня BDNF под влиянием антипсихотиков (АП).

По современным оценкам около 30% пациентов [S.Miyamoto, L.F. Jarskog, W.W. Fleischhacker 2015] не реагируют, или имеют недостаточный ответ на медикаментозную терапию в целом, то есть страдают резистентными формами психических расстройств. Одним из основных методов преодоления терапевтической резистентности сегодня, как и ранее, является электросудорожная терапия (ЭСТ), имеющая высокие показатели эффективности (у 60-80% пациентов, страдающих параноидной шизофренией [J.Greenhalgh, C. Knightetal. 2005]) и безопасности (смертность при ЭСТ – менее 0,001% [B.V. Watts, A. Groft ,etal. 2011]). Исследования, направленные на изучение влияния процедур ЭСТ на уровень BDNF, в большинстве случаев касались пациентов, страдающих расстройствами аффективного спектра [A.E.Bilgen, S.B. Zincir, B. Ozdemir, etal. 2014]. В работах сообщается об увеличении уровня этого белка в процессе терапии, что находит подтверждение и на животных моделях [L.Bocchio-Chiavetto,RZanardini, M. Bortolomasi,etal. 2006]. Однако зачастую ЭСТ игнорируется клиницистами в связи с высоким уровнем стигматизации, основанной на мифах о «разрушительном» воздействии ЭСТ на клетки ЦНС и малом количестве отечественных работ, объективизирующих как безопасность, так и эффективность этого метода, что в конечном итоге приводит к необоснованным стратегиям терапии и потенцированию побочных эффектов психотропных лекарственных средств.

Цель исследования: продемонстрировать и объективизировать эффективность и безопасность ЭСТ как метода лечения параноидной шизофрении, осложненной терапевтической резистентностью, на основе оценки уровня BDNF – биологического маркера, способного отражать процессы нормального функционирования, дисфункции и повреждения клеток ЦНС, а также путем анализа рейтинговых шкал.

Материал и методы исследования: в исследование были включены 73 пациента, сравнимых по социальным и демографическим показателям, страдавших параноидной формой шизофрении (в соответствии с критериями диагноза F20.0 по МКБ 10). Все пациенты были разделены на две группы: основная группа – больные, получавшие сочетанную электросудорожную и психофармакологическую терапию (ЭСТ+ПФТ) – 49 человека;

контрольная группа – пациенты, получавшие только медикаментозную терапию психотропными средствами (ПФТ) – 24 человека. У всех больных, принимавших участие в исследовании, была зарегистрирована терапевтическая резистентность, диагностика которой основывалась на следующих критериях: полное отсутствие редукции, или незначительная редукция продуктивной психопатологической симптоматики после последовательных курсов терапии двумя и более антипсихотиками (различных генераций) в течение 6–8 недель с их применением в средне- или максимально допустимых терапевтических дозах [American Psychiatric Association, 2004]. Взятие биологического материала и оценка клинического состояния при помощи шкалы PANSS осуществлялось в двух временных точках: при поступлении и выписке пациентов из стационара. Анализ уровня BDNF в сыворотке крови проводился при помощи метода иммуноферментного анализа с использованием ИФА наборов фирмы «R&DSystems». В качестве лекарственных средств в обеих группах наиболее часто назначались антипсихотики первой, или второй генерации, а также их сочетание. Среди АП наиболее часто применялись: галоперидол в дозе 10-30 мг/сут, клозапин 37.5-350 мг/сут, рисперидон 4-8 мг/сут, палиперидон 6-12 мг/сут. Сеансы ЭСТ проводилась при помощи аппарата «ЭСТЕР» с предшествующей премедикацией в условиях реанимационного отделения, использовалось билатеральное наложение электродов. Количество сеансов составляло от 8 до 12 у отдельных пациентов.

Результаты исследования: при поступлении в стационар пациенты обеих групп находились в остром психотическом состоянии и имели близкие значения общего балла по шкале PANSS: 117.42 ±17.83 баллов для группы ЭСТ+ПФТ и 108.98±15.57 баллов для группы, получавшей монотерапию ПФТ. Выраженность позитивной (П), негативной (Н) и общей психопатологической (О) симптоматики в контрольной группе при поступлении имела тенденцию к более высоким показателям. Так, позитивная симптоматика имела значения в 26.55±1.47 и 25.67±1.63, негативная – 31.33±0.60 и 29.11±0.21, а общая психопатологическая – 59.54±0.81 и 54.2±0.69 баллов для группы ЭСТ+ПФТ и ПФТ соответственно. При выписке из стационара у пациентов группы ЭСТ отмечалась более выраженная редукция позитивной, негативной и общей психопатологической симптоматики, в отличие от группы контроля – данные показатели имели следующие значения: 15.97±0.76 и 18.97±1.50 баллов (П), 21.57±0.29 и 24.68±0.15 баллов (Н), 42.84±0.65 и 53.89±0.92 баллов (О) соответственно.

В целом, группа пациентов, получавших комбинированную терапию ЭСТ+ПФТ, продемонстрировала более выраженный положительный ответ на проводимое лечение. Так общий балл по шкале PANSS на момент

выписки составлял 80.38 ± 14.18 (редукция более 20%), в отличие от группы контроля, где эти значения оставались довольно высокими и были равны 97.54 ± 18.73 баллам (редукция менее 20%).

Уровень BDNF при поступлении пациентов в стационар имел сопоставимые значения для первой и второй группы и составлял 10.66 ± 5.70 нг/мл (ЭСТ+ПФТ) и 9.86 ± 2.94 нг/мл (ПФТ). После курса терапии, в соответствии с включением в ту, или иную группу, пациенты, получавшие электросудорожную терапию в сочетании с психофармакотерапией, продемонстрировали тенденцию к увеличению уровня BDNF перед выпиской из стационара – 13.63 ± 6.91 нг/мл, в отличие от пациентов контрольной группы, получавших монотерапию антипсихотическими средствами, уровень BDNF у которых остался практически без изменений и составлял 10.31 ± 5.03 нг/мл. Полученные результаты демонстрируют превосходство сочетанной терапии ЭСТ+ПФТ над монотерапией антипсихотическими ЛС, и могут говорить о способности ЭСТ увеличивать сывороточный уровень BDNF, что, в свою очередь, может являться следствием увеличения его синтеза, и нормализации синаптического взаимодействия в дофаминергической, серотонинергической, холинергической и других системах, а также о безопасности выбранной стратегии в связи с нейропротективной функцией BDNF, что соотносится с данными литературы. [F. Angelucci, S. Brenè, A. A. Mathé 2005; G. Martinotti, V. Ricci, M.D. Nicola, et. al 2011].

Выводы: в работе установлено, что комбинированная терапия ЭСТ+ПФТ у пациентов, страдающих параноидной шизофренией, осложненной терапевтической резистентностью, имеет более выраженную эффективность, чем монотерапия антипсихотическими средствами. В процессе терапии ЭСТ в сочетании с ПФТ сывороточный уровень BDNF имеет тенденцию к увеличению, что может свидетельствовать об эффективности и безопасности данного метода терапии в связи с возможностью последнего обладать нейрорегуляторными и нейропротективными функциями, однако данный вопрос требует дополнительных исследований.

Лорикян А.Г., Горобец Л.Н.

Гендерная специфичность гормональной предикции эффективности антипсихотической терапии при первом психотическом эпизоде (ППЭ)

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» им. В.П. Сербского
Минздрава России, Москва Электронный адрес: anilor@yandex.ru*

Актуальность: в последние десятилетия биологические исследования в психиатрии приобретают все большее значение по меньшей мере по двум причинам: 1) уточнение патофизиологии психических расстройств путем поиска биомаркеров; 2) определение предикторов эффективности и переносимости психофармакотерапии (ПФТ), которые позволяют определить те биологические процессы и системы, которые вовлечены в формирование терапевтической эффективности, механизмов резистентности и побочных эффектов.

В этой связи несомненный интерес представляет эндокринологический подход – исследование гормональных показателей, тем более что в отечественной литературе данных об изучении этих параметров у больных с первым психотическим эпизодом (ППЭ) явно недостаточно.

Цель: изучение динамики гормональных показателей – кортизола и дегидроэпиандростерон-сульфата как предикторов эффективности антипсихотической терапии у больных с ППЭ с учетом гендерных особенностей.

Материал и методы: исследование проводилось в группе пациентов, с параноидной шизофренией (F– 20.0) в соответствии с критериями МКБ-10. В группу с ППЭ вошли 33 пациента (16 женщин и 17 мужчин), средний возраст которых составил $28,6 \pm 1,5$ лет. Исследование проводилось динамически: фон (1 этап) – до назначения ПФТ, 2 этап – 3-4 неделя и 3 этап – 6-8 неделя терапии. Оценка психического состояния определялась по шкале PANSS- позитивных и негативных синдромов. Пациенты с редукцией общего балла по шкале PANSS более чем на 25% к 6-ой неделе медикаментозной терапии отнесены к респондерам (R) – 24 пациента. Остальные пациенты (9 человек) являлись нонреспондерами (NR). Получение результатов гормонального профиля осуществлялось методом твердофазного иммуноферментного анализа. Референтные значения гормонов: кортизол – 150-660 нмоль/л, ДГЭА-сульфат – муж. 1,0-4,2; жен. – 0,8-3,9 мгк/мл. Полученные результаты обрабатывались с помощью статистической программы «Statistica» версия 7.

Результаты: анализ динамики средних общегрупповых показателей кортизола у пациентов с ППЭ R без учета гендерного фактора выявил высокие (превышающие верхние референтные границы) показатели значений на исследуемых этапах (фон – $732,8 \pm 64,0$ нмоль/л; 2 этап – $735,6 \pm 61,9$ нмоль/л; 3 этап – $680,4 \pm 62,7$ нмоль/л). Уровни кортизола в середине этапа исследования фактически оставались неизменными, однако в конце терапии отмечалось их снижение. Среди пациентов NR показатели кортизола превышали референтные значения на первом этапе терапии ($806,5 \pm 115,8$ нмоль/л). На последующих этапах исследования показатели находились в пределах референтных норм (2 этап – $622,6 \pm 63,7$ нмоль/л; 3 этап – $660,7 \pm 67,2$ нмоль/л). Динамика уровня гормона была разнонаправленной: в середине исследования выявлено снижение и повышение в конце терапии. Статистической значимости в изменениях средних значений не отмечено. Анализ динамики ДГЭА-С проводился отдельно у женщин и мужчин.

С учетом оценки терапевтического эффекта у пациенток нами выявлен ряд особенностей: на 2 этапе исследования уровень кортизола у женщин R повышался на 3,7 %, а затем снижался на 3,8 %; уровень ДГЭА-С повышался на 3%, затем снижался на 6,1 %. На 2 этапе уровень кортизола у NR повышался на 15 %, на 3 этапе – повышался на 6,5 %; уровень ДГЭА-С снижался на 3,8 %, а затем (на 3 этапе) повышался на 20 %. У R женского пола с ППЭ выявлен повышенный уровень кортизола, превышающий верхние границы нормативных показателей как до назначения оланзапина, так и в процессе медикаментозной терапии. Уровни кортизола и ДГЭА-С повышались к 3-4 недели ($p < 0,34$ и $p < 0,72$), и к 6-8 неделе снижались ($p < 0,81$ и $p < 0,63$), однако показатели кортизола оставались выше нормативных значений в течение всей терапии, а значения ДГЭА-С находились в пределах нормы. Значимость различий в повышении и снижении уровней данных гормонов по сравнению с фоном не была выявлена. У женщин NR средний уровень кортизола также повышался не только на втором, но и на третьем этапах терапии, оставаясь в пределах нормативных значений. Повышение гормона ДГЭА-С отмечается лишь на 3 этапе терапии (в пределах нормы).

Таким образом, у R женского пола отмечается более гармоничная сходная динамика уровней обоих гормонов – кортизола и ДГЭА-С – повышение показателей на 2 этапе и снижение к концу терапии (кортизол – фон – $753,9 \pm 90,2$; 2 этап – $781,8 \pm 85,1$; 3 этап – $752,1 \pm 90,5$; ДГЭА-С : фон – $3,32 \pm 0,54$; 2 этап – $3,42 \pm 0,44$ и 3 этап – $3,21 \pm 0,40$). Вместе с тем, у R средние показатели кортизола превышали нормативные значения на всех этапах исследования, тогда как уровни ДГЭА-С изменялись в пределах референтных значений. У NR превышение уровней ДГЭА-С отмечено только к концу терапии на фоне повышения уровней кортизола

(ДГЭА-С – фон – $2,6 \pm 0,50$; 2 этап – $2,5 \pm 1,50$; 3 этап – $3,00 \pm 1,00$; кортизол – фон – $427,5 \pm 75,5$; 2 этап – $491,0 \pm 22,0$; 3 этап – $523,0 \pm 54,0$).

Важно отметить, что у R мужского пола уровни кортизола и ДГЭА-С снижались на 2-3 этапах терапии по сравнению с фоном (кортизол – фон – $703,2 \pm 92,2$; 2 этап – $671,1 \pm 89,9$; 3 этап – $580,2 \pm 75,2$; ДГЭА-С : фон – $4,01 \pm 0,46$; 2 этап – $3,98 \pm 0,53$ и 3 этап – $3,94 \pm 0,48$). У NR выявлены повышенные уровни кортизола и ДГЭА-С, превышающие верхние границы нормативных показателей как до назначения оланзапина, так и в процессе медикаментозной терапии (кортизол – фон – $914,8 \pm 139,4$; 2 этап – $660,3 \pm 76,7^*$; 3 этап – $700,1 \pm 80,2$; ДГЭА-С: фон – $4,36 \pm 0,78$; 2 этап – $5,31 \pm 1,03$ и 3 этап – $5,36 \pm 1,12$).

Таким образом, динамическая кривая показателей кортизола у мужчин- R отличалась от таковой у женщин – средние показатели гормона снижались в течение терапии. У NR динамика уровней кортизола также была иной: на 2 этапе терапии уровень кортизола значимо снижался по сравнению с фоном ($p < 0,03$) до нормативных пределов, а на 3 этапе – отмечалось его повышение. В отличие от женщин основной группы у мужчин NR отмечается самый высокий фоновый уровень кортизола. Выявленная значимая положительная корреляционная связь между уровнями кортизола на 2 и на 3 этапах терапии ($r = 0,78$ при $p < 0,036$) у пациентов- NR может свидетельствовать о том, что снижение уровней гормона на 2 этапе приводит к его повышению по окончании терапии, что в свою очередь косвенным образом подтверждает неустойчивость состояния ГГА-оси у больных с ППЭ при отсутствии положительной терапевтической динамики. Также найденная значимая отрицательная корреляционная взаимосвязь между уровнями кортизола и ДГЭА-С на 1 этапе ($r = -0,75$; $p < 0,05$) может свидетельствовать о том, что у пациентов мужского пола отмечается патологическое функционирование ГГА-оси, что в свою очередь может служить гормональным биомаркером отсутствия положительной терапевтической динамики.

Вывод: в целом, гормональными предикторами эффективности терапии оланзапином у больных с первым психотическим эпизодом могут служить: повышение показателей кортизола и ДГЭА-С у женщин и их снижение у мужчин; гармоничное динамическое изменение кортизола и ДГЭА-С в процессе антипсихотической терапии, а также отсутствие отрицательной корреляционной связи на этапе без терапевтического вмешательства между уровнями кортизола и ДГЭА-С у пациентов мужского пола.

Паршукова Д.А. Бородюк Ю.Н.

Особенности гидролиза основного белка миелина каталитическими антителами у больных шизофренией.

*Федеральное государственное научное бюджетное учреждение
Научно-исследовательский институт психического здоровья,
г. Томск, Россия*

Согласно современным представлениям теории патогенеза шизофрении имеют в своей основе повреждение нейротрансмиттерных систем, однако метаболические нарушения и иммунологические изменения так же вносят вклад в патогенетическую картину заболевания (Узбеков М.Г., 2014; Ветлугина Т.П. и др., 2001). Больные шизофренией с разной ведущей симптоматикой часто демонстрируют противоположное изменение клинических и лабораторных показателей, что может быть обусловлено различными патогенетическими механизмами. При шизофрении отмечено нарушение взаиморегуляции нервной и иммунной систем. Снижением регулирующей функции Т-лимфоцитов супрессоров, приводит к активации гуморального иммунитета, что провоцирует образование антител к мозгоспецифическим белкам, рецепторам, нейротрансмиттерам и гаптенам (Семке В. Я., Ф. Ланг. и др., 2006).

Открытая в последние десятилетия способность некоторых антител катализировать биохимические реакции, позволяет пересмотреть сложившиеся представления об их функциях в организме. Такого рода антитела, или как их называют – «абзимы», обнаруживаются при ряде аутоиммунных и инфекционных заболеваний, состояниях при которых происходит значительные изменения в иммунной системе (Невинский Г. А., Карнышкова Т. Г., Бунева В. Н. и др. 2000г.). В настоящее время явление биокатализа широко исследуется, известно достаточно большое количество реакций, катализируемых природными антителами. При этом субстратная специфичность абзимов в ряде случаев выше, чем у ферментов. Однако, не всегда ясно, является ли данный процесс благоприятным для пациента или способствует развитию патологии. Каталитические антитела с протеолитической активностью, способные гидролизовать основной белок миелина (ОБМ), обнаружены и детально исследованы при рассеянном склерозе, патогенез которого связан с демиелинизацией оболочек нейронов, в результате чего возникает нарушение проведения нервных импульсов. При шизофрении возникает нарушение процессов синаптической передачи, приводящее к

повреждению нейронов и их выраженной дисфункции. Кроме того выявлены антитела к основному белку миелина в крови лиц больных шизофренией (Морковкин В.М., Картелишев А.В., 1988; Rimón R atal, 1986). Изучение каталитической активности антител при шизофрении открывает новые подходы к пониманию патогенеза этого заболевания и к поиску новых методов ее лечения.

В данное исследование были включены 60 человек с диагнозом шизофрении, находящиеся на лечении в отделениях эндогенных расстройств клиники НИИ психического здоровья г. Томска. Группу контроля составили 20 психически и соматически здоровых лиц, соответствующих половозрастному составу пациентам с шизофренией. Ведущая симптоматика устанавливалась в соответствии с баллами по шкале PANSS. Пациенты находились в стадии обострения на фоне длительной отмены приема препаратов. В ходе исследования больные шизофренией распределялись по группам в зависимости от преобладания ведущей симптоматики. Критериями исключения для всех обследуемых лиц являлись наличие острых и хронических инфекционных, воспалительных, аутоиммунных заболеваний.

Иммуноглобулины класса G были выделены методом аффинной хроматографии на колонках с ProteinG-Sepharose. На основании проверки строгих критериев (гомогенность, рН-шок) показано, что каталитическая активность является собственным свойством антител.

В работе исследовалась каталитическая активность IgG выделенных из сыворотки крови больных шизофренией и способных гидролизовать ОБМ и его олигопептиды, содержащие 21 и 25 аминокислотных остатков с помощью методов тонкослойной хроматографии и электрофореза в полиакриламидном геле. Так же был проведен анализ субстратной специфичности к нескольким белкам. Для определения типа ферментативных реакций, которые осуществляют выделенные каталитические IgG, был проведен ингибиторный анализ.

В настоящей работе показано, что IgG больных шизофренией обладают протеолитической активностью и способны гидролизовать основной белок миелина и его пептиды. Проверка ряда общепринятых критериев показала, что протеолитическая активность является их собственным свойством. Для исследования субстратной специфичности иммуноглобулинов крови больных шизофренией в качестве белков-субстратов использовали: основной белок миелина, человеческий сывороточный альбумин (ЧСА), лактоферрин, казеин молока человека, лизоцим, коллаген, бычий сывороточный альбумин. Антитела сыворотки крови гидролизуют ЧСА, коллаген и ОБМ в разной степени, обнаруживая значительную вариабельность степени гидролиза от индивида к индивиду. Не обнаружен гидролиз у следующих белков:

лактоферрин, лизоцим, бычий сывороточный альбумин. Ингибиторный анализ показал, что абзимы больных шизофренией обладают преимущественно металлозависимой активностью и активностью протеаз серинового типа, что соответствует механизму действия классических протеаз (Yunusova N.V. et al. 2014).

Выявлена высокая специфичность IgG к ОБМ. Активность специфических антител в отношении ОБМ у больных шизофренией более чем в 5 раз превосходит активность IgG здоровых лиц и достигает 73,07%. Согласно литературным данным, интактные белки взаимодействуют как с легкой, так и с тяжелой цепью антител, в то время как короткие олигопептиды могут взаимодействовать только с легкой цепью антител, несущей каталитический домен. В связи с этим активность выделенных антител так же определялась в отношении 21- и 25-мерных олигопептидов (ОП-21 и ОП-25), соответствующих последовательностям ОБМ, для которых ранее был выявлен специфический гидролиз IgG при рассеянном склерозе.

Было показано, что степень активности антител больных шизофренией значительно отличается в зависимости от ведущей симптоматики: IgG больных с преобладающей негативной симптоматикой демонстрировали максимально высокий процент относительной пептидазной активности – в реакциях с 21-мерным олигопептидом основного белка миелина до 77,4% гидролиза у больных с ведущей негативной симптоматикой, в отличие от больных с ведущими позитивными симптомами (до 18,5%); в реакциях с 25-мерным олигопептидом – 35, 5% в группе с ведущей негативной симптоматикой против 11% в группе с ведущей позитивной симптоматикой. Для изучения кинетических параметров IgG больных шизофренией использовались антитела, выделенные из крови двух пациентов со сходными клиническими проявлениями: ведущая негативная симптоматика, практически полное отсутствие ремиссии, оба пациента старше 50 лет, продолжительность болезни в обоих случаях составляла более 20 лет, также оба пациента имели двигательные расстройства в виде tardive dyskinesia.

Скорость реакции гидролиза ОБМ и его пептидов возрастала с увеличением концентрации субстратов и описывалась кинетическим уравнением Михаэлиса-Ментен. Величины K_m для реакции, катализируемой IgG больных шизофренией, были получены в отношении олигопептидов ОП-21 и ОП-25 основного белка миелина.

Для реакции гидролиза ОП-21 эти величины имели значения $K_{m1} = 2.0 \cdot 10^{-5}$ М, $k_{cat1} = 2.35 \text{ min}^{-1}$ и $K_{m2} = 7.7 \cdot 10^{-5}$ М, $k_{cat2} = 2.38 \text{ min}^{-1}$. В случае реакции гидролиза ОП-25 эти значения составили $K_{m1} = 2.5 \cdot 10^{-4}$ М, $k_{cat1} = 1.4 \text{ min}^{-1}$ и $K_{m2} = 4.9 \cdot 10^{-4}$ М, $k_{cat2} = 8.03 \text{ min}^{-1}$. Данные препараты IgG характеризовались кинетическими параметрами одного порядка.

Для ОП-21 значения каталитической константы совпадали для обоих препаратов больных. Это указывает на то, что абзимы характеризуются сходными параметрами, определяющими скорость катализа.

Выявление каталитических свойств IgG на начальных этапах болезни может быть перспективным в качестве лабораторного критерия дифференциальной диагностики этой патологии.

Работа поддержана грантом РФФИ № 14-15-00480 «Поиск ключевых биомаркеров патогенеза социально значимых эндогенных психических расстройств» 2014-2016 гг.

Рузиева Г.Х., Рашидов Д.Д.

Депрессия и деменция у пожилых пациентов.

*Ташкентская медицинская академия.
Республика Узбекистан, город Ташкент*

Депрессия и деменция – два самых частых психопатологических синдрома пожилого возраста [1, 10]. Деменция выявляется у 4-8 % лиц старше 65 лет, клинически значимые когнитивные нарушения – у 15-25 %, а симптомы депрессии той или иной выраженности – у 15-30 %. Однако взаимоотношения между депрессией и деменцией гораздо сложнее, причем они имеют не только теоретическое, но и практическое значение. Проблема сочетания деменции и депрессии привлекает внимание специалистов в области психиатрии в связи с ее высокой частотой, а также возникающими на ее фоне диагностическими и терапевтическими трудностями.

Когнитивные нарушения в структуре депрессии. Традиционно принято считать, что депрессия может вызвать когнитивные нарушения. Это мнение основано на целом ряде исследований, показавших, что пациенты с депрессией хуже выполняют нейро-психологические тесты на внимание, память, психомоторные и зрительно-пространственные функции, речевую активность и т. д., чем лица, не страдающие депрессией [10, 17]. Более того, нарушение концентрации внимания и мыслительной деятельности относится к числу основных критериев диагностики депрессии. Однако эти представления не вполне корректны и не учитывают неоднородности пациентов с депрессией. В результате наблюдений складывается весьма мозаичная картина, которая не позволяет выявить какие-то конкретные пораженные когнитивные функции, а скорее отражает эмоционально-волевой дефицит [12,14]. Вместе с тем у части больных с депрессией объективно выявляется когнитивный дефицит, который нельзя объяснить лишь неадекватным усилием при выполнении тестов. Как правило, дефицит захватывает нейродинамические и регуляторные когнитивные функции и проявляется в тестах на скорость реакции, концентрацию и устойчивость внимания, планирование и выполнение конкурентных или последовательных действий. В основе может лежать дисфункция лобной коры, связанная с функциональным разобщением между подкорковыми и лобными структурами [15].

Данное состояние можно определить как своего рода «депрессию-плюс». Одной из наиболее частых причин «депрессии-плюс» является сосудистое поражение белого вещества или подкоркового серого вещества полушарий головного мозга (так называемая «сосудистая депрессия») [4,5, 13]. В некоторых исследованиях более 90 % пациентов с началом депрессии в пожилом возрасте имели сосудистые изменения при нейровизуализации.

Депрессия как фактор риска деменции. Согласно ряду исследований, повышенный риск развития деменции прослеживается на протяжении всей последующей жизни, и деменция с более высокой частотой развивается спустя одно или несколько десятилетий [19]. Более того, риск развития деменции может увеличиваться при повторяющихся эпизодах депрессии. Так, после четырех эпизодов депрессии риск деменции возрастал примерно в два раза, тогда как после пяти и более эпизодов – более чем в три раза. Этому противоречат данные других исследователей, в частности Neun R. и соавт. (2002), которые показали, что если депрессия не сопровождается когнитивными нарушениями, то риск развития деменции не повышается [21].

[20]. По-видимому, в подобных случаях можно говорить не столько о том, что депрессия «подталкивает» развитие основного патологического процесса, ведущего к деменции, сколько о том, что она ускоряет дебют деменции, «подтачивая» когнитивный резерв, позволяющий до определенного времени компенсировать нарастающий когнитивный дефект [23,24].

Сосуществование у больного деменции (в частности, при болезни Альцгеймера или при сосудистой деменции) и депрессивного расстройства является актуальной клинической проблемой. Отмечается двунаправленное неблагоприятное взаимовлияние на биологическом и поведенческом уровнях, ухудшающее прогноз болезни. В частности, наличие депрессии у больного с болезнью Альцгеймера является одним из четырех важнейших предикторов необходимой госпитализации.

Литература:

1. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г, Голубев В.Л., Дюкова ГМ. Депрессия в неврологической практике. – 3-изд. – М.: МИА, 2007. – 208 с.
2. Глозман Ж.М., Левин О.С. Психические расстройства при экстрапирамидных заболеваниях // Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению / под ред. В.Н. Штока и др. – М.: Медпрессинформ, 2002. – С. 56-73.
3. Дамулин И.В. Сосудистая деменция и болезнь Альцгеймера. – М., 2002. – 85 с.
4. Дубенко А.Е., д.м.н., Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, В.И. Коростий, к.м.н., Харьковский национальный

медицинский университет, И.А. Якущенко, Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3|27.03.2015 Когнитивные нарушения и депрессия у больных пожилого возраста – дифференциальная диагностика и коморбидность

5. Левин О.С. Диагностика и лечение умеренно выраженных когнитивных нарушений в пожилом возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2006. – № 8. – С. 42-49.

6. Левин О.С. Современные подходы к диагностике и лечению деменции // Справочник поликлинического врача. – 2007. – № 1. – С. 4-12.

7. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогериатрии / Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин (ред.): Достижения в нейрогериатрии. – М., 1995. – С. 9-29.

8. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Дамулин И.В., Левин О.С., Ёлкин М.Н. Опыт применения высоких доз церебролизина при сосудистой деменции // Терапевтический архив. – 1996. – № 10. – С. 65-69.

9. Alexopoulos G.S. The vascular depression hypothesis: 10 years later // Biol. Psychiatry, 2006; 60: 1304-1305.

10. Apostolova L., Cummings // J. Psychiatric manifestations of dementia Continuum, 2007, V. 13.- P. 56-65.

11. Ballmaier M., Narr K., Toga A. et al. Hippocampal Morphology and Distinguishing Late-Onset From Early-Onset Elderly Depression // Am J Psychiatry, 2008.- V. 165. – P. 229-237.

12. Dudas R., Berrios G., Hodges J. The Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE) in the Differential Diagnosis of Early Dementias Versus Affective Disorder // Am J Geriatr Psychiatry 2005;13: 218-226.

13. Ganguli M., Du Y, Dodge H.H., et al. Depressive symptoms and cognitive decline in late life // Arch Gen Psychiatry 2006; 63: 153-160.

14. Geerlings M. I., den Heijer T, Koudstaal P J., et al. History of depression, depressive symptoms, and medial temporal lobe atrophy and the risk of Alzheimer disease // Neurology 2008; 70: 1258-1264.

15. Heun R., Kockler M., Ptak U. Depression in Alzheimer's disease: is there a temporal relationship between the onset of depression and the onset of dementia? // Eur Psychiatry 2002; 17: 254-258.

16. Lee J.S., Potter G.G., Wagner H.R., et al. Persistent mild cognitive impairment in geriatric depression // Int Psychogeriatr 2007; 19: 125-135.

17. Modrego PJ, Ferrandez J. Depression in patients with mild cognitive impairment increases the risk of developing dementia of Alzheimer type: a prospective cohort study // Arch Neurol 2004; 61: 1290-1293.

18. Pfennig A., Littmann E., Bauer M. Neurocognitive Impairment and Dementia in Mood Disorders // Neuropsychiatry Clin Neurosci 2007; 19: 373-382.

19. Potter G.G., Steffens D.C. Contribution of depression to cognitive impairment and dementia in older adults // Neurologist, 2007. – V. 13. – P 105-117.

20. Rapp M.A., Schnaider-Berri M., Purohit D., et al. Increased Neurofibrillary Tangles in Patients With Alzheimer Disease With Comorbid Depression // Am J Geriatr Psychiatry 2008 16: 168-174.

21. Robinson R.G. The clinical neuropsychiatry of stroke // Cambridge University Press, 2006. – 470 P.

22. Roy-Byrne PP, Weingartner H., Bierer L., et al. Effortful and automatic cognitive processes in depression // Arch Gen Psychiatry 1986; 43: 265-267.

23. Steffens D.C., Potter G.G., McQuoid D.R., et al. Longitudinal Magnetic Resonance Imaging Vascular Changes, Apolipoprotein E Genotype, and Development of Dementia in the Neurocognitive Outcomes of Depression in the Elderly Study // Am J Geriatr Psychiatry 2007 15: 839-849.

24. Wilson R., Arnold S., Beck T, et al. Change in Depressive Symptoms During the Prodromal Phase of Alzheimer Disease // Arch Gen Psychiatry. 2008; 65: 439-445.

25. Wright S.L., Persad C. Distinguishing between depression and dementia in older persons // J. Geriatr. Psychiatry Neurol., 2007. – V. 20. – P 189-198.

26. Zandi T. Relationship between subjective memory complaints, objective memory performance, and depression among older adults // Am. J. Alzheimer Dis. Other Demen., 2004.

Савочкина Д. Н.

Гендерно-возрастные особенности иммуноэндокринных показателей у лиц мужского пола на разных этапах формирования зависимости от психоактивных веществ.

НИИ психического здоровья, г. Томск, Россия

В настоящее время показано влияние пола и возраста на клинические и психологические характеристики зависимых от психоактивных веществ (ПАВ) лиц. На модели героиновой наркомании у подростков выявлено существование гендерной гетерономности наркологических болезней (Бохан Н. А., 2004; Семке В. Я., Бохан Н. А., 2008).

Установлены различия болевой и обонятельной чувствительности, связанные с полом и возрастом (Шуклина М. Н., 2012; Могилина А. А., 2013). Исследование связи болевой чувствительности с гендерной принадлежностью у здоровых лиц позволило установить, что доминирование маскулинности ассоциируется с более высокими болевыми порогами, а доминирование фемининности – с более низкими болевыми порогами у мужчин, в то время как у женщин гендерная характеристика не влияла на болевые пороги (Клецина И. С., 2009). Для подростков, из группы риска формирования зависимости от ПАВ, характерна слабая дифференцированность представлений о маскулинности/фемининности, эмоциональное отвержение гендерной принадлежности (Бохан Н. А. и др., 2004; Юрина А. С., 2008).

Многочисленными исследованиями установлена важнейшая роль иммунной системы в закономерностях формирования и течения аддиктивных состояний (Гамалея Н. Б. и др., 2008; Ветлугина Т. П. и др., 2010).

В то же время, остается неясным характер межсистемной сопряженности, связанный с возрастом при возникновении аддиктивных расстройств, а также его особенности, связанные с гендерной самоидентификацией.

Цель работы: явилось изучение взаимосвязи иммуноэндокринных, сенсорных и психологических параметров с возрастными и гендерными характеристиками у лиц мужского пола при формировании зависимости от психоактивных веществ.

Материал и методы: формирование группы пациентов, клиническая верификация диагноза выполнены на базе клиники НИИ психического здоровья. Набор условно здоровых лиц и лиц группы риска проводили в образовательных учреждениях г. Томска.

В рамках исследования было обследовано 318 лиц мужского пола в возрасте 17-25 лет. Среди них 199 пациентов с психическими и поведенческими

расстройствами вследствие употребления психоактивных веществ – F1x.2 по МКБ-10 (зависимые от ПАВ), 49 человек группы риска (эпизодические потребители ПАВ) и 70 человек контрольной группы (лица употребляющие ПАВ случайным образом, либо не употребляющие совершенно).

Исследование проводилось с соблюдением принципов Хельсинкской Декларации Всемирной Медицинской Ассоциации. На участие в исследовании от каждого взрослого пациента и добровольца было получено письменное информированное согласие, от подростков – согласие родителей или опекунов.

Уровень тестостерона в сыворотках крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием реагентов ЗАО «Алкор БИО». Продукцию интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкина-6 (ИЛ-6) определяли в супернатантах культур цельной крови, индуцированных липополисахаридом (Sigma), методом ИФА с использованием наборов реагентов производства ООО «Протеиновый контур». Психологическое обследование включало изучение уровня потребностей в ощущениях (Ильин И. П., 2000), оценку ситуативной и личностной тревожности с использованием опросника Спилбергера-Ханина. Гендерную самоидентификацию определяли по гендерному индексу (ГИ) с использованием опросника С. Бем. С помощью тензоалгометрии оценивались пороги верхней и нижней болевой чувствительности (Невидимова Т. И. и др., 2008). Эмоциональное отношение к запаху изопропанола, болевым ощущениям оценивали в условных единицах с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) (Collins S.L., 1997).

Статистическую обработку данных проводили с применением программы STATISTICA версия 6.0. Для каждой группы вычисляли медиану, 25% и 75% квартили. Применяли непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: в рамках поставленной цели было проведено разделение на группы, условно обозначенные как группы подросткового (14-19 лет) и юношеского возраста (20 лет и старше).

Лица группы контроля ($n=52$) и эпизодические потребители ПАВ ($n=39$) мужского пола подросткового возраста имели маскулинную направленность гендерной самоидентификации [ГИ -0,16 (-0,43; 0,22) балла и -0,22 (-0,58; 0,23) балла соответственно]. Тогда как в группе зависимых от ПАВ лиц ($n=71$) на фоне достоверного (по отношению к группам контроля и эпизодических потребителей ПАВ) снижения полового гормона тестостерона [(14,3 (10,7; 20,6) нмоль/л; 24,0(18,2; 28,3) нмоль/л и 21,5 (14,3; 28,4) нмоль/л соответственно] обнаружены лица как с маскулинной, так и с фемининной направленностью гендерной самоидентификации [ГИ 0,00 (-0,38; 0,38)], что может быть обусловлено нарушением темпов психосексуального развития.

Частота встречаемости лиц с признаками феминности составила у зависимых от ПАВ – 54%, у эпизодических потребителей ПАВ – 41%, в контрольной группе – 38%. Наркологические пациенты подросткового возраста по сравнению с контрольной группой и группой риска характеризовались также достоверным повышением продукции ИЛ-6 [(3564,4 (3127,8; 3620,0) пг/мл; 2372,9 (1931,4; 2766,3); и 2345,1 (2073,8; 2622,6) пг/мл соответственно].

Сенсорные показатели наркологических пациентов подросткового возраста характеризовались достоверным возрастанием болевой чувствительности по сравнению с контрольной группой: у них наблюдалось снижение верхнего болевого порога [15,0 (14,0; 16,0) усл.ед. и 16,0 (14,0; 17,5) усл.ед.] и возрастание эмоциональной оценки болевой чувствительности [6,0 (4,0; 8,0) усл.ед. и 4,0 (2,5; 6,0) усл.ед.]. У них, а также у эпизодических потребителей ПАВ, отмечено увеличение частоты встречаемости отсутствия аверсивной реакции на изопропанол по сравнению с контрольной группой (44,2%; 66,7% и 7,7% соответственно). При психологическом обследовании в этой группе зависимых от ПАВ по сравнению с условно здоровыми лицами и эпизодическими потребителями ПАВ отмечено достоверное возрастание уровней ситуативной [(42,0 (34,0; 48,0); 27,0(23,5; 33,5) и 31,0 (23,0; 33,0) баллов соответственно] и личностной [(41,4 (35,5; 45,5); 36,0(31,0; 41,0) и 36,5 (29,0; 41,0) баллов соответственно] тревожностей.

Лица мужского пола юношеского возраста с эпизодическим употреблением ПАВ (n=10) и с зависимостью от ПАВ (n=128) характеризовались маскулинной направленностью гендерной самоидентификации [(ГИ -0,49 (-0,59;0,0) балла и -0,11 (-0,59;0,22) балла соответственно)]. Частота встречаемости лиц с признаками маскулинности составила у зависимых от ПАВ лиц 60 %, у эпизодических потребителей ПАВ – 100 %, в контрольной группе – 33 %. При этом у наркологических пациентов юношеского возраста по сравнению с контрольной группой (n=18) выявлено достоверное возрастание уровня тестостерона [27,2 (21,4; 36,1) нмоль/л и 20,6 (13,4; 22,5) нмоль/л]; продукции ИЛ-6 [3138,7 (2441,2; 3851,7) пг/мл и 2391,8 (1826,7; 3226,3) пг/мл] и ИЛ-1 β [221,8 (217,7; 751,6) пг/мл и 216,3 (199,9; 221,4) пг/мл]. В этой же группе пациентов по сравнению с условно здоровыми людьми отмечено достоверное снижение болевой чувствительности: у них наблюдалось возрастание нижнего болевого порога [10,0 (8,0;13,0) усл.ед. и 5,0 (3,0;14,0) усл.ед.]; достоверное увеличение частоты встречаемости отсутствия аверсивной реакции на изопропанол (78,2%, и 33,3%); достоверное возрастание уровней ситуативной [(44,0 (36,0;53,0) баллов и 28,0 (25,0; 32,0) баллов соответственно] и личностной [(46,5 (40,0; 50,0)баллов и 39,0 (30,0; 46,0) баллов соответственно] тревожности. У наркологических пациентов мужского пола юношеского возраста выявлен достоверно более высокий уровень

потребностей в ощущениях, по сравнению с лицами мужского пола подросткового возраста [9,0 (7,5;11,0) баллов и 8,0 (6,0;9,0) баллов].

У лиц подросткового возраста, зависимых от ПАВ, девиации пололевого поведения можно объяснить недостатком тестостерона, имеющим опиоидно-индуцированный характер. При этом имеет значение баланс уровня тестостерона и продукции ИЛ-6, связанного с изменением болевой чувствительности (Marchand F, Perretti M., McMahon S.B., 2005). Возрастание болевой чувствительности в группе наркологических пациентов может быть обусловлено либо половой незрелостью, либо активацией воспалительных процессов, либо сочетанием этих факторов.

У юношей с зависимостью от ПАВ имеющиеся признаки маскулинности могут быть связаны с высоким уровнями ИЛ-1 β и потребностью в ощущениях. Для этой группы зависимых от ПАВ лиц прослеживается связь продукции ИЛ-1 β с изменением болевой чувствительности, что, в свою очередь, может приводить к росту толерантности к ПАВ.

Выводы: таким образом, у лиц мужского пола в подростковом возрасте формирование зависимости от ПАВ связано с девиациями полоролевого поведения, сопровождающимися снижением уровня тестостерона, возрастанием продукции интерлейкина-6, болевой чувствительности. У лиц мужского пола юношеского возраста особенностями формирования зависимости от ПАВ является маскулинная направленность гендерной самоидентификации в сочетании с повышением уровня тестостерона, возрастанием продукции интерлейкина-6 и интерлейкина-1, снижением болевой чувствительности, увеличением уровня потребностей в ощущениях.

Исследование выполнено при финансовой поддержке Российского научного фонда (проект № 14-15-00183).

Слюсарь И.Н.**Когнитивные нарушения и содержание церебрального нейротрофического фактора у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью***Тверской государственной медицинской университет,
Тверь, Россия*

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) является одним из наиболее частых нервно-психических расстройств детского возраста, встречается у 11-27% детей (Заваденко Н.Н., 2009; Barkley R.A., 2004). Природа СДВГ гетерогенна, в его этиологии и патогенезе играют роль повреждения развивающегося мозга в периоды беременности и родов, приводящие к нарушениям морфофункционального онтогенеза нервной системы, раннее органическое поражение головного мозга в перинатальном периоде, а также генетические и социально-психологические факторы (Заваденко Н.Н., 2002; Лазебник Т.А. и соавт., 2007; Muglia P. et al., 2002). Гипоксия ткани головного мозга при СДВГ приводит к снижению нейропластичности и развитию апоптоза нейрональных структур (Заваденко Н.Н., 2009). В последние годы большое внимание уделяется церебральному нейротрофическому фактору (Brain-derived neurotrophic factor – BDNF), отвечающему за пролиферацию, дифференцировку, структурно-функциональную стабильность и поддержание жизнеспособности нейронов (Гомазков О.А., 2002). На экспериментальных моделях было показано значение эндогенного BDNF для обучения и памяти животных: введение в гиппокамп крыс BDNF улучшало кратковременную память и запоминание (Alonso M. et al., 2005). При аутопсии выявлено снижение уровня BDNF в головном мозге больных, страдавших деменцией (Bondy V., 2002). Снижение содержания BDNF в крови выявлено у больных с хронической ишемией головного мозга с выраженными когнитивными нарушениями (Абраменко Ю.В. и соавт., 2014). Исследование содержания нейротрофинов в сыворотке крови детей с СДВГ представляет интерес с точки зрения оптимизации применения в клинической практике лекарственных средств нейротрофического действия.

Цель исследования: изучить показатели когнитивных функций и содержание церебрального нейротрофического фактора (BDNF) в сыворотке крови у детей с СДВГ в возрасте 10-12 лет.

Задачи исследования: 1) изучить когнитивные функции (показатели памяти, внимания и интеллектуального развития) у детей с СДВГ;

2) исследовать содержание церебрального нейротрофического фактора (BDNF) в сыворотке крови детей с СДВГ.

Материал и методы: проведено обследование 64 детей с СДВГ (34 мальчика и 30 девочек) и 52 клинически здоровых ребенка – группа контроля (28 мальчиков и 24 девочки) в возрасте 10-12 лет. Диагноз СДВГ был установлен на основании критериев Международной классификации болезней 10-го пересмотра и классификации Американской психиатрической ассоциации DSM-1У. Нейропсихологическое исследование включало: а) изучение показателей внимания: поддерживаемое внимание (способность сохранять необходимую реакцию во время продолжительной и повторяющейся деятельности) исследовали с помощью корректурной таблицы, направленное внимание (способность дискретно реагировать на специфические стимулы) изучали в субтесте «кодирование» пробы Векслера; б) исследование памяти (тест «Заучивание 10 слов»), в) оценку интеллектуального развития (тест Д.Векслера) с изучением показателей вербального и невербального интеллекта (Столяренко Л.Д., 2002). Содержание церебрального нейротрофического фактора определяли в сыворотке крови иммуноферментным методом. Количественные данные обрабатывали с помощью стандартного пакета программ SPSS 13.0 for Windows, использовали критерии t , χ^2 и коэффициент корреляции Пирсона. Результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение: при исследовании внимания у детей с СДВГ время выполнения корректурной таблицы ($2,86 \pm 0,32$ мин) и количество ошибок ($8,30 \pm 0,54$) превышало аналогичные показатели контроля (соответственно $2,11 \pm 0,10$ мин и $3,28 \pm 0,14$), что указывало на снижение у них быстроты реакции и способности концентрировать внимание. При исследовании памяти выявлено, что количество запоминаемых слов у детей с СДВГ и в контрольной группе достоверно не различалось, но при отсроченном воспроизведении (после интерферирующего задания) дети с СДВГ называли достоверно меньшее количество слов ($5,11 \pm 0,22$) по сравнению с детьми контрольной группы ($6,98 \pm 0,27$; $p < 0,05$).

Средний балл общего интеллектуального показателя, по данным теста Векслера, у детей с СДВГ ($101,7 \pm 5,8$) статистически значимо не отличался от контроля ($107,8 \pm 6,3$). Вместе с тем, оценки за выполнение отдельных субтестов (показателей невербального интеллекта) были ниже нормы. Снижение уровня направленного внимания и работоспособности явилось причиной низких оценок (у 53,1%) при выполнении субтеста «кодирование». Низкие оценки отмечались при выполнении субтеста «кубики Косса» (у 51,6%), выявляющего аналитико-синтетические способности, и «складывание фигур» (у 35,9%), свидетельствующего о наглядно-образном мышлении,

способности соотносить часть и целое. Повышенная импульсивность привела к затруднениям выполнения субтестов «лабиринты» (у 26,6%) и «последовательные картинки» (у 18,8%), характеризующих невербальное мышление.

Содержание BDNF в сыворотке крови детей с СДВГ было достоверно ниже, чем у детей контрольной группы. При этом уровень BDNF в сыворотке крови у мальчиков с СДВГ оказался статистически значимо более низким ($7801,74 \cdot 10 \pm 64,3$ нг/мл), чем у девочек ($8489,15 \cdot 10 \pm 79,1$ нг/мл), ($p < 0,05$). Выявлены достоверные корреляции между средним уровнем содержания BDNF в сыворотке крови и нарушением показателей памяти и внимания, которые оказались более сильными у мальчиков (соответственно $r = -0,74$, $r = -0,72$ и $r = 0,67$, $p < 0,01$), чем у девочек ($r = -0,40$, $r = -0,36$ и $r = 0,34$, $p < 0,05$), что, вероятно, связано с большей чувствительностью к гипоксии головного мозга лиц мужского пола.

Таким образом, результаты исследования внимания у детей с СДВГ выявили нарушение у них как поддерживаемого, так и направленного внимания, что свидетельствует о низких функциональных возможностях внимания у детей с СДВГ по сравнению со здоровыми сверстниками. Изменения памяти при СДВГ могут носить вторичный характер и обуславливаться нарушениями внимания. Выявленные изменения могут свидетельствовать об ухудшении у детей с СДВГ когнитивных функций, указывающих на нарушение процессов нейродинамического и регуляторного характера. Согласно теории системной динамической локализации высших мозговых функций (Лурия А.Р., 2000), подобный профиль когнитивных расстройств может свидетельствовать о нарушении функционирования первого (нейродинамического) блока, который включает восходящую активирующую ретикулярную систему, неспецифические ядра таламуса, лимбическую систему, то есть структуры, отвечающие за оптимальный уровень бодрствования, концентрацию и устойчивость внимания, мотивационно-эмоциональное обеспечение высших мозговых функций.

Результаты исследования с помощью теста Векслера, согласно концепции А.Р. Лурия, могут указывать на дисфункцию третьего функционального блока, включающего префронтальную и премоторную кору и ее связи с подкорковыми образованиями, в основном с дорсолатеральной головкой хвостатого ядра (дорсолатеральный префронтальный круг). Патологической основой дизрегуляторных нарушений считается функциональное разобщение лобных долей и подкорковых церебральных образований (Яхно Н.Н., 2005).

Таким образом, для детей с СДВГ характерна недостаточная сформированность психических функций, а именно «управляющих функций»,

которые обеспечивают префронтальные отделы головного мозга, отвечающие за планирование, когнитивные, эмоциональные и речевые процессы (Заваденко Н.Н., 2005).

Снижение содержания BDNF в сыворотке крови патогенетически значимо для развития когнитивных расстройств у детей с СДВГ, особенно мужского пола. В связи с этим в комплексное лечение детей с СДВГ, уже на ранних стадиях заболевания, целесообразно включать препараты с доказанным нейротрофическим эффектом.

Выводы: У детей с СДВГ выявляются когнитивные нарушения (нарушение концентрации и устойчивости внимания, снижение показателей памяти после интерферирующего задания и показателей невербального интеллекта).

У детей с СДВГ отмечается снижение содержания церебрального нейротрофического фактора, особенно у мальчиков, которое коррелирует с нарушением показателей когнитивных функций.

Сосин Д.Н.*, **Ершов Е.Е.****, **Иващенко Д.В.***, **Сосина К.А.***, **Иванов М.В.***, **Тараскина А.Е.***, **Насырова Р.Ф.***, **Крупицкий Е.М.***

Динамика дофаминергической нейротрансмиссии лимфоцитов у пациентов с коморбидным течением расстройств шизофренического спектра и синдрома зависимости от алкоголя на монотерапии антипсихотиком: предварительные результаты рандомизированного исследования в параллельных группах.

*СПб ФГБУ НИПНИ им. В.М. Бехтерева.

**СПб ГБУЗ «Санкт-Петербургская психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко»

Актуальность: фармакотерапия психических расстройств до настоящего времени остается одной из наиболее сложных областей клинической психиатрии (Tandon R. et al., 2008). Ключевой характеристикой различных психиатрических расстройств является нейроанатомический и/или функциональный дисбаланс в дофаминергической нейротрансмиссии центральной нервной системы. «Дофаминергическая» гипотеза является лидирующей как в патогенезе целого спектра психических расстройств, среди которых можно выделить шизофрению и синдром зависимости от алкоголя, относящиеся к категории социально значимых, так и в патогенезе нейрореплетического синдрома, как негативный побочный эффект лечения антипсихотиками. Данная группа препаратов реализует основное свое терапевтическое действие за счет воздействия на дофаминовые рецепторы (Balt S. L. et al., 2011).

Каждый человек имеет свой уникальный статус дофаминергической нейротрансмиссии, поэтому, на наш взгляд, выбор препарата и конкретной дозы должен осуществляться в зависимости от его индивидуальных количественных и качественных (функциональных) характеристик системы дофамина. Основываясь на взаимодействии и взаимообусловленности функционирования иммунной, нервной и эндокринных систем, лимфоцитарные клетки периферической крови человека представляют собой удобный объект исследования: упрощенную модель дофаминергического нейрона (Buttarelli F. R. et al., 2011).

Цель исследования: оценить связь между уровнем экспрессии рецепторов дофамина и эффективностью антипсихотиков I (галоперидол) и II (оланзапин) генераций.

Материалы и методы: были обследованы пациенты с установленным диагнозом из рубрики F2 по МКБ-10: F20.2, F23.1, F23.1, F23.2, F23.3, F23.8, F23.9

с коморбидным течением синдрома зависимости от алкоголя (F10.2 по МКБ-10), ранее не либо получавшие либо не принимавшие антипсихотики в течение 3 месяцев до включения в исследование. Методом рандомизации пациентам был назначен антипсихотик I (галоперидол) или II (оланзапин) генераций в режиме монотерапии.

Было обследовано 23 пациента: 12 принимали оланзапин, 11 – галоперидол. Средний возраст составил 33 ± 8 лет в группе оланзапина и 37 ± 9 лет в группе галоперидол. Психометрическое обследование пациентов и взятие биологического материала осуществлялся в трех точках: до начала лечения (Визит 1), через 14 дней (Визит 2) от начала приема антипсихотического препарата и через 28 дней (Визит 3) терапии.

Оценка эффективности антипсихотической терапии проводилась с помощью: шкалы оценки позитивных и негативных синдромов – PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale; Kay S. R., Fiszbein A., Opler L. A., 1987), а также шкалы общего клинического впечатления – CGI-S (Clinical Global Impression of Severity) и шкалы глобальной оценки динамики психического состояния CGI-I (Clinical Global Impression of Improvement; National Institute of Mental Health, 1970).

Материалом для исследования служила периферическая венозная кровь, взятая в объеме 5 мл в вакуумные пробирки с ЭДТА. Выделение лимфоцитов периферической крови проводилось в течение 2 – 3 часов после взятия материала. Лимфоциты выделяли центрифугированием с использованием градиента плотности фиколл-верографин, дважды отмывали раствором фосфатно-солевого буфера PBS и доводили до конечной концентрации 2×10^6 клеток/мл. Выделение лимфоцитарной мРНК проводилась с использованием наборов Qiagen (Германия). Реакцию обратной транскрипции осуществляли с использованием реактивов «Fermentas» на амплификаторе марки «Bio-Rad Laboratories». Уровень экспрессии генов оценивали методом количественной ПЦР в реальном времени в системе ABI7000 («PE-Applied Biosystems») с использованием флюорогенного зонда «TaqMan».

Пациенты в период обследования и лечения находились на стационарном лечении в отделении биологической терапии психически больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздрава России или в СПб ГБУЗ «ПБ №1 им. П.П. Кащенко» (главный врач – О.В. Лиманкин).

Статистическая обработка данных была проведена с использованием статистического пакета программы SPSS 20.

Результаты и обсуждения: на момент включения (Визит 1) в исследование тяжесть психического состояния пациентов не отличались по исходному общему баллу PANSS ($p=0,355$). При сравнении эффективности данных

препаратов после двухнедельной терапии значимых отличий балла PANSS также не установлено ($p=0,08$). Вместе с тем у пациентов, принимавших оланзапин, регистрировалась большая эффективность антипсихотической терапии за счет снижения балла в подшкале «общих психопатологических симптомов» на уровне тенденций ($p=0,092$). К Визиту 3 данная тенденция становилась более выраженной ($p=0,062$). Шкалы CGI-S и CGI-I между исследуемыми группами значимо не различались ($p>0,05$), демонстрируя сходную динамику.

Динамика психического состояния пациентов, получающих монотерапию галоперидолом. Редукция общего балла шкалы PANSS была отмечена между 1 и 3 ($p=0,036$) и 2 и 3 ($p=0,011$) Визитами. Также зарегистрировано значимое снижение баллов подшкалы «позитивной симптоматики» PANSS между 1 и 2 ($p=0,011$), 2 и 3 ($p=0,018$) Визитами, а также подшкалы «общей психопатологической симптоматики» PANSS между 2 и 3 Визитами ($p=0,042$). Наиболее выраженная редукция «позитивной симптоматики» выявлена между 1 и 3 Визитами ($p=0,008$). Эффективность терапии галоперидолом установлена на основании уменьшения балла по шкале CGI-S: при сравнении такового между Визитом 1 и 2 ($p=0,038$), Визитом 2 и 3 ($p=0,049$). Изменение балла шкалы CGI-I в процессе лечения у обследуемых не достигла статистической значимости ($p=0,180$).

Динамика психического состояния пациентов, получающих монотерапию оланзапином.

Общий балл шкалы PANSS значимо уменьшился на 2 Визите ($p=0,004$); различия были зарегистрированы для подшкал «позитивной симптоматики» ($p=0,029$), «негативной симптоматики» ($p=0,008$) и «общих психопатологических симптомов» ($p=0,004$). Значимое снижение общего балла PANSS между 2 и 3 Визитами сохранялась ($p=0,01$) за счет редукции баллов подшкал «позитивных симптомов» ($p=0,003$), «негативных симптомов» ($p=0,011$) и «общих психопатологических симптомов» ($p=0,003$). Динамика общего балла PANSS между 1 и 3 Визитами ($p=0,003$) подтвердили эффективность проводимой антипсихотической терапии. Также была зафиксирована редукция балла CGI-S между 1 и 2, 1 и 3 Визитами ($p=0,01$ и $p=0,038$, соответственно).

Определение взаимосвязей между клинической эффективностью антипсихотической терапии и параметрами дофаминергической нейротрансмиссии.

Уровень экспрессии рецептора D1R на лимфоцитах периферической крови (Визит 1) отрицательно коррелировал с баллом CGI-I на Визите 2 ($r=-0,427$; $p=0,038$) и Визите 3 ($r=-0,449$; $p=0,028$). Уровень экспрессии рецептора D5R на лимфоцитах (Визита 1) также отрицательно коррелировал

с баллом по шкале CGI-I на Визите 3 ($r=-0,828$; $p=0,042$). Таким образом, более высокий уровень экспрессии D1R и D5R был предиктором положительной динамики психического состояния при приеме антипсихотиков в режиме монотерапии. Балл подшкалы «позитивной симптоматики» PANSS на Визите 1 положительно коррелировал с уровнем экспрессии D5R на лимфоцитах, культивируемых в присутствии антипсихотика ($r=0,886$; $p=0,019$). Уровень экспрессии D5R на лимфоцитах, культивируемых в присутствии антипсихотика, также положительно коррелировал с подшкалой «негативной симптоматики» PANSS на Визите 2 ($r=0,841$; $p=0,036$).

Выводы: предварительные результаты позволяют говорить о наличии взаимосвязи между параметрами дофаминергической нейротрансмиссии и динамикой психического состояния пациента. Полученные предварительные результаты демонстрируют адекватность оценки дофаминергической нейротрансмиссии на лимфоцитарной *in vitro* модели для оценки прогноза эффективности антипсихотической терапии.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект №14-15-00904 «Антипсихотические средства: разработка персонализированных подходов к терапии на основе индивидуальных особенностей рецепторной нейротрансмиссии лимфоцитов»).

4. СОЦИАЛЬНЫЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Байрамова Э.Э.

Сравнительный анализ проявлений магического мышления у здоровых лиц и лиц с эндогенной психической патологией.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»,
Москва, Россия

В самом общем виде термин магическое мышление обозначает убеждение, согласно которому посредством символических физических и/или умственных действий можно оказывать значительное или решающее влияние на подлинные причины происходящего в действительности (Жмуров В.А., 2012). Многими авторами показано, что наличие большого числа магических убеждений является симптомом шизофренического расстройства. Зарубежными авторами проводились исследования магического мышления в рамках изучения шизофрении и других эндогенных психических заболеваний. Meehl сообщает, что люди, склонные к шизофрении часто демонстрируют магическое мышление. Другие клинические авторы, такие как Hoch and Cattell; Fenichel так же описывали людей, склонных к шизофрении в терминах Meehl упоминают о высоком уровне магического мышления. Spitzer, Endicott, and Gibbon выявили, что магическое мышление является выраженным симптомом пограничного шизотипического расстройства (Spitzer, R. L., Endicott, J., & Gibbon, M., 1979).

George L. и Neufeld R. было показано, что в норме у взрослых здоровых людей уровень магического мышления значительно ниже, чем у людей, больных шизофренией. Авторами не было выявлено значительных различий между мужчинами и женщинами по уровню магического мышления. В своем исследовании George L. и Neufeld R.W. J сравнивали показатели магического мышления в группах параноидной и приступообразной шизофрении, группе других психических расстройств (маниакальное расстройство, депрессия умеренной степени выраженности, депрессивное расстройство и функциональные психозы), и двух группах нормы. Общий уровень магического мышления в группах параноидной и приступообразной шизофрении был значительно выше, чем во всех остальных группах. Уровень магического мышления в группе приступообразной шизофрении был выше, чем в группе параноидной шизофрении. Уровень магического мышления в контрольной группе патологии был ниже уровней магического

мышления в двух группах нормы. По результатам исследования, было выдвинуто предположение, что магическое мышление несет в себе специфику и является значимым для шизофренического процесса (Leonard Georg, Richard W. J. Neufeld, 1987).

Цель работы: исследование различий в уровне магического мышления у здоровых людей и у людей с психической патологией и изменения связей уровня магического мышления с другими психологическими характеристиками.

Объект исследования: уровень магического мышления у здоровых людей и у людей с психической патологией.

Предмет исследования: различие в уровне магического мышления у здоровых людей и людей с психической патологией, а так же связь уровня магического мышления с другими психологическими характеристиками.

Гипотеза исследования: уровень магического мышления у людей без психической патологии ниже, чем у людей больных шизофренией.

Материалы и методы: исследование проводилось на базе ФГБНУ НЦПЗ. Основную группу респондентов составляли пациенты клиники ФГБНУ НЦПЗ с диагнозом шизофрения с различными типами течения и стадией заболевания (F20.00;01;02), находящиеся на стационарном и амбулаторном лечении. В группу вошли 39 респондентов (22 женщины, 17 мужчин) в возрасте от 18 лет до 61 года (средний возраст испытуемых 30 лет). Исследование с респондентами данной группы проводилось в рамках одной или нескольких индивидуальных встреч в зависимости от уровня продуктивности респондента. В группу сравнения вошли 105 респондентов в возрасте от 17 до 59 лет (54 мужчины, 51 женщина). Условием попадания в группу сравнения было отсутствие у респондентов выявленных психической патологии в прошлом и настоящем времени. С респондентами группы нормы проводились групповые встречи по 5-8 человек. После проведения исследования из группы сравнения исключались респонденты, которые в большинстве методик давали ответы «не знаю». Критерием включения респондентов в обе группы было понимание респондентами письменного русского языка и отсутствие выраженных когнитивных нарушений.

В исследовании использовались следующие методики: методика «Определение уровня магического мышления» MarkEckblad и Loren J. Chapman. (Eckblad M., Chapman, L.J., 1983), методика «Определение уровня тревожности» Ч.Д. Спилберг, Ю.Л.Ханин), методика «Опросник конструктивного мышления» С. Эпштейн в адаптации Лебедева С., Ениколопова С.Н., методика «Определение локуса контроля» Дж. Роттер в адаптации методики Пантелеевой С.Р., Столиной В.В., методика «Определение толерантности к неопределенности», Баднер С., в адаптации Солдатовой Г.У., Шайгерова Л.А., Прокофьевой Т.Ю.,

Кравцовой О.А., методика определения толерантности к неопределенности Viganò La Rosa в адаптации Шалева Н.В., методика «Толерантность к неопределенности» Е.П. Белинская, модифицированный вариант методики исследования самооценки Дембо-Рубинштейн. Помимо основных шкал методики в исследовании использовались шкалы «удачливость» и «уверенность в себе».

Результаты исследования: значимых отличий по уровню магического мышления между группами нормы и патологии не выявлено.

Шкала магического мышления в группе нормы имеет значимые положительные связи со шкалами личностной тревожности, эзотерического мышления, личностно-суеверного мышления, наивного оптимизма и экстернальности. Шкала магического мышления в группе нормы имеет отрицательные связи со шкалами общего конструктивного мышления, эмоционального совладания, поведенческого совладания, социальной желательности и интернальности.

Шкала магического мышления в полной группе патологии имеет значительную связь со шкалой эзотерического мышления.

В группе патологии с высоким уровнем магического мышления связей шкалы магического мышления с другими шкалами не обнаружено.

В группе патологии с низким уровнем магического мышления обнаружены положительные связи шкалы магического мышления со шкалой эзотерического мышления и категориального мышления и отрицательные связи с общей шкалой конструктивного мышления, со шкалой социальной желательности.

Больные с низким уровнем магического мышления склонны считать, что их болезненные проявления больше влияют на их жизнь, чем больные с высоким уровнем магического мышления. Так же больные с низким уровнем магического мышления склонны считать себя менее уверенными в себе и менее удачливыми, чем больные с высоким уровнем магического мышления.

Выводы: по результатам сравнения уровня магического мышления в группах нормы и патологии можно сказать, что гипотеза исследования не подтвердилась. Данные результат противоречат результатам аналогичного исследования, проведенного LeonardGeorg, Richard W. J. Neufeld (LeonardGeorg, Richard W. J. Neufeld, 1987). Отсутствие различий по шкале магического мышления может быть обусловлено принадлежностью к другой культуре. Различными авторами показано, что на русскоязычных выборках уровень магического мышления, исследуемый другими методиками, был высоким. Однако в данных исследованиях не проводилось сравнения с группами патологии. Можно предположить, что высокий уровень магического мышления связан с особенностями русскоязычной культуры,

наличием в ней большого количества мифологических аспектов, таких как народные сказки, приметы, поговорки, которые часто встречаются в повседневной жизни. Кроме того, отсутствие различий в группе нормы и патологии могут быть обусловлены тем, что респонденты группы патологии могли скрывать свои магические убеждения, так как переживали, что их выявление может повлиять на ход лечения.

Отсутствие выявленных в группе нормы связей шкалы магического мышления со шкалами личностной тревожности, личностно-суеверного мышления, наивного оптимизма, экстернальности, шкалой общего конструктивного мышления, шкалами эмоционального и поведенческого совладания, социальной желательности и интернальности в полной группе патологии, а так же найденная связь со шкалой категориального мышления в части группы патологии с низким уровнем магического мышления, могут говорить о специфике магического мышления у данной группы больных. Таким образом, можно говорить о том, что в данном исследовании не выявлено различие уровня магического мышления в группах нормы и патологии, однако обнаружено различие в его взаимосвязи с другими психологическими конструктами. Данные различия в связях шкалы магического мышления с различными психологическими показателями являют возможным направлением дальнейшего исследования магического мышления у больных с различными психическими патологиями.

Бойко С.Л.

Психопатологические проявления и особенности прижизненной диагностики центрального pontинного миелолиза

Учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет» г. Гродно, Республика Беларусь

Введение: эпидемиология центрального pontинного миелолиза (ЦПМ) неизвестна. В обзорном исследовании 442 пациентов с ЦПМ, Lampl and Yazdi установили основные этиологические группы больных: 39,4% – синдром зависимости от алкоголя, 21,5% – пациенты с гипонатриемией, 17,4% – реципиенты трансплантации печени. ЦПМ составляет 8,6% всех метаболических энцефалопатических синдромов. В статье мы поднимаем важный вопрос о клинической характеристике и биологических основах такого крайне редкого состояния как ЦПМ.

История болезни пациентки А., 30 лет

Анамнез заболевания. В приемный покой доставлена бригадой скорой медицинской помощи на носилках в сопровождении матери, со слов которой, дочь длительное время злоупотребляет алкоголем. Вымогает и ворует деньги у матери. Длительность злоупотребления – более пяти лет, толерантность высокая – около двух бутылок водки, нередко запои. Утрачены альтернативные интересы. На учете в наркологической службе ранее не состояла. Последний запой около 10 дней. Около недели нарушилось поведение: не спала по ночам, громко кричала, звала друзей, видела тени друзей. Последние два дня не вставала с кровати, себя не обслуживала, на вопросы практически не отвечала, изредка шевелила губами, рассматривала что-то на потолке.

Психический статус при поступлении. Полностью дезориентирована. Инструкции не выполняет, контакт малопродуктивный. Самостоятельно не может встать на ноги, не передвигается. На кушетке беспокойна, не удерживается. Кричит, отмечается выраженный общий тремор, то одевается, то раздевается, не понимает заданных вопросов. Мышление разорванное, непоследовательное. Повторяет отдельные фразы за окружающими. При попытке ее посадить начинает кричать, сопротивляться, негативистична. Стучит в стену. Положительные симптомы Райхардта, Ашаффенбурга.

В палате интенсивной терапии дезориентирована, периодически галлюцинирует, следит глазами за перемещающимися предметами на потолке, показывает на них пальцами, отвлекаема, выкрикивает отдельные

фразы. Выражены мнестические расстройства (фиксационная амнезия). Эмоционально неустойчивая, периодически смеется, поет, затем начинает громко кричать и плакать. Критики нет. Течение болезни ундулирующее.

На фоне дезинтоксикационной (солевые растворы) и седативной терапии на вторые сутки пребывания в стационаре психический статус несколько стабилизировался, начала понимать задаваемые вопросы, давать простейшие паспортные данные о себе, присаживаться в кровати. При поддержке вставала на ноги, с помощью медперсонала передвигалась по палате. На пятые сутки лечения вновь стала дезориентирована. Периодически галлюцинировала, разговаривала сама с собой, отказывалась от пищи. Появились псевдобульбарные расстройства с нарушением глотания, положительным хоботковым рефлексом. Тетраплегия. Соматическое состояние тяжелое.

Неврологический осмотр. Зрачки S=D, движения глазных яблок в полном объеме, горизонтальный нистагм, затруднение при глотании, слабость языка, спастическая тетраплегия со снижением мышечной силы в руках до 1 балла, в ногах до 3 баллов, низкий мышечный тонус, повышение сухожильных рефлексов, рефлекс Бабинского. Болевая гемигипестезия, рефлекс орального автоматизма.

Заключение МРТ головного мозга: В средней части моста визуализируется зона повышенного сигнала в режиме T2 с нечеткими неровными контурами размером 23x7x19 мм. МР-картина выраженных дегенеративно-дистрофических изменений в головном мозге. Описанный участок в стволе мозга является зоной цитотоксического отека.

Диагноз основной: состояние отмены алкоголя с мусситирующим делирием (по типу острой энцефалопатии Гайе-Вернике) F10.43 (МКБ-10).

Осложнение основного заболевания: центральный pontинный миелолиз G37.2 (МКБ-10).

Сопутствующий диагноз: хронический бронхит в стадии ремиссии J42. Хронический пиелостит N11.9 N30.2. Хроническая полифакторная анемия легкой степени D60.0 (МКБ-10).

Обсуждение: симптоматика развилась на фоне длительного употребления алкоголя. Началом заболевания послужил тяжелый делирий с отрывочными, однообразными галлюцинациями, тревогой и страхом. Когда делирий возникает на выходе из тяжелого эксцесса, он кодируется в соответствии с МКБ-10 шифром: F10.4X. Продромальные симптомы включали бессонницу, тремор, страх и тревогу. Далее появились классическая триада симптомов: расстройство сознания, галлюцинации и иллюзии (преимущественно слуховые и зрительные в наблюдаемом случае) и выраженный тремор. При первичном поступлении в стационар двигательное возбуждение

наблюдалось преимущественно в виде стереотипных действий, больная что-то бормотала, выкрикивала однообразные слова, при этом речевой контакт с ней был практически невозможен. Энцефалопатия Гайе-Вернике не представлена в МКБ-10 как самостоятельная нозологическая форма. В соответствии с рекомендациями авторов-разработчиков классификации данное состояние шифруется как F10.43. В 1-е сутки лекарства вводили на 5% глюкозе, на 3-и – на солевых растворах. Развилось состояние оглушенности. Ухудшению психического состояния способствовало усугубление соматических и неврологических нарушений; последние отличались большим разнообразием: дрожание, перемежающееся подергивания, изменения мышечного тонуса, атаксия, нистагм, парезы, наличие пирамидальных знаков.

При неврологическом обследовании появились симптомы ЦПМ.

Симптомы первого ряда:

1. Спастическая тетраплегия
2. Бульбарный и псевдобульбарный параличи (дизартрия, дисфагия, слабость языка)
3. Locked-in синдром
4. Различный уровень нарушения сознания
5. Экстрапирамидный синдром: паркинсонизм, мутизм
6. Судороги
7. Нарушения со стороны III-го и VI-го черепных нервов (нарушения глазодвигательной функции).

Другие симптомы:

1. Мозжечковая атаксия (при поражении мосто-мозжечковых путей)
2. Эмоциональная лабильность

По клиническим признакам и МР-картине головного мозга был установлен диагноз ЦПМ. В качестве типичной формы поражения моста мозга описывают овальную зону на сагиттальных, треугольную на аксиальных и форму крыльев летучей мыши на коронарных срезах (как в приведенном нами примере). Характерно отсутствие вовлечения в процесс покрышки моста и его вентролатеральных отделов. Зона поражения распространяется практически на весь средний мозг. Обычно томографические признаки ЦПМ исчезают позже клинического выздоровления

Вопросы терапии ЦПМ разработаны недостаточно. В первую очередь в подобных ситуациях не допускается быстрая коррекция уровня натрия. Безопасными пределами считают не более 8-12 ммоль/л в день, и не более 20 ммоль/л в первые 48 часов. При этом, чем дольше пациент находится в состоянии гипонатриемии, тем более медленно должен повышаться уровень натрия. При этом всеми силами следует избегать развития гипернатриемии.

Нами была изменена тактика терапии. Назначен дексаметазон в/венно до 72 мг/сутки. Введение препаратов осуществлялось только на бессолевых растворах. Состояние значительно улучшилось уже в первые сутки терапии глюкокортикоидами.

Прогноз: мы наблюдали пациентку А. в течение 30 месяцев после развития ЦПМ. В настоящее время она проживает с матерью, себя обслуживает, выполняет поручения по дому. По мере регресса неврологических расстройств на первый план вышли психические нарушения, в частности – фиксационная амнезия и парамнезии – Корсаковский синдром. Это -- частый спутник энцефалопатии Вернике; по сути, речь идет об одном заболевании – синдроме Вернике-Корсакова. В исходе синдрома Гайе-Вернике развился психоорганический синдром: остаются провалы в памяти, конфабуляции, путаница последовательности событий. За весь период наблюдения госпитализаций не было.

Таким образом, длительное употребление алкоголя приводит к выраженным водно-солевым нарушениям в организме. Гипонатриемия может угрожать жизни больного или стать причиной неврологических нарушений, причем возможность развития осложнений выше при острой, чем при хронической гипонатриемии. Компенсаторные реакции снижают риск, обусловленный длительно сохраняющимся низким уровнем сывороточного натрия, в то же время быстрая медикаментозная коррекция гипонатриемии весьма опасна возможностью возникновения ЦПМ и неврологических расстройств. Правильная тактика ведения пациентов позволяет диагностировать ЦПМ, оказать адекватную помощь и сохранить пациенту жизнь. Препаратами первого выбора являются глюкокортикоиды с исключением солевых растворов и постоянным мониторингом уровня натрия в крови.

Гатауллина А.Ф.

Анализ собственных чувств как путь к пониманию механизмов психологической защиты пациентов с шизофренией (клиническое наблюдение)

*Бюджетное учреждение здравоохранения
и судебно-психиатрических экспертиз Минздрава Удмуртии
«Республиканская клиническая психиатрическая больница МЗУР»
РФ, Удмуртская республика, г. Ижевск*

Актуальность проблемы: индивидуальная психотерапевтическая работа с психотическими пациентами является трудной по разным причинам: непредсказуемость процесса, опасность быть включенным в переживания больного, трудности в установлении эмоционального контакта и т.д. Такие пациенты редко обращаются за помощью самостоятельно, чаще инициатива исходит от родственников, лечащего врача, что то же делает работу с ними более затруднительной. Но, если все-таки удастся установить контакт с таким больным и возникает понимание необходимости такой работы и ее целей, то приходится сталкиваться с еще более тяжелыми процессами. Психотический пациент приходит к вам в состоянии «катастрофы», внутреннего распада, потому надо быть готовым, что и вам придется прочувствовать на себе эту катастрофу. Итак, хотелось бы поговорить о другой стороне переживаний, о том, что испытывает психотерапевт, работая с таким пациентом, так как понимание этих процессов, несомненно, способствует продвижению терапевтической работы.

Цель исследования: проанализировать особенности проявления психологических защит у пациентов с шизофренией исходя из клинического опыта индивидуальной психотерапии.

Материалы и методы: исследовались данные, полученные в рамках индивидуальных консультативных бесед с психотическими пациентами, два клинических случая: 1. Пациентка Н., 22 года, наблюдается с января 2015 года с диагнозом «Неврозоподобная шизофрения» в клинической картине дисморфофобический и социофобический синдром; 2. Пациентка К., 30 лет, наблюдается длительное время с диагнозом параноидная шизофрения. Тип течения – эпизодический, со стабильным дефектом. Состояние ремиссии. Синдром нервной булимии. В исследовании использовались клиничко-психопатологический метод, экспериментально-психологические методики, катamnестическое наблюдение, анализ индивидуального случая, супервизия.

Результаты и обсуждение: известный психоаналитик М.Кляйн в своих работах описала примитивный защитный механизм, присущий психотическим пациентам, иназвала его проективной идентификацией (Кляйн М. ссоавт., 2001). Суть его заключается в том, что больной не только проецирует свои внутренние объекты во внешний мир, но и вынуждает человека, на которого он их проецирует, вести себя подобно этим объектам, как если бы у него были те же самые интроекты.

Рассмотрим два случая из собственной практики медицинского психолога психотического отделения психиатрической больницы:

Случай 1. Пациентка Н. Каждый раз, приходя на консультации, приносила в них настоящий хаос (падала и разбивалась вдребезги посуда, кто-нибудь постоянно заходил в кабинет, мешая работе, или начинал часто звонить телефон). Кроме того, всегда незадолго до завершения сеанса, этой пациентке становилось «плохо». Она, резко замолчав, завершала беседу, закрывала лицо руками и начинала собираться домой. На любые попытки остановить ее и просьбы прояснить происходящее, она не реагировала, а просто молчала. В те моменты я чувствовала себя ужасно! Я ничего не понимала и думала лишь, что ничем не могу ей помочь – это было сильное переживание вины зато, что я «довела» пациентку. Каждый раз я чувствовала, будто меня «обесценили». Это стало угнетать меня. Я подумывала отказаться от работы с ней каждый раз, когда это случалось. Однако через некоторое время Н. снова звонила мне, сообщала, что «чувствует себя хорошо» и договаривалась об очередной консультации. И как ни в чем не бывало, она приходила снова. И снова молча уходила. Это повторялось и повторялось. Каждый раз она буквально «бросала» меня и оставляла в растерянных чувствах. В ходе дальнейшей работы мне стало известно, что мать этой пациентки всегда сравнивала ее со старшей сестрой, которая «во всем лучше, успешнее», мать часто «обесценивала» Н., никогда не внимала ее переживаниям, «оставляла одну» и не верила в ее страдания. Н. пришла ко мне полностью «потерянной» и разочарованной в себе. Словом, после каждого прощания с этой пациенткой, я испытывала те же самые чувства, что и она перед своей матерью. Тогда я поняла, что не должна отказываться от работы с ней, так как каждый раз после того, как она пыталась «разрушить» меня, она проверяла своими звонками «жива» ли я и делала вывод: «раз она жива, значит и меня это не должно убить». Ей было необходимо убедиться в этом множество раз, пока она не укоренилась в собственной целостности «нерушимости». Анализ своих переносных чувств открыл мне путь к пониманию болезненных переживаний пациентки.

Случай 2. Пациентка, К. приходила на консультации по настоянию матери и рекомендации лечащего врача. Каждый раз, войдя в кабинет, она

приветливо улыбалась, скромно садилась рядом и понемногу рассказывала о том, что ее беспокоит, и, как правило, она заканчивала свой монолог вопросом: «что мне теперь делать?». Я видела перед собой хорошую, послушную ученицу, которая отлично докладывала материал и ждала «хорошей оценки». И она нисколько не злилась на меня, даже если не получала того, что хотела. При этом, во время консультаций, я постоянно ощущала себя несостоятельной, «плохой», так же, меня не покидало ощущение, будто я что-то ей «должна». Такая целиком «положительная» К. все-таки настораживала меня, и я не переставала думать о том, что скрывает эта «хорошая девочка» и почему мне приходится испытывать столь неприятные чувства рядом с ней. Спустя долгое время от начала работы К. осознала свои ненавистные чувства к матери, на которую давно таила сильную обиду. Она идеализирована мать и сама была вынуждена отвергнуть все плохое. Через некоторое время она перестала повторять, что «должна жить для мамы» и значительно изменилась.

Описанные проявления не что иное, как результат работы основных шизоидных механизмов- отрицания и идеализации.

Отрицание- защитный механизм, посредством которого отрицается какое-то болезненное переживание, импульс или часть себя (Ч.Райкрофт, 2005). Идеализация – защитный процесс, посредством которого амбивалентно рассматриваемый объект расщепляется на две части и один из получившихся объектов воспринимается как идеально хороший, а другой – как абсолютно плохой. Понятие содержит два момента: построение идеального, совершенного объекта и овеществление идеи. Идеализация отличается от восхищения тем, что идеализирующий нуждается в существовании совершенного объекта и отрицает наличие у идеализируемого объекта свойств, которые не вписываются в картину, идеализация ведет к зависимости от идеализируемой личности и раболепству перед ней, а не к соревнованию и подражанию (Ч.Райкрофт, 2005) .

Выводы: в работе с психотическими пациентами мы постоянно сталкиваемся с вышеуказанными защитными процессами, на каждой встрече. Больные шизофренией отрицают негативные аспекты «Я» и проецируют их в реальный мир. Психотерапевт – часть реальности, потому он неизбежно будет наделен этими качествами.

В работе с психотическими больными речь идет о глубинных бессознательных процессах. Соответственно, психотерапевт будет сталкиваться и с собственными бессознательными переживаниями. Работа с больным шизофренией – это и глубокая работа над собой. Неосознавая того, психотический пациент будет затрагивать в вас самые тонкие аспекты внутреннего мира.

Помимо этого, действие механизма проективной идентификации будет вызывать в вас те негативные чувства, которые пациент отрицает в себе. Потому, работа с психотическим больным должна быть выстроена по принципу «забери свои проекции обратно».

Какие бы чувства не возникали у психотерапевта в ходе работы с психотическим пациентом, их нужно разграничивать со своими «слабыми местами» и «возвращать» пациенту отвергнутые им мысли и переживания, помогая ему таким образом снова обрести целостность. Это не легкий путь и он связан с большими страданиями.

Важно отметить, что обострения шизофренической симптоматики в ходе такой работы могут усиливать психотерапевтический эффект и даже представлять из себя выход на более высокий уровень.

Граница А.С.

Взаимосвязи антиципационной состоятельности и интуитивности у больных с невротическими расстройствами

*Каф. медицинской и общей психологии ГБОУ ВПО
«Казанский государственный медицинский университет»,
ГАУЗ РКПБ им. акад. В.М. Бехтерева МЗ РТ».
РФ, Республика Татарстан, г. Казань*

Введение: способности к антиципации, предвосхищению будущих событий, обеспечивают весь процесс взаимодействия человека с окружающей средой, его поведение, творческий потенциал, возможности познания окружающего мира и способы социального общения [1,2,3,6]. Согласно антиципационной концепции невротогенеза [2,3], нарушения процессов антиципации играют значимую роль в патогенезе невротических расстройств [2,3]. Несмотря на достаточную разработанность данной области, остаются актуальными вопросы изучения механизма влияния антиципационных процессов, протекающих на разных уровнях психики, на этиопатогенез невротических расстройств. Анализ литературных данных, клинических случаев формирования невротических расстройств позволяет предполагать, что этиологическую и патогенетическую роль, наряду с антиципационной несостоятельностью личности потенциального невротика, может играть еще одно личностное свойство – интуитивность [4,5]. Интуитивность – свойство личности, реализующееся в рамках психологической феноменологии интуиции, характеризующееся в форме предпочтения одного из двух способов обработки информации – интуитивного и аналитического [5]. С другой стороны, лица, использующие оба мыслительных стиля, достигают лучших результатов в успешности прогнозирования. И в то же время предпочтение только одного из них снижает успешность прогнозирования, и как следствие, антиципационную состоятельность. Это в целом согласуется с идеями в рамках дуальной теории мышления, что оба этих стиля взаимно дополняют друг друга. Понимание особенностей взаимосвязи антиципационной состоятельности и интуитивности у больных с невротическими расстройствами открывает широкие возможности для разработки новых подходов к терапии больных.

Цель исследования: является изучение взаимосвязей антиципационной состоятельности и интуитивности у больных с невротическими расстройствами.

Задачи: 1) изучить структуру антиципационной состоятельности и интуитивности у больных с невротическими расстройствами с помощью специальных экспериментально-психологических методик; 2) установить взаимосвязи структуры антиципационной состоятельности и интуитивности; 3) провести сравнительный анализ структуры антиципационной состоятельности и интуитивности у больных с различными формами невротических расстройств.

Характеристика исследуемой группы: исследуемая группа – пациенты с установленными диагнозами спектра невротических расстройств, находящиеся в отделениях ГАУЗ «РКПБ им. акад. В.М. Бехтерева» МЗ РТ. Объем выборки 79 человек (16 мужчин и 63 женщины), в возрасте от 20 до 78 лет. Уровень образования: 3 с начальным профессиональным, 50 со средне-специальным и 26 с высшим профессиональным. Все пациенты получали стандартные средние дозы лекарственных препаратов и на момент исследования не были вовлечены в психотерапевтические и психокоррекционные мероприятия. Спектр вовлеченных диагностических рубрик среди пациентов в выборке: паническое расстройство 4 человека, смешанное тревожно-депрессивное расстройство 43 человек, обсессивно-компульсивное расстройство 3 человека, расстройство адаптации 13 человек, соматоформное расстройство 12 человек, конверсионное расстройство 1 человек, невротическое развитие личности 3 человека.

Методы исследования: нами были использованы следующие экспериментально-психологические методики:

1. Тест антиципационной состоятельности В.Д. Менделевича.
2. «Методика оценки уровня интуитивности» Е.А. Науменко
3. Шкала «Доверие интуиции» из опросника С. Эпстайна «Рациональный-Опытный» в адаптации Т.В. Корниловой, С.А. Корнилова.

Для каждого испытуемого были получены данные в 9 шкалах: пространственная, личностно-ситуативная, временная, общая антиципационная состоятельность; интуитивность, гипнабельность, достоверность; использование интуиции, интуитивная способность. Все набравшие допустимые значения по шкале достоверность были включены в исследование.

Статистический анализ проводился с использованием программ Statistica 10.0 и Microsoft Excel. Оценку нормальности проводили с помощью коэффициента Шапиро-Уилка. Полученные данные соответствовали критериям нормального распределения. Далее поиск различий проводился с помощью t-критерия Стьюдента; взаимосвязей – с помощью коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты и их обсуждение: пространственная антиципационная состоятельность в группе мужчин достоверно выше, чем в группе женщин ($p < 0,05$). Интуитивная способность была ниже у пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством, чем у пациентов с соматоформным

расстройством ($p < 0,05$). Сравнения внутри исследуемой группы не выявили достоверных различий между пациентами с разными диагнозами, полом и возрастом по другим шкалам, что в целом говорит об однородности группы в исследуемых чертах.

Средние значения по шкалам антиципационной состоятельности ниже нормы. Данные показатели соответствуют антиципационной концепции неврозогенеза В.Д. Менделевича, согласно которой невротические расстройства характеризуются антиципационной несостоятельностью и несовершенством защитных механизмов [3]. В тоже время значения шкал интуитивность, использование интуиции и интуитивная способность находятся в пределах средних значений выраженности.

В ходе изучения взаимосвязей между полученными шкалами были обнаружены следующие корреляции ($p < 0,05$). В общей группе испытуемых были выявлены прямые взаимосвязи между шкалой интуитивная способность со шкалами личностно-ситуативная антиципационная состоятельность (0,2925) и общая антиципационная состоятельность (0,3193). В группе женщин были выявлены прямые взаимосвязи между шкалой интуитивная способность со шкалами личностно-ситуативная антиципационная состоятельность (0,3313) и общая антиципационная состоятельность (0,3426). В группе пациентов со смешанным тревожно-депрессивным расстройством были выявлены прямые взаимосвязи между шкалой интуитивная способность со шкалами личностно-ситуативная антиципационная состоятельность (0,3858) и общая антиципационная состоятельность (0,4050). В группе пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством прямая связь между шкалой гипнабельность и шкалой временная антиципационная состоятельность (0,9989).

Полученные данные свидетельствуют о прямой зависимости между антиципационной состоятельностью и интуитивной способностью. Рассматривая антиципационную состоятельность через призму способностей. Сопоставляя эти корреляции с данными по средним значениям этих шкал, можно прийти к выводу, что личность больных с невротическими расстройствами использует интуитивный стиль не чаще, чем в среднем в популяции, но в тоже время наблюдается их прогностическая некомпетентность, которая кроется, по-видимому, именно в неуспешности их интуитивных прогнозов.

Выводы:

1. Были получены данные по 9 шкалам. Средние значения по шкалам антиципационной состоятельности ниже нормы. В тоже время значения шкал интуитивность, использование интуиции и интуитивная способность находятся в пределах средних значений выраженности.

2. Сравнения внутри исследуемой группы не выявили достоверных различий между больными с разными диагнозами, полом и возрастом, что говорит об однородности группы в исследуемых свойствах.

3. В ходе изучения взаимосвязей между полученными шкалами были обнаружены следующие корреляции ($p < 0,05$): прямые взаимосвязи между шкалой интуитивная способность со шкалами личностно-ситуативная антиципационная состоятельность и общая антиципационная состоятельность в общей группе (0,2925 и 0,3193 – соответственно), в группе женщин (0,3313 и 0,3426 – соответственно), в группе пациентов со смешанным тревожно-депрессивным расстройством (0,3858 и 0,4050 соответственно). В группе пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством выявлена сильная прямая связь между гипнабельностью и временной антиципационной состоятельностью (0,9989).

4. Полученные результаты открывают возможности для дальнейшего изучения вопроса взаимосвязи интуитивности и антиципационной состоятельности у больных с невротическими расстройствами.

Практическая значимость: полученные данные можно будет использовать для прогнозирования течения заболевания, так как степень выраженности нарушений антиципации во многом определяет исход заболевания, что может помочь в выборе правильной тактики лечения, подборе соответствующих медикаментозных препаратов и психотерапевтических методик и создании оптимальных условий для жизни больных максимально приближенной к полноценной.

Список литературы.

1. Ломов Б. Ф., Сурков Е. Н. Антиципация в структуре деятельности. М.: Наука, 1980.
2. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы неврозогенеза / В.Д. Менделевич // Психологический журнал. – 1996. № 4. – С. 107–114.
3. Менделевич В.Д. Неврология и психосоматическая медицина. / Менделевич В.Д. // М.: МЕДпресс-информ, 2002
4. Менделевич В.Д., Граница А.С. Прогнозирование будущего и механизмы неврозогенеза. Часть 2. // Неврологический вестник – 2014 – Т. XLVI, вып. 1 – С. 51–57
5. Науменко Е.А. Интуитивность как свойство личности. Диссертация на соискание ученой степени доктора психологических наук. СПб; 2001.
6. Ничипоренко Н.П. Феномен антиципационных способностей как предмет психологического исследования / Н.П. Ничипоренко, В.Д. Менделевич // Психологический журнал. – 2006, Т. 27, № 5. – С. 50–59.

Зверева М.В.

Сравнение моделей связи прокрастинации и личностных характеристик у молодых людей в норме и при шизофрении.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

Цель исследования: состояла в изучении прокрастинации в связи с личностными характеристиками: социально-психологическими параметрами (самоуважение, психологическое благополучие, агрессия) и самооценкой, у психически здоровых юношей и девушек, а также лиц, больных шизофренией.

Из литературных данных известно, что академическая прокрастинация, или склонность к постоянному откладыванию выполнения важных учебных заданий до появления чувства дискомфорта, часто встречается в молодом возрасте. В связи с этим было высказано предположение, что прокрастинация имеет сходные причины возникновения в юношеском возрасте, независимо от наличия психической патологии. Однако связь прокрастинации и личностных характеристик у здоровых молодых людей и больных шизофренией может быть разной. Мы полагаем, что у больных шизофренией имеется своеобразие связей прокрастинации и личности, а набор таких моделей связи будет отражать дефицитарность социального функционирования и особенности личности при шизофрении.

Материал и методы: испытуемые: нормативная группа составили 61 человек (24 мужчины и 37 женщин), клиническую – 16 человек (9 мужчин и 7 женщин), в возрасте 18-25 лет. В нормативную группу вошли юноши и девушки, не имеющие психических заболеваний на момент исследования, студенты средних специальных или высших учебных заведений г. Москвы, г. Электросталь и г. Брянска. Клиническую выборку составили пациенты, больные шизофренией (F20.01) из 3 и 4 отделений клиники ФГБНУ НЦПЗ, имевшие или имеющие опыт обучения в средних специальных или высших учебных заведениях. В клиническую группу вошли пациенты с приступообразной шизофренией после первого перенесенного приступа, никто из больных не имел инвалидности по психическому заболеванию. Все пациенты получали специализированное лечение, они были обследованы в стационаре, ближе к выписке, в период становления ремиссии. Клиническая оценка группы больных была проведена научными сотрудниками центра: д.м.н. И.В. Олейником и к.м.н. М.А. Омельченко.

Использован комплекс из 6 психодиагностических методик. Ключевой методикой являлся опросник – «Шкала оценки прокрастинации PASS» (Procrastination Assessment Scale for Students), состоящий из трех частей: частота прокрастинации (она вычислялась по первой части опросника); причины прокрастинации (социальная тревожность, лень, вызов, плохой перфекционизм); личностные характеристики «прокрастинатора» (самоконтроль, импульсивность, организованность, избегание неудач). Для измерения социально-психологических параметров был взят опросник на самоуважение Розенберга, опросник «Шкала психологического благополучия Варвик-Эдинбург», фрустрационный тест Розенцвейга (взрослый вариант), тест руки Э. Вагнера, для изменения самооценки использовался модифицированный вариант методики Дембо-Рубинштейн.

Для математической обработки данных SPSS v.20.0 (корреляционный анализ, множественный регрессионный анализ).

Результаты и их обсуждение: для проверки предположения о наличии связей между параметрами прокрастинации, параметрами агрессии и самооценкой, был проведен корреляционный анализ во всех группах (коэффициент корреляции Пирсона). Получено значительное количество корреляционных плеяд и для последующего анализа (множественной линейной регрессии) были использованы только те значимые корреляционные связи, уровень которых превышал по модулю 0,300. Для определения структурных связей причин прокрастинации с другими анализируемыми параметрами мы использовали множественный регрессионный анализ (МРА). Зависимыми переменными выступили параметры опросника «Шкала оценки прокрастинации PASS»: частота прокрастинации, «социальная тревожность», «лень», «вызов», «плохой перфекционизм», «самоконтроль», «организованность», «импульсивность», «избегание неудач». Предикторами были значимые корреляционные плеяды для каждого из параметров опросника «Шкала оценки прокрастинации PASS» из числа показателей остальных тестов.

В нормативной выборке было получено 9 значимых моделей, из которых 4 – одномерные. Обращает на себя внимание включенность в многомерные модели как личностных, так и социально-психологических параметров. Все структурные части опросника имеют значимые модели связи с параметрами личности. Для анализа были взяты модели, которые имеют наиболее высокую степень объясненной дисперсии (R²). Самой значимой оказалась модель для фактора «Плохой перфекционизм» – она объясняет 31,3% дисперсии. В эту модель вошли предикторы: «самоуважение», «психологическое благополучие», «ум (идеальная оценка)», «характер (идеальная оценка)», «самоконтроль (идеальная оценка)». Все вошедшие в модель

предикторы имеют отрицательный β -коэффициент. Такой коэффициент позволяет говорить об обратной связи составляющих модели: на снижение параметра «плохой перфекционизм» оказывает влияние увеличение значений показателей всех вошедших предикторов. Следующей значимой моделью по степени объясненной дисперсии является «частота прокрастинации» – 29,2%. В модель вошли три предиктора – «психологическое благополучие», «ум (идеальная оценка)» и «самоконтроль (реальная оценка)». Так же как и для предыдущей модели, здесь β -коэффициенты предикторов «психологическое благополучие» и «самоконтроль (идеальная оценка)» имеют отрицательные значения. Предиктор «ум (идеальная оценка)» входит в модель с положительным β -коэффициентом. Таким образом, на увеличение параметра «частота прокрастинации» оказывает влияние снижение значений показателей «психологического благополучия» и «самоконтроля (реальная оценка)», но при увеличении предиктора «ум (идеальная оценка)». Модель «социальная тревожность» имеет процент объясненной дисперсии 26,4%, в нее вошли следующие предикторы: «самоуважение», «психологическое благополучие», «степень агрессивности, направленной вовне». Все предикторы имеют отрицательные значения β -коэффициента. На увеличение параметра «социальная тревожность» оказывает влияние уменьшение значения показателей вошедших в модель предикторов. Модель «импульсивность» имеет процент объясненной дисперсии 22,3%, в нее вошли следующие предикторы: «самоуважение», «психологическое благополучие», «импульсивность (идеальная оценка)». Все предикторы, кроме «импульсивность (идеальная оценка)» имеют отрицательные значения β -коэффициента. Вероятнее всего, в нормативной группе прокрастинацию не следует рассматривать как патологический феномен, а в долгосрочном представлении она может даже быть полезной.

Иная картина получена в группе больных шизофренией, обсуждаемые модели в которой отличаются значимой специфичностью. Всего выявлено 6 моделей, из которых 5 – одномерные, при этом отсутствуют «психологически понятные» связи факторов опросника и параметров диагностического комплекса. Стоит отметить, что для группы больных шизофренией не было найдено значимых моделей для параметра «частота прокрастинации». Наиболее высокий процент объясняемой дисперсии представлен в модели «Организованность» – 44,5%. В модель вошли два предиктора: «степень агрессивности, направленной вовне» и «импульсивность (реальная оценка)» – оба предиктора с отрицательными β -коэффициентами. Модель «самоконтроль» имеет процент объясняемой дисперсии – 35,3% в нее входит один предиктор «здоровье (идеальная оценка)» с положительным β -коэффициентом. Процент объясняемой дисперсии модели «социальная

тревожность» 33,2%, и в нее также вошел один предиктор «ум (реальная оценка)» с положительным β -коэффициентом. Модель «Лень» имеет процент объясняемой дисперсии 31,2% с одним предиктором «счастье (реальная оценка)» (положительный β -коэффициент). В модель «избегание неудач» (процент объясняемой дисперсии 26,2%) вошел один предиктор «баланс агрессивности» с отрицательным β -коэффициентом. Последняя модель «импульсивность» имеет процент объясняемой дисперсии 25,2%, в модель входит один предиктор «счастье (идеальная оценка)» с отрицательным β -коэффициентом.

Максимально большое число моделей связи прокрастинации и личностных и социально-психологических параметров было получено для части опросника PASS, отвечающей за личностные особенности «прокрастинатора». Таким образом, структура моделей связи прокрастинации и личностных параметров у больных шизофренией существенно отличается от подобной структуры в нормативной выборке. Полученные результаты согласуются с имеющимися в литературе данными о своеобразии личности и снижении социальной направленности у больных шизофренией (Критская В.П., Мелешко Т.К., 2015, Иванов М.В., Незнанов Н.Г., 2008 и др.), однако такая их связь с феноменом прокрастинации обнаружена впервые.

Выводы.

1. Обнаружен специфический набор моделей связи академической прокрастинации и личностных факторов для лиц молодого возраста, психически здоровых и больных шизофренией.
2. Для здоровых молодых людей характерны многомерные модели связи прокрастинации и параметров личности, гармонично сочетаются личностные и социально-психологические параметры.
3. Для больных шизофренией обнаружено меньшее количество моделей, по сравнению со здоровой группой, модели в основном одномерны по структуре, а выявленные связи опираются только на личностные параметры: имеется уникальное своеобразие связей феномена прокрастинации и личностных факторов по сравнению со здоровыми молодыми людьми.

Имамов Ш.А.

К вопросу изучения биологической природы патогенеза алкоголизма

*Самаркандский областной психоневрологический диспансер,
г. Самарканд, Республика Узбекистан*

Целью исследования является уточнение роли иммунологических отклонений в развитии заболевания и сформулировать биологическую теорию патогенеза алкоголизма.

Изучение биологической основы патогенеза алкоголизма продолжает оставаться актуальным, поскольку представляет существенную медико-социальную проблему. В процессе изучения биологических аспектов алкоголизма был сформулирован целый ряд гипотез, раскрывающих патогенетические механизмы развития алкогольного заболевания. Среди них значительный интерес представляют иммунологические факторы, предполагающие их участие в генезе алкоголизма. Можно предположить, что клинико-патогенетические механизмы алкоголизма развиваются и формируются на ослабленном биологическом фоне и регулируются иммунной системой организма. Однако при определенных средовых условиях возможно нарушение защитных механизмов, которые приводят к развитию и формированию алкоголизма.

Материал и методы: проведено комплексное обследование 50 больных мужчин в возрасте 25-69 лет с достоверно установленным диагнозом «алкоголизм», которые находились на стационарном лечении в Самаркандском областном наркологическом диспансере в период 2013-2015 годы. Из них у 36 % больных было медленнопрогредиентное, 33% – среднепрогредиентное и 31% – высокопрогредиентное течение алкоголизма. Аутоантитела (ААТ) к клеткам мозга определялись с помощью твердофазного ИФА с использованием тест-системы ELI – N. Уровень исследуемых ААТ выражали в процентах от иммунореактивности клинически здоровых лиц. Иммунологические исследования проведены в лаборатории цитокинов Института Иммунологии АН РУз.

У больных алкоголизмом по сравнению с пороговыми показателями выявлено достоверное ($p < 0,001$) повышение уровня ААТ ко всему спектру изучаемых белков ткани мозга. У больных с малопрогредиентным типом течения выявилось увеличение показателей ААТ по сравнению со здоровыми в 1,6 раза, а у больных со среднепрогредиентным течением уровень

сывороточных ААТ превышал аналогичные показатели больных с медленнопрогредиентным типом течения алкоголизма соответственно в 2 раза. Увеличение уровня ААТ к мозговым антигенам имел место только у пациентов с высокопрогредиентным типом течения алкоголизма. ($p < 0,03$)

Результаты и их обсуждение: в патогенезе алкоголизма существенная роль принадлежит хронической алкогольной интоксикации. Однако в структуре патогенетических факторов встречаются преморбидный патологический фон, гормональные и иммунологические сдвиги, которые являются биологическими факторами патогенеза алкоголизма.

Однако защитная роль иммунной системы может нарушиться при воздействии определенных внешних и внутренних факторов. Токсическое воздействие алкоголя проявляется двояко-прямым разрушающим влиянием на ткани мозга и печени и опосредовано, т.е. через комплекс иммунопатологических механизмов. Это и становится основной причиной развития алкогольной патологии.

Практически у всех людей в организме вырабатывается эндорфин, который активирует систему комплемента и способен повреждать клетки иммунной системы, тканевые структуры мозга и печени. Это, несомненно, ухудшает прогноз заболевания, вызывая прогрессирование патологического процесса и переход в хроническое течение.

Следовательно, при интоксикациях организма имеются иммунометаболические нарушения, которые способствуют дисрегуляции врожденных и адаптивных форм иммунитета. Кроме того, на основании полученных результатов обоснована необходимость включения в комплексное лечение больных алкоголизмом препаратов с иммуномодулирующими, антиоксидантными и мембранопротекторными эффектами.

Роль иммунных нарушений при хроническом алкоголизме проявляется в качестве дополнительного патогенного фактора, т.е. заболевание редко развивается изолированно. Это позволяет предположить, что в основе хронического алкоголизма лежат патогенетические механизмы, фоном для которых являются биологические факторы высокого риска. Еще более интересным является тот факт, что факторы высокого риска вызывают нарушения иммунитета и оксидантного статуса, как на системной, так и на локальном уровне.

Следует отметить, что в первой стадии алкоголизма, когда употребление спиртного эпизодическое, изменений иммунного статуса не обнаруживалось, а при второй и третьей стадиях, на фоне хронической интоксикации, отмечалось повышение иммунных отклонений. Совокупность клинических и иммунологических нарушений, выявленных у обследованных больных алкоголизмом средней и тяжелой степени, свидетельствуют

о наличии вторичной иммунной недостаточности, которая определяет степень тяжести заболевания и требует принципиально новых подходов к терапии – включению иммуномодулирующих препаратов в комплексе лечебных мероприятий.

При анализе иммунограммы у больных алкоголизмом выявляются неспецифические изменения иммунологических показателей, которые характерны для интоксикационных заболеваний.

Таким образом, состояние иммунной системы, вероятно, является биологическим фоном возникновения и развития интоксикационного процесса. Оно зависит от способностей тканей организма производить и накапливать факторы неспецифической и специфической иммунной защиты. Полученные результаты дают основание отнести их к факторам патогенеза алкоголизма. Во многом направленность сдвигов иммунных показателей зависит от выраженности интоксикации организма. Так, при первой стадии алкоголизма они минимальны, а при третьей стадии – выражены. Более того, в последнем случае возникают тяжелые нарушения иммунитета, как на местном, так и на системных уровнях. Это может послужить иммунологическими критериями прогноза развития алкогольных заболеваний.

Таким образом, путем гипотетического размышления сформулировано научное предположение о том, что в генезе алкоголизма определенное участие принимают иммунологические факторы. Продемонстрировано клиническое значение связи содержания клеточных аутоантител с прогрессивностью течения алкоголизма. Показателем неблагоприятного течения алкогольного заболевания и степени тяжести деградации личности является высокое содержание в сыворотке крови клеточных аутоантител до периода лечения.

Выводы:

1. Повышение уровня аутоантител к антигенам мозга указывает на возможности специфического иммунного повреждения у больных алкоголизмом.
2. Характер и выраженность иммунологических нарушений определяется особенностями клинического течения алкоголизма и свидетельствует о нарастании аутоиммунной агрессии по отношению к тканям мозга.
3. Следовательно, иммунологические нарушения указывают на их участие в генезе и прогрессивности течения алкоголизма.
4. Таким образом, применение достижений клинической иммунологии открывают новые возможности перед исследователями в раскрытии биологической сущности патогенеза алкоголизма.

Исаева Е.Р., Береза Ж.В.

Клинико-психопатологические характеристики матерей наркозависимых

*Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет им. акад. И. Павлова,
Факультет клинической психологии.
Ассоциация организаций здравоохранения
«Медицинский центр Бехтерев»
Отделение медицинской стационарной реабилитации.
Санкт-Петербург*

Актуальность: поведение созависимых родственников является фактором, поддерживающим наркотизацию, нередко осложняет процесс лечения и реабилитации наркозависимых, т.к. поведение созависимого прямо или косвенно приводит к отказу пациента от продолжения лечения и включения в реабилитационные программы. Таким образом, современные подходы к оказанию профессиональной помощи пациентам с зависимостью от ПАВ предполагают работу специалистов не только с самим пациентом, но с семейной системой в целом, на основе специально разработанных программ семейной, индивидуальной и групповой психотерапии и психокоррекции. Для нахождения адекватных «мишеней» психотерапии родственников наркозависимых необходимо исследовать структуру феномена созависимости с позиций доказательного подхода.

Цель исследования: оценить клинико-психопатологические характеристики эмоционального состояния матерей наркозависимых и их взаимосвязь с уровнем созависимости.

Материалы и методы: экспериментальную группу составили 60 матерей пациентов, госпитализированных в наркологический стационар с диагнозом: «Наркозависимость» (F 11.20, F 12.20, F13.20, F15.20 F19.20 по МКБ-10). Группу сравнения составили 33 матери условно здоровых испытуемых. Критериями включения стали возраст до 70 лет, а также отсутствие наркологических, органических или эндогенных психических расстройств. Исследование проводилось с помощью клинического (критерии МКБ-10) и экспериментально-психологического методов: шкала оценки выраженности клинических симптомов Symptomatic Checklist – 90 (SCL-90-R), для оценки уровня созависимости использовалась Шкала созависимости Фишера (в адаптации Москаленко). Для статистических расчетов использовался статистический пакет SAS. Для выявления различий между выборками мы использовали критерий Манна-Уитни. Для количественных признаков

приведены средние и ошибки среднего ($M \pm SE$), для описания качественных признаков – использованы частоты и процентное отношение. Для выявления связи между признаками использовался критерий Пирсона-Хи-квадрат. Различия рассматривались как статистически значимые при $p < 0,05$.

Результаты: средний возраст матерей наркозависимых – 51,8 лет ($SD=7,2$). Среди них преимущественно встречались лица с высшим образованием – 72%, и 28% составляли лица со средним и средне-профессиональным образованием. Средний возраст матерей условно здоровых лиц – 54,7 лет ($SD=7,6$). Здесь также преимущественно встречались лица с высшим образованием 59%, и 41% составляли лица со средним и средне-профессиональным образованием. Таким образом, контрольная группа значимо не отличалась от экспериментальной ни по одной из указанных характеристик. У 33 матерей наркозависимых (55%) экспериментальной группы были диагностированы аффективные расстройства невротического круга, сопровождающиеся снижением работоспособности. Острая реакция на стресс (F 43.0) у 4 обследованных; неврастения (F48.0)- у 6 испытуемых; смешанная тревожная и депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации (F 43.22) у 13 обследованных; диссоциативное расстройство F 44.0 у 3 матерей наркозависимых; соматизированное расстройство- (F 45.0) у 4 испытуемых; паническое расстройство (F 41.0) было зарегистрировано в 3 случаях. Аффективные расстройства в виде депрессивного эпизода легкой степени тяжести без соматических симптомов (F 33.0) были диагностированы у 3 матерей наркозависимых, что составляет 5 % от общего числа испытуемых экспериментальной группы. У 13 матерей наркозависимых (22%) из экспериментальной группы были выявлены реактивные состояния субклинического уровня (транзиторные расстройства сна, колебания настроения, повышенная утомляемость, ситуативная тревожность и пр). И только у 18% случаев у матерей наркозависимых не было выявлено психических нарушений. Среди испытуемых контрольной группы отсутствие психопатологических симптомов определялось в 70% случаев (23 обследуемых матерей условно здоровых лиц). Симптомы невротических расстройств субклинического уровня были выявлены у 5 человек (16%), а у 5 (14%) обследованных были диагностированы невротические расстройства, соответствующие критериям F45.0, F48.0, F41.0. При сравнении двух групп испытуемых с использованием критерия Манна-Уитни были выявлены значимые ($p < 0,05$) отличия между группами по признаку наличия психических нарушений различного регистра. При обследовании с использованием Опросника SCL-90-R выявило, что наиболее высокие показатели у матерей наркозависимых отмечались по шкалам «депрессия» – 1,49 ($SD = 0,73$), «тревожность» -1,43 ($SD = 0,73$), «соматизация»- 1,26 ($SD = 0,75$), «враждебность»- 1,26 ($SD = 0,85$), а более низкие – по шкалам « психотизм» 0,91 ($SD = 0,66$), «паранойальные симптомы» 1,01 ($SD = 0,75$) и «фобическая тревожность»

1,00 ($SD = 0,76$). Общий индекс тяжести симптомов составил для пациентов из этой группы 1,29 ($SD = 0,64$), индекс выраженности дистресса- 1,57 ($SD = 0,64$). У испытуемых контрольной группы наихудшими показателями были «межличностная сензитивность» – 0,64 ($SD = 0,46$), «обсессивно-компульсивные расстройства» – 0,64 ($SD = 0,34$), «соматизация» – 0,6 ($SD = 0,52$). Показатели по шкалам «тревожность» – 0,44 ($SD = 0,4$), «враждебность» – 0,48 ($SD = 0,47$), «депрессия» – 0,52 ($SD = 0,47$), «паранойальные симптомы» – 0,52 ($SD = 0,47$), «психотизм» – 0,24 ($SD = 0,28$), «фобическая тревожность» – 0,3 ($SD = 0,36$) выражены в меньшей степени. Общий индекс тяжести симптомов был равен 0,44 ($SD = 0,33$), индекс выраженности дистресса- 0,48 ($SD = 0,63$). При сравнении двух групп при помощи критерия Манна-Уитни у матерей наркозависимых пациентов выявлены статистически значимо ($p < 0,05$) более высокие показатели по всем шкалам SCL-90. Самые высокие показатели в сравнении с контрольной группой выявлены у матерей наркозависимых по шкалам «депрессия», «тревожность», «общий индекс тяжести симптомов» и «индекс выраженности дистресса» что подтверждает клинические данные о преобладании в группе испытуемых невротических реакций тревожно-депрессивной структуры. В экспериментальной группе матерей наркозависимых пациентов количество испытуемых с высоким уровнем Созависимости ($UC > 30$) составило 48 человека (80%), а с показателями по Шкале Созависимости соответствующим норме ($UC < 30$) – 12 человек (20%). При анализе с использованием критерия Пирсона – Хи-квадрат между подгруппами имеются достоверные различия ($p < 0,05$) по большинству шкал SCL-90.

Выводы: исследование показало, что эмоциональный компонент феномена созависимости представлен высоким уровнем тревожности, депрессии, соматизации, враждебности, общим уровнем дистресса. Тревожность включает в себя ощущение беспокойства, внутреннее напряжение, а также приступы паники, чувства опасности, опасения и страха. Под депрессией понимают симптомы дисфории, ангедонии, апатии, а также такие как признаки как отсутствия интереса к жизни, недостатка мотивации и потери жизненной энергии, чувства безнадежности, вины, ощущение бессмысленности жизни, мысли о суициде. Соматизация подразумевает ощущения соматических эквивалентов тревожности в сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, респираторной систем. Враждебность включает мысли, чувства или действия, которые являются проявлениями негативного аффективного состояния злости, агрессии, раздражительности, гнева и негодования. Степень клинической выраженности этих проявлений коррелирует с выраженностью созависимых паттернов поведения. Также у матерей наркозависимых с высокими показателями по Шкале созависимости чаще встречается высокий уровень переживаемого дистресса.

Капустина Т.В.

Клиника и лечение аффективных расстройств у больных эпилепсией.

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздрава РФ

Распространенность депрессии (Д) среди больных эпилепсией (БЭ) во всем мире колеблется между 12 и 37% [1,2,3,4]. Несмотря на высокую встречаемость Д у БЭ, это расстройство часто остается нераспознанным, так как такие симптомы, как нарушение сна, подавленное настроение или повышенная возбудимость, трудности концентрации внимания и нарушение поведения, изменение аппетита, снижение либидо, могут быть расценены как нежелательные явления терапии антиэпилептическими препаратами (АЭП) или когнитивные и поведенческие нарушения вследствие эпилепсии. Недооценка данной проблемы и неправильная тактика ведения пациентов приводит к целому ряду значимых социальных последствий, росту прямых и косвенных расходов на здравоохранение [5,6].

Коморбидность эпилепсии и депрессии обусловлена общими патогенетическими нейромедиаторными механизмами и вовлечением единых структурно-анатомических отделов головного мозга в патологический процесс. Возникновение депрессии при эпилепсии может быть обусловлено как особенностями течения самого заболевания (формой эпилепсии, фармакорезистентностью, прогрессивностью патологического процесса), так и ятрогенными причинами. У пациентов с височной формой эпилепсии Д занимает первое место и оказывает существенное влияние на психоэмоциональное состояние больных. Депрессия выявляется у 3-10% пациентов с контролируемой припадками эпилепсией и у 20-55% – с фармакорезистентными [7].

Больным эпилепсией с клинически выраженной депрессией зачастую АД не назначают: только 17% БЭ получают терапию антидепрессантами.

Важен анализ АЭП-терапии: класса применяемых антиэпилептических препаратов (АЭП), механизма действия, дозы, темпа титрования применяемых АЭП, межлекарственных взаимодействий, индивидуальной чувствительности к АЭП и спектра побочных эффектов терапии, позитивных и негативных психотропных эффектов АЭП [5,4,8].

АЭП-стабилизаторы аффекта применяются в психиатрии для лечения и профилактики аффективных расстройств [9]. Карбамазепин используется

как альтернатива литию при долгосрочном лечении биполярной депрессии. Препараты вальпроевой кислоты особенно эффективны при лечении острой мании, но также используются и для профилактики этого расстройства [10]. Кроме того, АЭП нового поколения были апробированы для широкого круга психиатрических показаний. В плацебо-контролируемых исследованиях были установлены позитивные психотропные эффекты ламиктала при биполярных расстройствах [11]. Положительный опыт применения АЭП при лечении больных с психическими заболеваниями не всегда применим к эпилептологии [10].

Негативные психотропные эффекты АЭП в виде повышенного риска развития фармакогенной депрессии, как у взрослых, так и детей отмечены в контролируемых исследованиях барбитуратов [12], вигабатрина [13,14], тиагабина [15] и топирамата [16], что связано с потенциацией эффектов ГАМК (гамма-аминомасляной кислоты) этих АЭП, патогенетически важных для индукции депрессии.

В международном соглашении ILAE (International League Against Epilepsy) по лечению нейропсихиатрических состояний у больных эпилепсией отмечено, что следует предпринимать безотлагательные меры даже в случае наличия у БЭ легкого эпизода депрессии, так как при этом возрастает риск суицида. Необходимо также соблюдать осторожность при отмене АЭП с позитивными психотропными свойствами, что может привести к развитию или усилению уже имеющейся депрессии. При биполярных расстройствах у БЭ следует избегать лечения литием, если есть другие терапевтические возможности, так как возрастает риск усиления припадков и нейротоксичности при лечении литием, а при сочетании лития с карбамазепином возможно развитие энцефалопатии [17].

Потенциальной проблемой антидепрессантов является провокация эпилептических припадков, хотя риск возникновения припадков АД зачастую переоценивается [18, 19].

Риск провоцирования приступов является относительно низким для антидепрессантов нового поколения. Согласно данным Montgomery S.A. (2005), риск развития эпилептических припадков у пациентов, получающих антидепрессанты нового поколения, не выше популяционного.

Цель нашего проспективного наблюдательного исследования с активным контролем было оценить клиническую эффективность и безопасность АД СИОЗС при лечении депрессивных расстройств у больных эпилепсией.

Материалы и методы: обследовано 60 больных эпилепсией и ассоциированными депрессивными расстройствами (БЭД). Депрессивные расстройства верифицировались психиатром согласно критериям МКБ-10. Типология депрессий у БЭД определялась согласно классификации,

предложенной Авербухом Е.С. (1962). Степень выраженности депрессии и тревоги оценивалась с помощью шкалы Монтгомери-Асберг для оценки депрессии – MADRS (Montgomery S.A., Asberg M., 1979), исследовалась динамика ряда биохимических показателей крови (АЛТ, АСТ, ГГТ).

Первая группа БЭ (30 человек) с верифицированной депрессией получала антидепрессант из группы СИОЗС эсциталопрам. Выбор АД обусловлен наименьшей вероятностью развития проконвульсивного действия у БЭД (Montgomery S.A., 2005). Эсциталопрам назначался по 10 мг однократно в течение суток, длительность приема препарата составляла 6 мес. Другая группа больных эпилепсией с синдромом депрессии (30 человек) АД не получала. Базовая терапия АЭП не менялась в обеих группах. Оценка эффективности лечения БЭД осуществлялась в трех точках (исходно, через 3 и 6 мес. лечения АД) посредством бальной оценки выраженности депрессии по шкале MADRS, тяжести эпилептических припадков по шкале «National Health Seizure Severity Scale-NHS-3» (O'Donoghue M.F. et al., 1996) и частоты припадков, исследования общего клинического впечатления о тяжести нарушений (CGI-S) по шкале «Clinical Global Impressions scale-CGI-S» (Guy W., 1976), исследования общего клинического впечатления об улучшении состояния по шкале «Clinical Global Impressions scale-CGI-I» (Guy W., 1976) – изменения по сравнению с исходным состоянием.

Результаты: у обследованных нами БЭД были выявлены три варианта депрессий, согласно классификации депрессий Авербуха Е.С. (1962): ипохондрически-депрессивный – у 40%, астенически-депрессивный – у 30%, тревожно-депрессивный – у 30%. В ряде случаев отнести клинические проявления депрессивного синдрома к одному из указанных вариантов представлялось затруднительным. Это объясняется тем, что у значительной доли больных эпилепсией депрессивные синдромы имеют атипичную картину [19].

У 85 % больных общей группы выявлен средней степени тяжести исходный уровень депрессии, у 3% – легкой, у 2% – тяжелой. Шкальные значения уровня депрессии и тревоги, тяжести припадков в группах сравнения в начале исследования были практически одинаковыми, а через 6 месяцев наблюдения в первой группе остались практически неизменными (суммарный балл по шкале MADRS на первом визите был равен $29,9 \pm 1,0$, в конце наблюдения – $29,4 \pm 1,1$), а во второй, получавшей АД, отмечалось статистически значимое снижение уровня депрессии – суммарный балл по шкале MADRS до лечения АД был равен $29,7 \pm 1,1$, после – $19,6 \pm 0,8$ ($p \leq 0,05$). Наибольшая динамика отмечена по таким субсферам шкалы оценки депрессии, как объективные признаки подавленности (объективная гипотимия); субъективные, высказываемые, признаки подавленности (субъективная гипотимия);

тревога; ангедония; нарушение деятельности; пессимистические и суицидальные мысли.

В группе БЭД, получавших АД, имелась тенденция к уменьшению тяжести припадков, оцениваемых по шкале NHS-3, частота приступов сократилась у них, в среднем, на 18%, в то время как отчетливой динамики этих показателей в первой группе БЭД не отмечалось.

Общее клиническое впечатление о тяжести нарушений (CGI-S) в первой группе БЭД осталось неизменным и оценивалось пациентами на протяжении всех трех визитов как «выраженное заболевание с явными симптомами и очень значительными функциональными нарушениями». Во второй группе БЭД оценка тяжести нарушений из разряда «выраженное заболевание» переместилась в разряд «средней» и «легкой» степени тяжести заболевания.

Оценка общего клинического впечатления об улучшении состояния по сравнению с исходным уровнем состояния БЭД (CGI-I) в первой группе осталась практически неизменной, а во второй – отмечена положительная динамика в сторону изменения оценок своего состояния как «очень значительное улучшение, очень высокий уровень активности и минимальные остаточные симптомы, что отражает выраженные изменения» и «значительное улучшение – заметное улучшение со значительным снижением выраженности симптомов»

Заключение: полученные нами данные подтверждают эффективность и безопасность применения АД-СИОЗС. Применение этой группы АД у БЭ с депрессивными расстройствами способствует регрессу депрессивной симптоматики у БЭ, улучшению контроля припадков и самооценки своего состояния пациентами.

Литература.

1. Ettinger A., Reed M., Cramer J. Depression and comorbidity in community-based patients with epilepsy or asthma. *Neurology* 2004; 63:1008–1014.
2. Kobau R., Gilliam F., Thurman D.J. Prevalence of self-reported epilepsy or seizure disorder and its associations with self-reported depression and anxiety: results from the 2004 Healthstyles Survey. *Epilepsia* 2006; 47:1915–1921.
3. Mohammadi M.R., Ghanizadeh A., Davidian H., Mohammadi M., Norouzi M. Prevalence of epilepsy and comorbidity of psychiatric disorders in Iran. *Seizure* 2006; 15: 476–482.
4. Comai S., Tau M., Gobbi G. The psychopharmacology of aggressive behavior: a translational approach part 1: neurobiology. *J Clin Psychopharmacol.* 2012; 32:83-94.)
5. Cramer J., Blum D., Fanning K., Reed M.; Epilepsy Impact Project Group. The impact of comorbid depression on health resource utilization in a community sample of people with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004; 5:337–342.

6. Бурд С.Г., Ридер Ф.К., Бадалян О.Л., Авакян Г.Г., Чуканова А.С. Депрессия и эпилепсия: две стороны одной медали «Русский медицинский журнал»; Неврология; Том 16; № 12; 2008; стр. 1-5.

7. Kimiskidis Vasilios K. et al. Depression and anxiety in epilepsy: the association with demographic and seizure-related variables. *Annals of General Psychiatry* 2007; 6:28.

8. Walden J., Normann C., Langosch J., et al. Differential treatment of bipolar disorders with old and new antiepileptic drugs. *Neuropsychobiology* 1998; 38:181-4.

9. Walden J., Normann C., Langosch J., et al. Differential treatment of bipolar disorders with old and new antiepileptic drugs. *Neuropsychobiology* 1998; 38:181-4.

10. Schmitz B. Antidepressant Drugs: Indications and Guidelines for Use in Epilepsy. *Epilepsia*, 43(Suppl. 2):14-18, 2002.

11. Calabrese J.R., Bowden CL., Sachs G.S., et al. A double blind placebo-controlled study of lamotrigine monotherapy in outpatients with bipolar I depression: Lamictal 602 Study group. *J Clin Psychiatry* 1999; 60:79-8.

12. Brent D.A. Overrepresentation of epileptics in a consecutive series of suicide attempters seen at a children's hospital, 1978-1983. *J Am Acad Child Psychiatry* 1986; 25:242-6.

13. Ferrie C.D., Robinson R.O., Panayiotopoulos C.P. Psychotic and severe behavioural reactions with vigabatrin: a review. *Acta Neurol Scand* 1996; 93:1-8.

14. Levinson D.F., Devinsky O. Psychiatric adverse events during vigabatrin therapy. *Neurology* 1999; 53:1503-11.

15. Thomas L., Trimble M., Schmitz B., et al. Vigabatrin and behaviour disorders: a retrospective study. *Epilepsy Res* 1996; 25:21-7.

16. Calabrese J.R., Bowden CL., Sachs G.S., et al. A double blind placebo-controlled study of lamotrigine monotherapy in outpatients with bipolar I depression: Lamictal 602 Study group. *J Clin Psychiatry* 1999; 60:79-8.

17. Липатова Л.В., Сивакова Н.А. Особенности терапии больных эпилепсией с непсихотическими психическими нарушениями. Ж. «Эпилепсия и пароксизмальные состояния». 2014, т.6, №3, с.59-60.

18. Robertson M.M., Trimble M.R. The treatment of depression in epilepsy: a double blind trial. *J Affect Disord* 1985; 9:127-36.

19. Mendez M.F., Cummings J.L., Benson D.F. Depression in epilepsy: significance and phenomenology. *Arch Neurol* 1986; 43:766-770

Кулаков С.А Береза Ж.В.

Коморбидная патология у наркозависимых пациентов стационарного отделения медицинской реабилитации

Ассоциация организаций здравоохранения «Медицинский центр Бехтерев» Санкт-Петербург

Актуальность: своевременное выявление и лечение сопутствующей соматической и психической патологии у наркозависимых пациентов, проходящих лечение в реабилитационных центрах и отделениях наркологических стационаров, является неотъемлемой частью процесса реабилитации и одним из важнейших факторов успеха реабилитационных мероприятий в целом.

Цель исследования: оценка распространённости ВИЧ-инфекции, вирусного гепатита С и коморбидных психических расстройств у наркологических пациентов стационарного реабилитационного отделения и влияния сопутствующих заболеваний на приверженность пациента лечению. Было обследовано 133 пациента стационарного отделения реабилитации Медицинского центра «Бехтерев», из них. Критериями включения в исследование были: возраст от 18 лет, установленный диагноз (F 11.20, F 12.20, F13.20, F15.20, F19.20 по МКБ-10), состояние вне абстиненции и отрицательный поли-тест на наличие ПАВ в моче, подписание добровольного информированного согласия на участие в исследовании. В процессе проведения исследования были выделены две группы пациентов: 1-пациенты, прошедшие полный курс стационарной реабилитации (от 45 суток) -69% (n=91); 2- пациенты, досрочно вышедшие из программы в связи с отказом от лечения- 31% (n=42) Методы: Клинико-anamnestический метод, клинико-психопатологический метод (критерии МКБ-10, а также использовались клинические диагностические шкалы: госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS, MMPI, опросник выраженности психопатологической симптоматики SCL-90) также всем обследуемым было проведено серологическое исследование крови на АТ к ВИЧ и вирусу гепатита С.

Результаты и выводы: АТ к ВИЧ были выявлены у 38 пациентов (26,57%). В начале прохождения реабилитационной программы посетили инфекциониста и получали АРВТ только 21 человек (55,3%), к окончанию стационарного этапа реабилитационного лечения встали на учет к инфекционисту и начали получать АРВТ еще 11 человек, таким образом

количество пациентов с АРВТ увеличилось до 32 человек (84,2%) от ВИЧ-позитивных пациентов. Носителями гепатита С были 87 человек (60,1%), из них 6 получали специфическую противовирусную терапию. Также можно отметить, что к концу стационарного этапа реабилитации количество ВИЧ-положительных пациентов, получающих АРВТ и наблюдающихся у врача-инфекциониста значительно увеличилось до 84,2% от общего числа ВИЧ-инфицированных. Согласно нашим данным ни один пациент, получавший ранее АРВТ или терапию гепатита С в процессе реабилитации не прекратил противовирусную терапию, а часть ВИЧ-инфицированных пациентов ранее не принимавших АРВТ не посещавших врача-инфекциониста, в процессе прохождения реабилитационной программы возобновили или начали АРВТ ВИЧ инфекции. Таким образом, приверженность пациента к наркотическому лечению может благоприятно сказаться на приверженности к лечению сопутствующей патологии. Согласно нашим данным в группе пациентов, досрочно прервавших реабилитационное лечение, количество ВИЧ-инфицированных и пациентов с гепатитом С достоверное не превышало количество инфицированных пациентов в группе, прошедших полный курс реабилитации. При анализе с использованием критерия согласия Пирсона – Хи-квадрат (χ^2) носительство ВИЧ инфекции и Гепатита С не являются статистически значимым факторами досрочного прекращения реабилитационного лечения. Согласно нашим данным, частота встречаемости коморбидной психической патологии среди пациентов составляет 65%. При этом выявлена корреляционная связь ($p < 0,05$) между ВИЧ-инфекцией и наличием психических расстройств. Так психические расстройства диагностировались у 52% ВИЧ-инфицированных пациентов. С наибольшей частотой у обследуемых определялись различные виды расстройств личности в стадии суб- и декомпенсации- 33%, гораздо реже диагностировались аффективные эндогенные-11% или невротические – 15% психические расстройства, расстройства шизофренического спектра составили – 6%. У пациентов досрочно выбывших из реабилитационной программы ($n=42$) значительно ($p < 0,05$) чаще встречались наркозависимые, имеющие специфические расстройства личности (17%), большинство из них страдали диссоциальным личностным расстройством и эмоционально-неустойчивым личностным расстройством. При анализе с использованием критерия согласия Пирсона – Хи-квадрат (χ^2) наличие коморбидной психической патологии в виде расстройства зрелой личности является значимым фактором ($p < 0,05$) досрочного прерывания реабилитационного лечения, тогда как наличие эндогенных, аффективных или невротических психических расстройств таким фактором не являются.

Мануйлов Г.В.

Психические расстройства при патологии мозолистого тела в детском возрасте

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск

Актуальность: современная детская психиатрия все большее внимание уделяет изучению биологических факторов в развитии психической патологии. Так, в основе целого ряда детских психопатологических синдромов лежат генетические, метаболические, морфологические расстройства, распознавание которых важно для понимания клинической картины, выбора терапии и определения прогноза. Внедрение нейрорадиологических технологий в детскую психиатрию во многом идентифицировало этиопатогенез и прогноз таких заболеваний как эпилепсия, умственная отсталость, тяжелые расстройства развития. Одной из частых находок при нейрорадиологическом исследовании детей с этой патологией являются аномалии развития головного мозга – от 15% до 30% (А.А.Алиханов, А.С.Петрухин, 2001). Среди врожденных аномалий наибольший интерес представляет патология мозолистого тела. Отсутствие (агенезия) или неполное развитие (гипоплазия) мозолистого тела может быть результатом многих повреждающих факторов-генетических, инфекционных и т.д. Агенезия мозолистого тела может быть наследственно обусловлена и может являться результатом спонтанных мутации. Поэтому нередко сопутствующие генетические синдромы (синдром Айкарди), аномалии развития (мальформация Киари, Денди-Уокера). Клинически это может проявляться эпилептическими приступами, детским церебральным параличом и разной степени выраженности когнитивными нарушениями.

Цель исследования: изучить психические феноменологические особенности у детей при патологии мозолистого тела.

Материалы и методы: исследование проводилось на базе ГБУЗ ОКСПНБ №1, на кафедре психиатрии ЮУГМУ. Критериями включения являлись: наличие патологии мозолистого тела (гипоплазия или агенезия), доказанной посредством компьютерной или магнитно-резонансной томографии, а также наличие различной психической патологии. В исследование было включено 34 ребенка в возрасте от 8 до 14 лет (17 мальчиков и 17 девочек). Использовались следующие методы исследования: 1) Клинико-анамнестический и клинико-психопатологический. 2) Психологический – оценка интеллекта по методике Векслера (WISC)

3) Нейропсихологический – с помощью комплекса нейропсихологических методик, разработанных А.Р. Лурия и адаптированных для детского возраста Э.Г. Симерницкой и А.В. Семенович. 4) Статистический, с помощью пакета прикладных программ Statistica 8.0. О достоверности различий показателей сравниваемых групп судили по критерию Краскела-Уоллиса, корреляционный анализ был проведен с использованием коэффициента линейной корреляции Пирсона.

Результаты и их обсуждение: на первом этапе исследования проведен клинический и нейропсихологический анализ всех обследуемых. Клиническая картина преимущественно была представлена интеллектуально-мнестическими и эмоционально-волевыми расстройствами различной степени выраженности, от легких форм когнитивных нарушений и гиперактивности, до тяжелых форм умственной отсталости и поведенческих феноменов. Результаты нейропсихологического обследования продемонстрировали у всех пациентов наличие дезинтегративного симптомокомплекса с межмодальными когнитивными и эмоциональными нарушениями, связанные с дефицитностью межполушарных и внутриволушарных взаимодействий, а также дефектом целенаправленной деятельности. Следует отметить, что клинические особенности обследуемых во многом определялись наличием сопутствующей патологии, например, эпилепсии. Среди 34 детей с аномалией мозолистого тела 14 детей имели эпилепсию (41,1%). В этой связи на втором этапе исследования были изучены феноменологические показатели, связанные с этим заболеванием. С этой целью была включена группа сравнения – пациенты с эпилепсией, но без патологии мозолистого тела (n=14). Группы были сопоставимы по возрасту, полу и формам эпилепсии. Так, было 6 мультифокальных и 8 генерализованных эпилепсий. Всем детям диагноз эпилепсии выставлен в раннем возрасте и верифицирован после неврологического обследования (КТ, МРТ, ЭЭГ – видеомониторинг).

Дальнейшее клиничко-статистическое изучение феноменологии психических расстройств проводилось по трем группам. Первая группа (n=14) дети с аномалией мозолистого тела, вторая – дети с аномалией мозолистого тела и эпилепсией (n=14) и третья группа – дети с эпилепсией, без аномалии мозолистого тела (n=14). По результатам клиничко-анамнестического и клиничко-психопатологического обследования были выявлены наиболее часто встречающиеся поведенческие и эмоциональные нарушения.

У пациентов с патологией мозолистого тела без эпилепсии (1 группа) часто наблюдалась задержка психического развития (92,8%). Речь таких детей была обеднена словарным запасом, нередко отсутствовала фразовая речь, наблюдались большие трудности в понимании переносных значений слов и пословиц, иногда встречались эхолалии (21,4%). В поведении редко

встречалась агрессия (14,2%), они были менее импульсивными, в целом положительные эмоции у них преобладали. В данной группе стереотипная деятельность была более выражена, чем в остальных группах (64,2%), она выражалась в составлении предметов, игрушек в ряд, открывании и закрывании дверей, потряхивании бутылочек и баночек. Важно подчеркнуть, что нарушения сна у этих пациентов отсутствовали. В неврологическом статусе отмечалась стато-моторная неловкость, изредка встречался детский церебральный паралич.

В клинической картине у пациентов с патологией мозолистого тела, сочетающейся с эпилепсией (2 группа), у всех встречалась задержка психического развития (100%), отмечались также разнообразные нарушения речи (92,8%) в виде дизартрии, отсутствия фразовой речи, ограниченного словарного запаса. В поведении отмечалась агрессия (50%), стереотипная деятельность (35,7%). Нередко у них наблюдалась гиперактивность (28,5%) с повышенной истощаемостью внимания и эмоциональной лабильностью. У ряда детей присутствовали нарушения сна (35,7%) в виде трудностей засыпания и частых ночных пробуждений. В неврологическом статусе у 8 детей наблюдался детский церебральный паралич.

Обследуемые с эпилепсией без патологии мозолистого тела (3 группа) были достаточно агрессивными (57,1%) с выраженной эмоциональной лабильностью (57,1%) и преобладанием отрицательных эмоций. Все пациенты данной группы имели задержку психического развития (100%). Изредка у таких детей встречалась стереотипная деятельность (7,1%). Нарушения сна (14,2%), в основном, характеризовались частыми ночными пробуждениями, которые были связаны с эпилептическими припадками. При нейропсихологическом обследовании на первый план выступали нарушения нейродинамики и регуляции всех психических процессов, что связано с дисфункцией структур головного мозга. Анализ форм эпилепсии показал, что у 14,2% детей был выставлен синдром Айкарди, у 14,2% эпилептические приступы были обусловлены глиозом и у 7,1% – пахигирией. Кроме этого выявлялись в этой группе аномалия Денди-Уокера (21,4%), гидроцефалия (92,8%).

Сравнительный статистический анализ всех выделенных симптомов показал, что статистически достоверными (p<0,05) были нарушения сна, эмоциональная лабильность, гиперактивность, агрессивное и стереотипное поведение. Следует отметить, что более всего эти симптомы выражены у детей с патологией мозолистого тела, сочетающейся с эпилепсией.

В ходе корреляционного анализа выявлено, что дети с нарушениями сна более агрессивны. Отмечается тесная взаимосвязь между стереотипным

поведением и гиперактивностью, а также между эхо-симптомами и стереотипным поведением.

По результатам проведенного психологического обследования был определен уровень интеллекта. У всех детей 2 группы отмечалась умственная отсталость разной степени выраженности. В большинстве случаев наблюдалась умеренная умственная отсталость (64,2%), иногда-легкая (28,5%), реже – тяжелая (7,1%). Рассматривая в сравнительном аспекте, у детей с патологией мозолистого тела без эпилепсии (1 группа), встречались случаи низкой (7,1%) и средней нормы (7,1%) когнитивного функционирования. У пациентов с эпилепсией, как и у пациентов 2 группы чаще встречалась умеренная умственная отсталость (78,5%).

Вывод: таким образом, клинико–психолого–статистическое исследование детей с аномалией развития мозолистого тела позволило сделать следующие выводы:

1. У 41,1% детей с аномалией мозолистого тела встречается эпилепсия;
2. Клинико-психопатологические особенности представлены интеллектуально-мнестическими и эмоционально-волевыми нарушениями различной степени выраженности;
3. В основе феноменологии психических нарушений при аномалии мозолистого тела лежит дезинтегративный симптомокомплекс с дефицитностью межполушарных и внутриволосарных взаимодействий, а также дефектами целенаправленной деятельности.
4. Тяжесть выраженности эмоционально-волевых симптомов – нарушения сна, эмоциональная лабильность, гиперактивность, агрессивное и стереотипное поведение и интеллектуально-мнестических – умеренная и тяжелая умственная отсталость, обусловлены ассоциированием патологии мозолистого тела с эпилепсией (синдром Айкарди) и другими церебральными дисгенезиями (пахигирия, глиоз).
5. Полученные результаты будут способствовать выбору тактики реабилитационных мероприятий и определению прогноза.

Румянцева Е.Е.

Применение полуструктурированного интервью «Способность понимать модель психического» в норме и при шизофрении

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

В юношеском возрасте происходит наиболее частая манифестация шизофренического процесса, это обуславливает актуальность изучения особенностей первых приступов шизофрении, поскольку ранняя диагностика заболевания и выбор адекватных терапевтических тактик приводят к более качественной реадaptации больного (Тиганов А. С., 1999).

При расстройствах круга шизофрении, в том числе в юношеском возрасте, устойчиво регистрируются нарушения таких функций общения как способность к пониманию окружающих, адекватное эмоциональное реагирование (Критская В.П. и соавт., 1991; 2015). Н.П.Щербакова, Д.Н. Хломов, Е.И. Елигулашвили (1982) обнаружили, что понимание ситуаций, в которых присутствует эмоциональный компонент, снижено у больных шизофренией, они способны воспринимать эмоции другого человека, но они не строят взаимодействие на основании его эмоций.

В мировой клинической психологии активно изучается функционирование theory of mind (модели психического) при шизофрении. В данном подходе анализируется как человек понимает свой ментальный мир (мысли, намерения, чувства, желания), так и ментальный мир другого человека (мысли, намерения, чувства, желания). У больных шизофренией, у их родственников первой степени, а также в преморбиде шизофрении устойчиво регистрируется снижение функционирования модели психического (Алфимова М.В., 2003; Anselmetti S., 2009). Согласно мнению исследователя М. Brune (2003) у больных шизофренией сохранна модель психического, но у них нет представления о том как ей пользоваться, что и обуславливает нарушения общения. Генез нарушений модели психического при шизофрении недостаточно изучен.

В мировой и отечественной клинической психологии существует большая батарея методик для оценки функционирования модели психического у детей в норме и при психической патологии (Сергиенко Е.А. и соавт., 2009). Однако методик для оценки функционирования модели психического у взрослых испытуемых существенно меньше.

Цель исследования: экспериментальное применение методики для оценки функционирования модели психического (полуструктурированное интервью «Способность понимать модель психического») для клинической (больные шизофренией) и нормативной выборок лиц юношеского возраста.

Материал и методы: было обследовано 86 больных заболеваниями круга шизофрении (F20 по МКБ-10) (24 женщины и 62 мужчины), находящихся на излечении в ФГБНУ НЦПЗ и ГБУЗ ПКБ №15 ДЗМ. Все больные были в клинически стабильном состоянии, обследовались на этапе становления ремиссии. Все больные получали индивидуально подобранную медикаментозную терапию. Средний возраст больных – $23,1 \pm 3,8$ лет у мужчин, $23,1 \pm 3,6$ лет у женщин. Контрольной группой выступали психически здоровые испытуемые – 157 человек (67 мужчин и 90 женщин). Средний возраст психически здоровых испытуемых составлял – $21,2 \pm 3,1$ лет у мужчин, $20,5 \pm 1,6$ лет у женщин.

Для оценки функционирования модели психического была использована следующая методика – полуструктурированное интервью «Способность понимать модель психического» (СПМП или Th.o.m.a.s.), прототип методики – полуструктурированное интервью, направленное на оценку модели психического испытуемого (Bosco F.M. et al, 2009). Нами была произведена адаптация данного интервью на русскоязычной выборке (Румянцева Е.Е., 2015). Интервью СПМП включает в себя 39 вопросов. Для получения более полного ответа экспериментатор может попросить испытуемого привести примеры и на основании них оценить, насколько испытуемому доступна способность выстраивать модели психического себя и другого в его повседневной жизни. За каждый ответ испытуемого выставлялась оценка от 0 до 4 баллов: 0 баллов присваивалось, если ответ отсутствовал или был неверен, 4 балла присваивалось, если ответ был адекватным, репрезентативным, с адекватными примерами. Баллы по ответам суммировались по исследуемым шкалам: шкала 1 «я – о себе»; шкала 2 «другие – про себя»; шкала 3 «я – о других»; шкала 4 «другие – про меня». Для статистического анализа использовалась программа SPSS 16. Использовался критерий Стьюдента для независимых выборок.

Результаты и их обсуждение: были обнаружены статистически ($p < 0,001$) достоверные различия по тестируемым параметрам модели психического. По интервью СПМП «я – про себя» у нормы $3,3 \pm 0,6$ vs. больные шизофренией $2,7 \pm 0,6$. По интервью СПМП «другие – про себя» у нормы $3 \pm 0,8$ vs. больные шизофренией $2,4 \pm 0,6$. По интервью СПМП «я – про других» у нормы $3 \pm 0,8$ vs. больные шизофренией $2,6 \pm 0,6$. По интервью СПМП «Другие – про меня» у нормы $3 \pm 0,8$ vs. больные шизофренией $2,3 \pm 0,6$.

Группы больных шизофренией и психически здоровых испытуемых различаются по всем параметрам интервью СПМП, показывающего насколько человеку доступно понимание своей собственной модели психического и модели психического другого человека в рассказах о повседневном социальном функционировании. Таким образом, больным шизофренией сложно представлять себе своей ментальный мир (шкала «я – про себя»), представлять себе ментальный мир других людей (шкала «другие – про себя»), представлять себе, как для них выглядит ментальный мир других людей (шкала «я – про других»), представлять, как другие люди представляют себе их ментальный мир (шкала «другие – про меня»).

В группе больных шизофренией наблюдается снижение функционирования модели психического как в рамках своего собственного знания о своем ментальном мире и ментальном мире других людей, так и в понимании отношения к разным проявлениям эмоционального состояния субъекта и реализации своих намерений и желаний. Это указывает на сниженный интерес к ментальному миру себя и других людей у больных шизофренией. И на неактивное проявление больными себя в эмоциональности и интенциональности, что согласуется с данными отечественных исследователей (Критская В.П. и соавт., 1991; 2015). Вероятно, снижение мотивации, характерное для данной нозологической группы, отвечает за нечувствительность больных к своему ментальному миру.

Выводы:

1. Применение методики полуструктурированное интервью «Способность понимать модель психического» является адекватным для исследования функционирования модели психического в группах психически здоровых испытуемых и при эндогенной патологии в молодом возрасте.
2. Для больных заболеваниями круга шизофрении характерно снижение функционирования модели психического. В группе больных шизофренией наблюдается снижение понимания модели психического как в рамках своего собственного знания о своем ментальном мире, так и в понимании модели психического других людей.

Сивакова Н.А.

Аффективные расстройства у больных эпилепсией.

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Проведенные в последние годы исследования, позволили обнаружить определенную связь терапевтической резистентности у больных эпилепсией, с различного рода эпизодическими или константными психопатологическими феноменами. По данным разных авторов, при персистировании приступов у большинства (до 80%) больных эпилепсией выявляются стойкие нарушения психики в форме значительных личностных и аффективных расстройств, наблюдаемых в интериктальном периоде заболевания [Болдырев А.И., 1979; Вассерман Л.И., 2000; Калинин В.В., Железнова Е.В., Земляная А.А., 2006; Киссин М.Я., 2011; Мухин К.Ю., 2000; Friedlander A.H., Cummings L., 1989; Perini G.I., Tosin C., Carraro C. et al., 1996]. Как представляется, это может свидетельствовать о вовлеченности в эпилептический процесс, помимо пароксизмальных проявлений расстройства, психики пациента (когнитивных, аффективных и поведенческих нарушений) и, значит, о более напряженном состоянии компенсаторно-адаптационных механизмов организма, что делает менее благоприятным клинический прогноз течения заболевания и делает недостаточным использование в этом случае только антипароксизмальной терапии [Сивакова Н.А., 2015]. По сути, об этом же свидетельствует и то обстоятельство, что для таких пациентов, в особенности при височных формах, характерна большая фиксированность на болезни и болезненных переживаниях, склонность к формированию идей отношения, подозрительность, аффективная напряженность, интенсивность переживания своей измененности, своей неполноценности, нарушения памяти, аутизм, депрессия, изменение личности по шизофреническому типу [Яцук С.Л., 1988; Глейзер М.А., Карлов В.А., 1988; Громов С.А. Липатова Л.В., 2001; Аведисова А.С., 2005; Коцюбинский А.П. Шейнина Н.С., Аристова Т.А., Бурковский Г.В., Бутома Б.Г., 2011].

Обсуждая вопрос специфичности психических расстройств при эпилепсии, многие авторы указывают на преобладание у данной категории больных аффективных нарушений [Калинин В.В., 2004], при этом депрессию считают наиболее чаще встречающимся аффективным

расстройством: если они имеют место примерно у 12–37% всех больных эпилепсией [Калинин В.В., 2003; Ettinger A., Reed M., Cramer J., 2004; Kobau R., Gilliam F., Thurman D. J., 2006; Mohammadi M.R., Ghanizadeh A., Davidian H. et al., 2006], то у пациентов с ФРЭ этот процент возрастает до 20–55% [Калинин В.В., 2013]. Некоторые авторы подчеркивают, что клинические проявления депрессии при эпилепсии носят атипичный характер (по крайней мере, атипичные особенности встречаются не менее чем у 50% больных) [Quiske A., Helmstaedter C., Lux S. et al., 2000]. Второе место по распространенности непсихотических расстройств у больных эпилепсией занимают тревожные проявления заболевания [Руденко А.М., Котов А.С., 2008; Moore P.M., Baker G.A., 2002], которые предшествуют пароксизмальным явлениям, сопровождают их или последуют сразу после их прекращения. При этом, тревога выступает как компонент указанных состояний, она может проявиться внезапно возникающим страхом, чаще неопределенного содержания (ощущение надвигающейся угрозы, усиливающегося беспокойства, рождающего желание что-то срочно предпринять или искать помощь у окружающих), а нередко – сформированного страха смерти от приступа, страха наступления паралича, сумасшествия и т.д., сопровождающегося вегетативным компонентом и достигающего характера «панических атак», переплетающихся с расстройствами истерического круга.

Цель исследования: изучить частоту аффективных расстройств у больных эпилепсией в целом и при фармакорезистентном течении этого заболевания, выделить их клинические особенности и проанализировать связь различных вариантов аффективной патологии с явлениями фармакологической резистентности.

Материалы и методы: обследовано 160 больных эпилепсией (БЭ), которые были разделены на 2 сопоставимые группы: первую группу составили 80 пациентов с фармакорезистентной эпилепсией, во вторую группу вошли 80 пациентов с контролируемой эпилепсией (КЭ). В работе использовались следующие методы исследования: 1) клиничко-психопатологический, 2) клиничко-неврологический, 3) психометрический, включающий психометрические шкалы и опросники: самоопросник «Госпитальная шкала оценки тревоги и депрессии»; самоопросник «Шкала оценки депрессии Бека»; шкала оценки симптомов тревоги Гамильтона.

Результаты: согласно данным, полученным в ходе проведения данного исследования, НПР выявлены у 95 человек (59,4% от всех обследованных) больных эпилепсией, которые характеризовались разнообразными депрессивными и тревожными психопатологическими состояниями. Чаще они встречались у женщин, чем у мужчин, как в

группе с ФРЭ (39 женщин (48,8%) и 30 мужчин (37,5%)), так и в группе с КЭ (10 женщин (20,0%) и 16 мужчин (12,5%)). При этом НПР чаще отмечались у пациентов с ФРЭ (64 пациента (80,0%)), чем у больных с КЭ (31 пациент (42,5%)), $p < 0,05$. При этом в каждой из сравниваемых групп соотношение частоты депрессивной и тревожной симптоматики было разным: если у больных с ФРЭ выявлен 41 человек (51,3%) с депрессивными расстройствами и 23 человека (28,8%) с тревожными расстройствами, соотношение 1:1,8, то у больных с КЭ выявлено 16 человек (20,0%) с депрессивными расстройствами и 15 человек (18,8%) с тревожными расстройствами, соотношение 1:1.

Расстройства депрессивного спектра выявлены у 57 человек (35,6%) из всех обследованных больных. При этом в группе с ФРЭ депрессивные расстройства отмечались чаще – у 41 пациента (51,3%), против 16 (20,0%) пациентов с КЭ, при $p < 0,05$. При изучении глубины выраженности депрессивных расстройств (клинические наблюдения с учетом данных, полученных с помощью самоопросника Бека), выявлено, что для пациентов с ФРЭ характерно не только наличие большой выраженности депрессивных расстройств (отсутствующих у пациентов с КЭ), но и статистически более частая умеренная выраженность депрессивных переживаний (20 человек (25%) против 4 человек (5,0%) с КЭ), в то время как для группы больных с КЭ более характерной была легкая выраженность депрессивных переживаний ($\chi^2 = 25,73$; $p < 0,01$).

Особенность выявленной у больных при обследовании с НПР заключалась в том, что, по существу, различные психопатологические проявления депрессивной и тревожной симптоматики представляли собой органические модели, сходные с соответствующими эндогенными психическими расстройствами, при этом были выделены следующие клинические депрессивные проявления: тоскливые депрессии и субдепрессии диагностированы у 17 человек (10,6% от всех обследованных больных), из них в группе с ФРЭ они были у 7 человек (8,8% от пациентов этой группы), а в группе с КЭ – у 10 человек (12,5% от пациентов этой группы); динамические депрессии и субдепрессии наблюдались у 15 человек (9,4% от всех обследованных больных), в группе с ФРЭ у 9 (11,3%) пациентов, а в группе с КЭ – у 6 (7,5%) обследованных; тревожные депрессии и субдепрессии имели место у 13 человек только в группе больных с ФРЭ (8,1% по отношению ко всем обследованным больным и 16,3% в группе больных с ФРЭ); ипохондрические депрессии и субдепрессии наблюдались у 9 человек и тоже только в группе больных с ФРЭ (5,6% по отношению ко всем обследованным больным и 11,3% в группе больных с ФРЭ); дисфорические аффективные проявления выявлены у 3 больных и тоже только в группе с ФРЭ (1,9% по отношению ко всем обследованным больным и 3,8% в группе больных с ФРЭ).

Согласно полученным данным, в общей группе обследованных больных, находящихся в интериктальном периоде заболевания, тревожные расстройства были выявлены у 41 (25,6%) от всех обследованных больных. При этом в группу с ФРЭ они отмечались несколько чаще (у 26 человека (32,5%)), чем в группе с КЭ – 15 человек (18,8%), хотя, надо отметить, эта разница была гораздо меньшей, чем при депрессивном спектре проявлений заболевания – у 41 человека (51,3%) против 16 человек (20,0%), при $p < 0,05$. Клиническое обследование пациентов с тревожными нарушениями позволило выделить следующие особенности этого синдрома у данной категории больных: тревожно-фобическая симптоматика отмечалась у 12 больных (7,5% от всех обследованных больных), из них у 10 пациентов с ФРЭ (12,5%) и 2 человека (2,5%) с КЭ; генерализованное тревожное расстройство фиксировалось у 13 человек (8,2% от всех обследованных больных), из них у 9 пациентов с ФРЭ (11,3%) и 4 человека (5,0%) с КЭ; симптомы тревоги на фоне церебрастении выявлены у 16 человек (10% от всех обследованных больных), из них у 7 человек (8,8%) с ФРЭ и 9 человек (11,3%) с КЭ.

При изучении глубины выраженности тревожных расстройств, выявлено, что при ФРЭ легкая степень тревожных переживаний была отмечена у 7 человек (8,8%) против 9 человек (11,3%) с КЭ), средняя степень – у 12 человек (15,0%) против 4 человек (5,0%) соответственно, а тяжелая степень – у 4 человек (5,0%) против 2 человек (2,5%) соответственно. Результаты исследования показали, что для группы больных с ФРЭ по сравнению с группой пациентов с КЭ, характерны больший удельный вес и большая глубина выраженности тревожных расстройств.

Выводы: таким образом, при сопоставлении групп больных с фармакорезистентной эпилепсией и с контролируемой эпилепсией обнаружено, что у первых отмечена не только статистически более частая представленность аффективных непсихотических расстройств, но и большая «брутальность» и «структурная сложность» их психопатологических проявлений. Эти данные свидетельствуют о том, что аффективные непсихотические психические расстройства могут рассматриваться как один из факторов, обуславливающих наличие фармакорезистентности больных эпилепсией.

Особенность выявленных в интериктальном периоде непсихотических психических расстройств у больных с фармакорезистентной эпилепсией заключается в их аффинитете к возникновению «нажитых» в процессе динамики заболевания личностных характеристик индивидуума, что позволяет рассматривать указанные факторы как первооснову для формирования облика «измененного» больного эпилепсией с проявлением психоорганического синдрома.

Сорокин М.Ю.

Выраженность стигматизации у психически больных и их структура мотивации к лечению.

ФГБУ СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

Стигматизированные пациенты могут избегать обращаться к психиатру во избежание возможной общественной дискриминации (Cooperetal., 2003, Wrigleyetal., 2005). Страх стигматизации определяется у больных, лично не сталкивавшихся с её проявлениями (Dinos, 2004). Стигматизация рассматривается как одна из причин, по которой психически больные, не признавая необходимости лечения, могут выполнять предписанные лечебные рекомендации лишь под давлением окружения (Chou, 2004).

Цель: пилотное исследование основных механизмов формирования стигматизации у психически больных и её взаимосвязи со структурой мотивации к лечению у пациентов психиатрического стационара. Задачи исследования состояли в изучении: 1) структуры внешней и внутренней стигматизации психически больных, 2) влияния на стигматизацию социодемографических и клинических параметров пациентов, 3) особенностей структуры мотивации к лечению пациентов психиатрического стационара и их взаимосвязей с выраженностью стигмы психического расстройства.

Материал и методы: обследованы 38 пациентов с тяжёлыми психическими расстройствами отделения интегративной фармако-психотерапии СПб НИПНИ им. Бехтерева (по МКБ-10: рубрика F2 – 29, F3 – 9 человек). 16 мужчин и 22 женщины, средний возраст обследованных составил $33 \pm 9,4$ года. Работающих – 17 человек, не работающих – 21. 3 пациента имели среднее образование, 10 – профессиональное, 24 – высшее. Средняя продолжительность заболевания $7,7 \pm 7,5$ лет, среднее количество госпитализаций $4,1 \pm 3$. Участники исследования заполняли опросники внутренней (ISMI, Ritsher (Boyd), 2003) и внешней (PSQ, Link, 1989) стигматизации. Первый позволяет оценить общий уровень самостигматизации и её отдельные кластеры по 5 субшкалам: отчуждение, одобрение стереотипов, опыт дискриминации, социальная самоизоляция и сопротивление стигматизации. Высокие показатели по второму опроснику соответствуют низкому уровню внешней стигматизации других психически больных. Пациенты также оценивали тяжесть своего текущего состояния по визуально-аналоговой шкале от 1 (не тяжёлое) до 5 баллов (крайне тяжёлое). В виду отсутствия на русском языке доступных источников с текстами опросников стигматизации,

рекомендуемая в данном случае процедура их перевода и культуральной адаптации была проведена двумя независимыми переводчиками – экспертами, имеющими психиатрическую подготовку и осведомлёнными о природе исследования (SartoriusandKuyken, 1994).

В исследовании применялся опросник, базирующийся на разработанный в отделении шкале оценки мотивации к лечению. В ней, в соответствии с иерархическим принципом, выделены 6 уровней мотивации: 1 – амотивация, формальное согласие на лечение, 2 – мотивация внешняя, определяемая давлением обстоятельств и близкого окружения больного, остающаяся стабильной при отсутствии жёсткого внешнего контроля, 3 – формирование собственной мотивации, фундированной субъективным страданием от заболевания, 4 – внутренняя мотивация к лечению, осознанное обращение за психиатрической помощью, 5 – мотивация, определяемая правильной внутренней картиной болезни, помимо фармакотерапии включающей осознание пациентом своей активной роли в процессе социальной адаптации, 6 – стабильная мотивация к длительной фармако-психотерапии.

Статистическая обработка проводилась с использованием корреляционного анализа (Пирсона, Спирмена) и разновидностей дисперсионного анализа (ANOVA, t-критерий Стьюдента, u-критерий Манна-Уитни и тест Краскела-Уоллиса). Параметры распределения оценивались с помощью теста Колмогорова-Смирнова. С целью единообразного представления данных, результаты приведены с указанием средних $M \pm S.D$.

Результаты и их обсуждение: общий балл по опроснику самостигматизации и его 1, 2 субшкалам достоверно коррелировали с количеством госпитализаций ($r=0,364$ и $r=0,357$, $p \leq 0,05$; $r=0,458$, $p \leq 0,01$ соответственно), а также с субъективной оценкой пациентами тяжести их состояния ($r=0,491$ и $r=0,537$, $p \leq 0,01$; $r=0,383$, $p \leq 0,05$). Эти данные подтверждались результатами дисперсионного анализа у больных с разной выраженностью внутренней стигмы. Показатели по 3 и 5 субшкалам опросника ISMI коррелировали только с количеством госпитализаций ($r=0,503$, $p \leq 0,01$; $r=0,398$, $p \leq 0,05$), а по 4 субшкале – с оценкой больными тяжести их состояния ($r=0,462$, $p \leq 0,05$).

У работающих пациентов достоверно в меньшей степени были выражены компоненты самостигматизации, описываемые 1 и 2 субшкалами опросника, чем у безработных (13,6 и 16,5 баллов; 12,7 и 15,5 баллов соответственно, $p \leq 0,05$). Они также меньше дискриминировали других психически больных (PSQ-48,4 и 43,2 балла, $p \leq 0,05$). В целом, интенсивность дискриминационных представлений у пациентов стационара в отношении других больных находилась в прямой зависимости с общей продолжительностью их заболевания $r=0,443$ ($p \leq 0,05$) и возрастом пациентов $r=0,531$ ($p \leq 0,01$).

Суммарный показатель мотивации к лечению не демонстрировал достоверных взаимосвязей с социо-демографическими параметрами больных. Однако, 1 уровень мотивации прямо коррелировал с количеством госпитализаций ($r=0,421$, $p\leq 0,05$); 2 уровень мотивации – с оценкой больными тяжести их состояния ($r=0,595$, $p\leq 0,01$), а 3 уровень – с лучшим образованием ($r=0,460$, $p\leq 0,01$). Кроме того, работающие пациенты в меньшей степени принимали решение о начале лечения под влиянием внешней мотивации, чем безработные (14,8 и 17,42 баллов по 2 уровню мотивации, $p\leq 0,05$) и больше ориентировались на длительную поддерживающую фармако-психотерапию (16,2 и 13,4 баллов по 6 уровню, $p\leq 0,05$).

Достоверные корреляционные связи между внешней стигматизацией и структурой мотивации к лечению были выявлены для 2 уровня мотивации: $r=-0,563$ ($p\leq 0,05$). Одновременно, показатели по 2 уровню мотивации положительно коррелировали с общей интенсивностью самостигматизации ($r=0,390$, $p\leq 0,05$) за счёт результатов по 1 и 3 субшкалам ISMI ($r=0,434$ и $r=0,406$, $p\leq 0,05$; подтверждается в дисперсионном анализе). 3 уровень мотивации также коррелировал с общим баллом внутренней стигмы ($r=0,367$, за счёт его 4 субшкалы $r=0,411$, $p\leq 0,05$). Отрицательная взаимосвязь выявлена между самостигматизацией и 5 уровнем мотивации $r=-0,424$, $p\leq 0,05$ (за счёт 1,3,4 субшкал: $r=-0,439$, $r=-0,441$, $p\leq 0,05$ и $r=-0,457$, $p\leq 0,01$ соответственно, также подтверждается данными дисперсионного анализа). В обратной зависимости находились выраженность внутренней стигмы и 6 уровень мотивации $r=-0,352$, $p\leq 0,05$ (за счёт 1 субшкалы $r=-0,394$, подтверждается в дисперсионном анализе, и 2 субшкалы $r=-0,361$; $p\leq 0,05$).

Таким образом, переживание больными выраженного отчуждения от здорового населения, получение опыта дискриминации (по опроснику ISMI семантически связаны с эмоциональным переживанием заболевания) – соотносятся с увеличением удельного веса внешней мотивации к лечению. Нарастание социальной самоизоляции (семантически связано с рационализацией-интеллектуализацией болезни) характерно больным с повешенной внутренней мотивацией к лечению, определяемой давлением страданием. Отчуждение, опыт дискриминации и самоизоляция свойственны пациентам с низким осознанием собственной активной роли в лучшей адаптации, не ограничивающейся фармакотерапией. В то же время, отчуждение, самоизоляция и одобрение стереотипов в отношении себя как психически больного – характерны больным, субъективно тяжелее оценивающим своё состояние.

В целом и внешняя, и внутренняя, основанная на давлении страданием, мотивация – повышаются по мере увеличения общего показателя внутренней стигматизации, а активная позиция больного в его собственной

социальной адаптации к болезни и готовность к длительной поддерживающей фармако-психотерапии – напротив, снижаются у самостигматизированных пациентов. В итоге, высокая внутренняя стигматизация психически больных является фактором риска для ухудшения у них мотивации к лечению. Эта опасность нарастает по мере увеличения количества госпитализаций, сопровождаясь повышением незаинтересованности и пассивного согласия больных на терапию. У неработающих пациентов, за счёт нарастания отчуждения и столкновения с дискриминацией – риск ухудшения мотивации повышается в силу преобладания у них внешней мотивации к лечению и неготовности к длительной поддерживающей терапии.

Потенциально опасным фактором следует считать субъективное восприятие больными своего состояния как более тяжёлого. Здесь также нарастает внешняя мотивация к лечению, которая, наряду с безработным статусом и молодым возрастом пациентов, взаимосвязана с увеличением не только внутренней, но и внешней стигматизации пациентами других психически больных.

Выводы: выраженность самостигматизации тесно связана с особенностями структуры мотивации к лечению у пациентов психиатрического стационара и чувствительна к ряду социо-демографических и клинических параметров больных. Отдельные кластеры внутренней стигматизации, в зависимости от характера отношения к болезни, специфически и разнонаправленно связаны с качественно различными уровнями мотивации к лечению. Тем не менее, общий высокий показатель самостигматизации, способствует формированию пассивно-зависимой роли больного в его лечении, которое, кроме прочего, не соотносится с позитивной временной перспективой. Такие пациенты сильнее дискриминируют других психически больных.

Таким образом, субъективное восприятие самоэффективности в лечении и жизни в целом играет у пациентов психиатрического стационара критическую важную роль для снижения давления на них стигмы психического расстройства, а также может расцениваться как фактор, способствующий качественному повышению уровня мотивации к лечению.

Султанов Ш. Х.

Диагностика аффективных нарушений при героиновой наркомании

кафедра психиатрии и наркологии
Ташкентская Медицинская Академия.
Узбекистан, г.Ташкент

Реферат. Задачей данной работы явилось выявление значимости коморбидной аффективной патологии в клинике героиновой наркомании. Результаты сравнительного клинического и клинико-психологического исследования больных опишной наркоманией с коморбидной аффективной патологией, выявляют ряд особых характеристик возникновения и течения у этой группы больных.

Ключевые слова: коморбидная аффективная патология, героиновая наркомания, диагностика. Keywords: comorbid affective disorders, heroin addiction diagnosis.

Диагностика аффективных расстройств и дифференциация их вариантов у больных наркотической зависимостью очевидны. Они позволяют в короткое время подобрать наиболее рациональную терапию для купирования симптомов [1,190-194; 2,33; 3,47.]. Задачей данной работы явилось выявление значимости коморбидной аффективной патологии в клинике героиновой наркомании (ГН).

Исследовано 60 больных с героиновой наркоманией, основная группа из 30 пациентов с наличием в анамнезе коморбидной аффективной патологией (ОГ) и 30 больных с ГН без аффективной патологией в анамнезе (сравнительная группа – СГ). Средний возраст больных в группах составлял соответственно $34,2 \pm 2,3$ года и $32,3 \pm 2,7$ года. Официально не работающих в ОГ было 25%, а в СГ 33% больных. Первично обратились за помощью 63,3% в ОГ и 53,3% в СГ. Диагноз коморбидного аффективного расстройства у большинства больных был установлен при настоящем исследовании. Статистическая обработка данных включала дескриптивный и корреляционный анализ, оценка значимости различий проводилась с помощью t-критерия Стьюдента и коэффициента Спирмена.

Исследование показало, что обе группы не различались по среднему возрасту начала эпизодической наркотизации и перехода к систематическому употреблению, но в ОГ признаки синдрома отмены появлялись позже, чем в СГ.

Таблица 1. Клинические особенности абстинентного синдрома (АС) в обследованных группах больных

	АС с выраженными сомато-вегетативными и алгическими компонентами	АС с преобладанием аффективных нарушений
ОГ	20,5%±2,0%*	83,1%±2,3*
СГ	61,2%±3,6%	10,3%±2,5%

* $p < 0,05$

У 83,1% больных основной группы в структуре АС преобладали аффективные нарушения.

Таблица 2. Клинические особенности течения наркомании у обследованных групп больных.

	Выраженно-прогредиентный темп течения	Отсутствие наркотических изменений личности	Спонтанные ремиссии	Терапевтические ремиссии
ОГ	4,9%±1,2%*	73,3%±2,1%*	20%±1,3%*	47,5%±2,4%*
СГ	29,4%±1,0%	22,2%±0,8%	Не было	36,4%±3,2%

* $p < 0,05$

Выраженно-прогредиентный темп течения заболевания от начала систематической наркотизации был диагностирован у 4,9% больных основной группы и у 29,4% больных сравнительной группы. Наркотические изменения личности отсутствовали у подавляющего большинства больных ОГ (73,3%) и только у 22,2% больных СГ. В СГ у больных не было спонтанных ремиссий, в то время как в ОГ они имели место у 20% больных. Терапевтические ремиссии у ранее лечившихся больных ОГ имели место в 47,5%, а в СГ – в 36,4% случаев.

Среди больных с коморбидными расстройствами ОГ в анамнезе отмечались депрессивные эпизоды легкой и умеренной выраженности. Мотивация употребления наркотических средств соответствует желанию больных улучшить свое психическое состояние. Употребление наркотиков часто имело достаточно длительные периоды воздержания в интермиссии аффективного расстройства.

В анамнезе пациентов основной группы до формирования героиновой наркомании (ГН) наблюдается продолжительный период систематического употребления наркотика с ростом толерантности во время депрессивного состояния, утратой количественного контроля, но с медленным формированием абстинентного синдрома (АС), незавершенностью его

структуры, а в ряде случаев и с отсутствием проявлений АС, кроме актуализации влечения к наркотику. Завершение формирования у больных с коморбидной патологией ОГ АС происходит спустя 8–12 лет после начала употребления. У большинства больных отмечается малая выраженность сомато-неврологических проявлений АС, но происходит углубление депрессивной симптоматики: появляются депрессивные переживания с идеями самообвинения, малоценности и более заметными суточными колебаниями настроения с улучшением к вечеру. У подавляющего большинства больных ОГ в психическом статусе при отмене наркотика диагностируются тревожные, тревожно-депрессивные, тревожно-фобические расстройства. Помимо аффективной симптоматики, у этих пациентов отмечаются неврозоподобные расстройства: obsессии, психическая истощаемость, раздражительность. В структуре АС отчетливо представлены вторичное влечение к наркотику, агриппния, тревога субпсихотического уровня. Ранний постабстинентный период характеризуется сохранением также высокого уровня тревожных расстройств. Показатели шкалы тревоги Гамильтона свидетельствуют о наличии тревожного состояния у больных в этот период. Для больных с коморбидными расстройствами ОГ характерна в психическом статусе ассоциированность депрессивных и тревожных расстройств с легкими когнитивными нарушениями: снижение способности к сосредоточению внимания, некоторые нарушения памяти при воспроизведении и затруднение в освоении нового материала.

У подавляющего большинства больных с коморбидными расстройствами настроения после редукции признаков АС сохраняется патологическое влечение к наркотику (ПВН) с выраженным аффективным компонентом. Об этом свидетельствуют показатели шкалы Альтшулера–Чередниченко. В диапазоне высокой тревожности сохраняются показатели ситуативной тревоги, определяемые по самооценочной шкале Спилбергера–Ханина.

Сохранение у больных с коморбидными расстройствами настроения постоянного влечения к наркотику в сочетании с высоким уровнем выраженности аффективных нарушений в этом периоде обуславливает низкое качество ремиссий и их меньшую продолжительность по сравнению с больными с коморбидными аффективными нарушениями, что особенно заметно при отсутствии соответствующей психофармакотерапии. Аффективные расстройства, в сравнительной группе обследованных больных героиновой наркоманией, проявляющиеся после формирования НЗ, свидетельствовали об их вторичном характере и коррелировали с психопатоподобными нарушениями.

Данные экспериментально-психологического исследования больных обеих групп выявили ряд достоверно значимых признаков различия, в частности:

- 1) Высокий уровень депрессии и тревоги в раннепостабстинентном периоде после редукции соматовегетативного компонента АС у этих больных;
- 2) Преобладание аффективного компонента ПВН по шкале Альтшулера–Чередниченко в ОГ;
- 3) Меньшая выраженность психопатоподобных нарушений и наркотических изменений личности у больных ОГ.

Таким образом, аффективные нарушения у больных героиновой наркоманией играют существенную роль. Они требуют распознавания и соответствующего лечения, в противном случае приходится ожидать быстрого рецидива во время ремиссий наркомании. Отсутствие взаимосвязи аффективных расстройств с психопатоподобными нарушениями в ОГ позволяет диагностически разделить аффективные и поведенческие нарушения. Наличие положительных корреляционных взаимоотношений психопатоподобных расстройств с вторичной аффективной патологией в СГ в свою очередь позволяет объединить их в единый клинический комплекс поведенческих и аффективных нарушений, связанных с последствиями хронической наркотической интоксикации у этой группы больных.

Учет полученных данных, с нашей точки зрения, необходим в диагностике и восстановительной терапии значительной группы пациентов с изученным вариантом коморбидной патологии. Опорными пунктами в дифференциальной диагностике аффективных нарушений при наркотической зависимости в раннем постабстинентном периоде в ОГ являются: очерченные депрессивные картины после купирования явлений интоксикации но меньшая выраженность алгических и сомато-вегетативных признаков синдрома отмены.

Превалирование аффективных расстройств в структуре синдрома отмены, а также вышеизложенные признаки свидетельствуют о необходимости проведения тщательного анамнестического исследования и диагностики расстройств настроения. Выявление коморбидной аффективной патологии с проведением дифференцированной психофармакотерапии в постабстинентном периоде и поддерживающей терапии аффективных расстройств в ремиссии позволяет значительно улучшить качество и продолжительность ремиссии у данного контингента больных. Связь аффективных нарушений с психопатоподобными нарушениями у больных с ГН позволяет рассматривать эти расстройства в рамках единого клинического комплекса вторичных аффективных расстройств и поведенческих нарушений вследствие хронической наркотической интоксикации.

Результаты сравнительного клинического и клинико-психологического исследования больных ГН, с коморбидной аффективной патологией, выявляют ряд особых характеристик возникновения и течения ГН у этой группы больных. Эти результаты позволят врачам обратить внимание на необходимые детали анамнеза для выявления соответствующих аффективных расстройств, сократить время выявления у больных значимых аффективных расстройств, заметно влияющих на выбор наиболее рациональной терапии в актуальном статусе больных, избежать обычно безрезультатных попыток проведения традиционной терапии.

Литература:

1. Бохан Н.А., Катков А.Л., Россинский Ю.А. Ранняя профилактика и реабилитация больных опийной наркоманией. Павлодар, 2005. С. 190–194.
2. Винникова М.А. Ремиссии при героиновой наркомании (клиника, этапы течения, профилактика рецидивов). Автореф. дисс. д-ра. мед. наук. М., 2004. С.33.
3. Илюк Р.Д. и др. Динамическая оценка клинических и социальных характеристик находящихся на реабилитационном лечении потребителей инъекционных наркотиков: пособие для врачей; Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева. СПб., 2012. С.47.

Таукнова Л.М., Болиева Р.Х.

Кросскультуральное исследование медико-психологических и клинических характеристик больных неврозами.

ГКУЗ «Республиканский психоневрологический диспансер» МЗ КБР.
г. Нальчик, Кабардино-Балкарская республика, РФ

Актуальность. В соответствии с разработанной В.Н.Мясищевым психологией отношений центральным патогенетическим звеном в формировании невроза является невротический конфликт, в основе которого лежат нарушения особо значимых отношений личности. При этом отношения выступают как психологические образования, не только опосредующие все внешние воздействия, но и в определенной степени детерминированные ими (Мясищев В.Н., 1960; Карвасарский Б.Д., 1990, Таукнова Л.М. 1996; Татаурова С. С., 2012). К таким внешним воздействиям относятся, в частности, социокультуральные различия.

Исследования, посвященные проблеме неврозов, свидетельствуют о влиянии социокультуральных факторов на механизмы возникновения и формы проявления невротических расстройств (Бехтерев З.М., 1905, Мицкевич С.И., 1929; Теммюев Д.Ч. 1982; Даниленко О.И. 1988; Caninoetal., 1992; Escobar, 1995 и др.) Культуральными факторами во многом обуславливаются и способы адаптации больных неврозами. Понятия механизмов психологической защиты и механизмов совладания (копинг-поведение) рассматриваются как важнейшие формы адаптационных процессов и реагирования индивидов на стрессовые ситуации (Ташлыков Б.А., 1992; Назыров Р.К., 1993; Чехлатый У.И., 1994)

Цель исследования: целью данной работы являлось изучение особенностей и динамики копинг-поведения, структуры личности, механизмов психологической защиты, клинической картины и готовности к психотерапии у больных неврозами разных национальностей – кабардинцев и русских, проживавших на территории Кабардино-Балкарии.

Задачи: 1) Сравнительное изучение структуры личности у больных неврозами разных национальностей; 2) Сравнительное изучение клинической картины у больных неврозами разных национальностей; 3) Сравнительное изучение структуры и выраженности механизмов психологической защиты у больных неврозами; 4) Сравнительное изучение структуры копинг-поведения у больных неврозами разных национальностей; 5) Сравнительное изучение отношения к психотерапии у больных неврозами разных национальностей.

Материалы и методы исследования: Изучено 70 больных невротизмом (40 кабардинцев и 30 русских); из них 28 мужчин и 52 женщины), находившихся на стационарном лечении в отделении неврозов и пограничных состояний РПНД МЗ КБР в г.Нальчик. Состав обследованных в группах больных был сходным по полу, возрасту и образованию, формам неврозов и ведущим синдромам и различались по вероисповеданию, соблюдаемым традициям и обычаям

Для решения поставленных в работе задач применялись клинический, экспериментально-психологический методы.

Для изучения механизмов психологической защиты использована методика LSI, разработанная R/ Plutchik, H. Kellerman, H. Conte .

Для изучения структуры личности и психики использовался «Я-структурный тест Амона» (нем. Ich-Struktur-TestnachAmmon, сокр. ISTA

Для изучения общей выраженности психопатологической симптоматики и отдельных симптомов использовался Симптоматический опросник SCL-90-R Для определения копинг-механизмов, способов преодоления трудностей в различных сферах психической деятельности, копинг-стратегий использовался опросник «Способы совладающего поведения» Лазаруса.

Шкала стадий психотерапевтического процесса – URICA (The University of Rhode Island Change Assessment Scale

Исследования проводились двукратно по методике URICA (The University of Rhode Island Change Assessment Scale) для исследования динамики отношения больных к психотерапии в процессе лечения.

Расчеты проводились по U-критерию Манна-Уитни, корреляционно-регрессионному анализу (коэффициент Пирсона), коэффициенту корреляций Спирмена. Учитывались результаты со степенью достоверности не ниже 95% ($p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение:

1. Исследование структуры личности больных неврозами разных национальностей исследовались с помощью теста Амона. Исследование выявило увеличение показателей дефицитарной и деструктивной агрессии у больных неврозами обеих национальностей, что указывает на ограниченную способность к выражению агрессивных побуждений в непосредственном поведении, появление неуверенности в собственных силах, формирование пассивно-оборонительного стиля реагирования с вероятным ограничением социальных контактов, снижением социальной адаптации. При этом, больные кабардинской национальности, по сравнению с русскими, отличались достоверно более высокими показателями деструктивной агрессии 59,33% у русских, 65% у кабардинцев ($p < 0,05$), что представляет собой определенную деформацию нормальной способности к деятельному,

активному взаимодействию с окружающим миром, людьми и предметами. Повышение показателей деструктивной агрессии у кабардинцев при этом сочеталось с повышением деструктивной тревоги, дефицитарным внешним Я-отграничением, деструктивным внутренним Я-отграничением, что может быть связано с культуральными нормами и ограничениями в осознании и прямом проявлении агрессии, изменении ее вектора, что выражается свободноплавающей тревогой, и поиске объекта для защиты себя.

Русские, больные неврозами отличались высокими показателями дефицитарного внутреннего Я-отграничения, что указывает на повышенную импульсивность, слабость эмоционального контроля, непоследовательность в interpersonalных отношениях.

2. По данным симптоматического опросника SCL-90-R статистически значимых различий в клинической картине и уровне дистресса между больными различных национальностей выявлено не выявлено, но внутри групповые различия свидетельствуют о том, что у больных неврозами кабардинцев ведущими симптомами являлись: тревожность (1.83) соматизация (1.71), сенситивность (1.76). У русских: паранойальность (1.72), тревожность (1.58), ОКС (1.5). Эти данные коррелируют с полученными данными Я-структурного теста Амона, где было выявлено повышение деструктивной и дефицитарной тревоги у кабардинцев, т.е. тревога либо соматизируется, либо приобретает диффузный характер. В клинике невротических расстройств у кабардинцев преобладали соматовегетативные нарушения (потливость, ощущение нехватки воздуха, кома в горле, боли в области сердца и др.), а у русских симптомы общевротического характера (раздражительность, нарушения сна, истощаемость, головные боли и др.)

3. При исследовании механизмов психологической защиты у больных невротическими расстройствами был выявлен весь спектр механизмов психологической защиты, что указывало на достаточные адаптивные возможности пациентов.

Сравнительное исследование механизмов психологической защиты у больных невротическими расстройствами разной национальности выявило, что средние показатели по всем типам защиты достоверно не отличались друг от друга. Достоверно ведущими механизмами в обеих группах оказались реактивные образования (92,5% и 89,3%), т.е. больные предотвращали выражение неприятных или неприемлемых для них мыслей, чувств или поступков путем преувеличенного развития противоположных стремлений. Кабардинцы, кроме того, чаще использовали вытеснение и отрицание, т.е. самые архаичные способы психологической защиты, ведущие к формированию соматовегетативных и конверсионных расстройств. Более высокий уровень отрицания (психологической защиты, связанной с отрицанием

неприемлемых для личности импульсов и желаний) у кабардинцев в сравнении с русскими может рассматриваться как различие, связанное с более высокой нормативностью и табуированностью культуры.

Русские, больные неврозами, кроме того, использовали проекцию и регрессию, что отражает в целом склонность к реализации агрессии в действиях, т.е. в поведении, и характеризуется меньшей степенью подавления.

4. Сравнительная характеристика копинг-поведения. В поведенческой сфере больные обеих национальностей не различались по частоте применения ими адаптивных и неадаптивных поведенческих стратегий. При этом ведущими механизмами совладающего поведения у больных неврозами кабардинцев было избегание, а у русских дистанцирование.

5. При исследовании готовности к психотерапии больных неврозами разных национальностей показала достоверные различия в отношении пациента к готовности к психотерапии: кабардинцы в 74% находились на стадии предразмышления, и 63% в стадии размышления, это означает, что большинство больных не понимало и не признавало у себя проблем, которыми следует заниматься, и перекладывали всю ответственность за процесс лечения на врача.

Выводы:

1. Исследование структуры личности больных неврозами разных национальностей выявило увеличение показателей дефицитарной и деструктивной агрессии у больных неврозами обеих национальностей, что указывает на ограниченную способность к выражению агрессивных побуждений в непосредственном поведении, появление неуверенности в собственных силах, формирование пассивно-оборонительного стиля реагирования с вероятным ограничением социальных контактов, снижением социальной адаптации. При этом, больные кабардинской национальности, по сравнению с русскими, отличались достоверно более высокими показателями деструктивной агрессии 59,33% у русских, 65% у кабардинцев ($p < 0,05$), что представляет собой определенную деформацию нормальной способности к деятельному, активному взаимодействию с окружающим миром, людьми и предметами.

2. По данным симптоматического опросника SCL-90-R статистически значимых различий между различными национальностями выявлено не было, но внутри групповые различия говорят о том, что у кабардинцев ведущими симптомами являлись: тревожность, соматизация, сенситивность. У русских: паранойальность, тревожность, ОКС. Эти данные коррелируют с полученными данными Я-структурного теста Амона, где было выявлено повышение деструктивной и дефицитарной тревоги у кабардинцев. В клинике невротических расстройств у кабардинцев преобладали

соматовегетативные нарушения (потливость, ощущение нехватки воздуха, кома в горле, боли в области сердца и др.), а у русских симптомы общевротического характера (раздражительность, нарушения сна, истощаемость, головные боли и др.)

3. У больных невротическими расстройствами был выявлен весь спектр изучаемых механизмов психологической защиты, что указывало на достаточные адаптивные возможности пациентов. При сравнении больных невротическими расстройствами разной национальности между собой установлено, что средние показатели по всем типам защиты достоверно не отличались друг от друга. Достоверно ведущими механизмами в обеих группах оказались реактивные образования (92,5% и 89,3%).

4. Сравнительная характеристика копинг-поведения. В поведенческой сфере больные обеих национальностей не различались по частоте применения ими адаптивных и неадаптивных поведенческих стратегий. При этом ведущими механизмами совладающего поведения у больных неврозами кабардинцев было избегание, а у русских дистанцирование.

5. При исследовании готовности к психотерапии больных неврозами разных национальностей показала достоверные различия в отношении пациента к психотерапии Кабардинцы в 74% находились на стадии предразмышления, и 63% в стадии размышления, это означает, что большинство больных не понимало и не признавало у себя проблем, которыми следует заниматься. И перекладывали всю ответственность за процесс лечения на психотерапевта.

Цидик Л.И.

Анализ данных, полученных при интерпретации опросника невротических и невротоподобных расстройств, в клинике

УО «Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Беларусь

Актуальность: опросник невротических расстройств (ОНР) – клиническая тестовая методика, созданная Н.Д. Hansgen в 1982 году в Германии, является русским вариантом опросника BVNK-300, адаптированного, ретрандаризованного и апробированного к.п.н. Г. Х. Бакировой в отделении неврозов и психотерапии Института им. В. М. Бехтерева под руководством профессора Б. Д. Карвасарского.[1] Изначально этот опросник был разработан как вспомогательное средство для диагностики неврозов, дифференциации невротических нарушений и использования получаемых данных в качестве критерия эффективности лечения больных. BVNK-300 направлен на выявление актуального психического состояния, субъективных проявлений невротических и невротоподобных нарушений в соматической и психической сферах. Он позволяет охарактеризовать структуру этих расстройств, а также выявить особенности личности, потенциально значимые для генеза невроза и психосоматических заболеваний[2].

Однако опросник невротических и невротоподобных расстройств имеет свои существенные недостатки, требующие исправления, такие как отсутствие обоснованной конструктивной валидности, громоздкость (шкалы не валидизированы, имеют много градационных ответов, искажающих результаты), недостаточное количество ключевых утверждений на шкалу, и, как результат – слабая надёжность методики.

Цель: изучить интерпретацию данных, полученных с помощью опросника невротических и невротоподобных расстройств.

Методы: опросник невротических и невротоподобных расстройств, обзор отечественной и зарубежной литературы по данному вопросу.

Результаты: «опросник невротических расстройств» (ОНР) содержит 300 пунктов – утверждений, с которыми испытуемый должен выразить степень своего согласия или несогласия по 6-балльной шкале. Эти утверждения образуют 30 шкал (15 клинических шкал, 7 личностных, 6 специальных шкал, отражающих явления наркомании, алкоголизма, табакокурения и отдельные психопатологические нарушения и 2 контрольные шкалы). Клинические шкалы отражают жалобы больного в соматической

и психической сферах. Личностные шкалы характеризуют полярные личностные свойства, патогенетически значимые для развития невроза и отражающие невротические изменения личности. Специальные шкалы выявляют некоторые патологические состояния и пристрастия испытуемого. Контрольные шкалы выявляют отношение испытуемого к процессу исследования [3]. На основании оценок клинических шкал могут быть выявлены и описаны симптомокомплексы невротических и невротоподобных нарушений в психической и соматической сферах, произведена сравнительная оценка их выраженности. В процессе использования методики целесообразно обращаться не только к шкальным оценкам, но и к конкретным ответам испытуемого на утверждения, входящие в шкалу. Такой же подход рекомендуется применять и при интерпретации личностных шкал.

Таким образом, ОНР является универсальным психодиагностическим инструментом, позволяющим одновременно оценивать как невротический профиль актуального состояния, так и невротичность личности в целом [4].

Для клинических, специальных и контрольных шкал суммарный «сырой» балл равен сумме всех баллов пунктов шкалы, т.е. все значения учитываются с одним знаком. Личностные шкалы содержат пункты, интерпретируемые как в прямых, так и в обратных значениях. «Сырые» баллы по клиническим и личностным шкалам могут быть переведены в Т-баллы, что обеспечивает сравнение с нормативной популяционной выборкой. «Сырые» оценки вычисляются для всех 30 шкал опросника с использованием «ключей». Для получения «сырых» оценок по личностным шкалам необходимо суммировать баллы ответов испытуемого на утверждения, относящиеся к полюсу шкалы, соответствующему ее названию, и вычесть баллы ответов на утверждения, относящиеся к противоположному полюсу шкалы. Полученный результат представляет собой «сырую» шкальную оценку (R) для всех личностных шкал кроме шкалы 17 («Познавательная и социальная пассивность»). Для вычисления «сырой» оценки по этой шкале необходимо полученный результат вычесть из 119.

Модификация анализа данных опросника BVNK-300 позволяет обеспечить сопоставимость результатов тестирования по отдельным шкалам и со средне-нормативными данными. С этой целью предусматривается преобразование «сырых» шкальных оценок (R) в стандартизованные оценки (T).

В качестве нормативных использованы статистические данные Г.Х. Бакировой (1983), полученные при исследовании 120 здоровых испытуемых. В стандартизованной системе оценок средняя величина T-оценки для любой шкалы опросника в нормативной группе равна 50 при стандартном отклонении, равном 10. Шкальные оценки (R и T) клинических и

личностных шкал отдельного испытуемого представляются в виде таблицы и графически в виде «профиля» на специальном бланке.[5]

При анализе результатов тестирования по специальным шкалам «сырая» шкальная оценка R используется преимущественно при групповых сопоставлениях путем получения ее средней величины в исследуемых группах испытуемых. При интерпретации данных отдельного испытуемого по этим шкалам, учитывая отсутствие нормативных данных, полученную испытуемым «сырую» шкальную оценку R следует сопоставлять с пороговым значением. Диагностически значимыми являются R-оценки, превосходящие пороговое значение.

Более информативные психодиагностические результаты могут быть получены при анализе ответов испытуемого на каждый пункт, входящий в шкалу. При этом наличие даже одного ответа в шкале на 3 («Незначительно соответствует») и более баллов указывает на возможность соответствующего психического отклонения или патологической зависимости и требует дополнительного клинического и клинико-психологического исследования.

Контрольные шкалы позволяют выявить склонность испытуемого в момент исследования к симулятивным или диссимулятивным ответам. Склонность к симуляции констатируется при превышении «сырой» шкальной оценкой R порогового значения, равного 27. Склонность к диссимуляции – при превышении порогового значения, равного 40.

Выводы:

1. Описанный выше статистический анализ и представление данных ОНР аналогичны анализу, проводимому при использовании широко известного опросника MMPI (при этом «профиль» ОНР повернут на 90 градусов).

2. Интерпретация данных тестирования проводится на основании анализа совокупности шкальных оценок, сопоставления их между собой и с нормативными данными.

3. На основании оценок клинических шкал могут быть выявлены и описаны симптомокомплексы невротических и неврозоподобных нарушений в психической и соматической сферах, произведена сравнительная оценка их выраженности.

4. В процессе использования методики целесообразно обращаться не только к шкальным оценкам, но и к конкретным ответам испытуемого на утверждения, входящие в шкалу.

5. Такое сочетание количественного и содержательного подходов к анализу данных целесообразно использовать и при интерпретации личностных шкал.

6. При рассмотрении результатов исследования для блока личностных шкал анализируется «профиль» шкальных оценок с учетом его высоты, конфигурации, соотношения отдельных шкал.

Литература:

1. Анастази А. Психологическое тестирование/ А. Анастази, С. Урбина. – 7-е изд., междунар. – СПб.: Питер, 2007. – 687 с.
2. Батулин, Н.А. Компендиум психодиагностических методик России (1997-2007гг.): описание и первичный анализ / Н.А. Батулин, А.В. Пичугова // Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». – 2008. – Вып. 1. – № 31(131). – С. 63-68.
3. Психологическая диагностика: научно-методический и практический журнал /под ред. М.К. Акимовой – М.: ООО «Исследовательская группа “Социальные науки”». – 2007. – № 2. – 136с.
4. Methodology: European Journal of Research Methods for the Behavioral and Social Sciences / Managing Editor Christian Geiser. – Gottingen: Hogrefe & Huber Publishers. – 2007. – V. 3.– № 4.–176p.
5. Opq 32: Technical Manual – Criterion-related Validity. – London. SHLGroupLimited, 2008. – 60p.

Чумаков Е.М.

Особенности аффективных нарушений больных сочетанными сифилисом и ВИЧ-инфекцией.

РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Россия, г. Москва

Сифилис и ВИЧ являются одними из наиболее распространенных во всем мире инфекциями, передающимися половым путем (ИППП) и, относясь к социально значимым заболеваниям (Постановление Правительства РФ №715 от 01.12.2004), представляют значительную угрозу общественному здоровью. Сходство эпидемиологических характеристик ВИЧ-инфекции и сифилиса обуславливает высокий уровень сочетанного заражения данными инфекциями (Беляков Н.А. и соавт., 2009). Установлено взаимное влияние ВИЧ-инфекции и сифилиса друг на друга (Chang W.-T. et al., 2015). Психические нарушения встречаются с высокой частотой как при сифилисе (68%; Окружнова Т.В., 2002), так и при ВИЧ (85,6%; Халезова Н.Б., 2011). Аффективные нарушения – одни из наиболее часто встречающихся психических заболеваний у ВИЧ-инфицированных (Andersen L. et al., 2015) и больных сифилисом (Окружнова Т.В., 2002). Депрессия также является фактором риска заражения ВИЧ-инфекцией и сифилисом (Reisner S.L. et al., 2009). Однако в настоящее время вопрос особенностей аффективных нарушений при сочетанном заражении ВИЧ-инфекцией и сифилисом остаётся не изучен.

Цель исследования: оценить особенности аффективных нарушений больных сочетанными сифилисом и ВИЧ-инфекцией.

Материал и методы: обследовано 65 ВИЧ-инфицированных больных, получавших стационарное лечение по поводу различных форм раннего сифилиса в специализированном дерматовенерологическом стационаре. Исследуемую выборку составили 45 мужчин (средний возраст $32,09 \pm 9,83$ года) и 20 женщин (средний возраст $31,7 \pm 5,97$ год). Диагноз сифилиса устанавливался на основании клинических и лабораторных данных, диагноз ВИЧ-инфекции устанавливался на основании лабораторного исследования. Психический статус пациентов оценивали клинически. Статистическая обработка проводилась при помощи пакета программ Statistica 10.0 версии (определение средних значений (M) и стандартных отклонений (m) по количественным показателям, использование критериев Краскелла-Уоллиса и Хи-квадрат, ранговой корреляции по Спирмену).

Результаты и их обсуждение: в целом, психические расстройства в исследуемой когорте были выявлены у большинства пациентов (83,1%).

Учитывая установленные нами ранее различия в структуре аддиктивных нарушений в исследуемой выборке в зависимости от сексуального поведения (Чумаков Е.М., Петрова Н.Н., Смирнова И.О., 2015), мы посчитали целесообразным проведение анализа аффективных нарушений исходя из этой же позиции. Таким образом, были выделены три группы сравнения: женщины, мужчины, занимающиеся сексом с мужчинами (МСМ; 71,1% от числа всех мужчин) и женщины, занимающиеся сексом с женщинами (МСЖ).

Аффективные нарушения были выявлены у более половины обследованных (53,8%): у 60,0% женщин, 61,5% МСЖ и 46,9% МСМ. Аффективные расстройства были представлены депрессивными и тревожно-депрессивными состояниями различного генеза. В структуре аффективной патологии доминировали нозогенные расстройства в рамках реакции личности на факт заболевания сифилисом и ВИЧ-инфекцией (32,3% больных). Во всех случаях нозогенные реакции развились в период обследования. Пациентам были свойственны малая информированность о заболеваниях, невозможность правильно оценить их прогноз. Диагноз расстройства адаптации (F43) чаще выявлялся у мужчин (43,8% МСМ, 38,5% МСЖ и 10,0% женщин; $p=0,035$ для групп сравнения). Нозогенные реакции были представлены невротическими и аффективными вариантами. Невротические нозогении (12,3%) проявились гипонозогнозическим вариантом тревожно-диссоциативных реакций с диссоциацией между проявлениями тревоги и демонстративно-пренебрежительным отношением к лечению. Аффективные нозогении (20,0%) были представлены гипернозогнозическим вариантом реакций с преобладанием в клинической картине выраженной гипотимии с аффективной неустойчивостью, пессимистической оценкой будущего, растерянностью, тревогой, признаками дереализации, выраженными нарушениями сна и снижением аппетита.

На втором месте по встречаемости были депрессивные и тревожно-депрессивные состояния вследствие органического поражения головного мозга смешанного генеза (интоксикационного, инфекционного, посттравматического), которые были выявлены у 7,8% больных. Диагноз органического заболевания головного мозга с аффективными нарушениями (F06.3) был выставлен 20,0% женщин и 7,7% МСЖ ($p=0,031$ в сравнении с МСМ, у которых данное заболевание выявлено не было). Особенностью клинической картины у этих больных был большой удельный вес когнитивных нарушений в структуре депрессивной симптоматики (проявления идеаторного варианта психоорганического синдрома). Для больных с органическим заболеванием головного мозга были характерны нарушения засыпания, снижение работоспособности и активности, выраженная тревога, различные общесоматические симптомы и расстройства сексуальной функции.

У 20,0% женщин выраженность расстройств достигала уровня депрессивного эпизода (F32) эндогенной этиологии. У мужчин эндогенная депрессия выявлена не была ($p=0,008$ в сравнении с женщинами). Для женщин с эндогенной депрессией были характерны такие симптомы, как заторможенность, значительное снижение активности, суточные колебания, идеи виновности (не доходящие до уровня бреда).

Во всех группах были диагностированы депрессивные состояния как проявления декомпенсации расстройств личности (5,0% женщин, 7,7% МСЖ и 3,1% МСМ). В двух случаях (5,0% женщин, 7,7% МСЖ) тревожно-депрессивные состояния являлись одним из проявлений абстинентного синдрома после отмены приёма опиатов.

Установлено, что среди ВИЧ-инфицированных больных сифилисом без психических нарушений статистически значимо чаще встречались пациенты с высококвалифицированной работой (72,7%; 14,3%; $p<0,001$; $R=0,56$, $p<0,001$) и высшим образованием (45,5%; 14,3%; $p=0,029$; $R=0,49$, $p<0,001$) в сравнении с больными с аффективными нарушениями. Низкоквалифицированный труд и отсутствие постоянного места работы (85,7%; 27,3%, соответственно; $p<0,001$), а также отсутствие специального образования (42,9%, 9,1%, соответственно; $p=0,04$) встречались статистически значимо чаще у больных с аффективными нарушениями, в сравнении с больными без психических нарушений ($R=0,31$, $p=0,01$). С учётом этих данных можно выделить пациентов с низкой социальной адаптацией в группу риска развития у них аффективной патологии. Влияния брака на формирование депрессии обнаружено не было, что может быть объяснено большим числом МСМ среди обследованных. Взаимосвязь уровней CD4 лимфоцитов и вирусной нагрузки в крови больных с формированием депрессивной симптоматики и её тяжестью обнаружена не была, по всей вероятности, ввиду малочисленности выборки и большого разброса значений лабораторных показателей.

У 27,7% больных была выявлена коморбидность аффективной патологии и аддиктивных нарушений. Чаще она выявлялась у женщин (45,0%) и МСЖ (38,5%) в сравнении с МСМ (12,5%; $p=0,024$). Также у женщин (35,0%) и МСЖ (15,4%) было выявлено сочетание нескольких аддиктивных нарушений (всегда алкоголизма и зависимости от наркотика), которое не встретилось в группе МСМ ($p=0,002$). Среди аддиктивных нарушений, коморбидных аффективной патологии, лидировал алкоголизм (F10), который был выявлен у 35,0% женщин, 38,5% МСЖ и 9,4% МСМ ($p=0,035$). На втором месте по встречаемости были зависимость от опиатов (как ведущего потребляемого наркотического вещества; F11), которая была выявлена у 20,0% женщин ($p=0,008$, в сравнении с мужчинами), и зависимость от сочетанного

потребления наркотиков (F19, включала сочетанную зависимость от опиатов и психостимуляторов), диагноз которой был выставлен 15,0% женщин и 7,7% МСЖ, у МСМ полинаркотизация не встретилась ($p=0,088$). У 5,0% женщин и 3,1% МСМ была выявлена зависимость от психостимуляторов (F15).

Было установлено, что часть больных в предполагаемый период заражения ИППП находилась в состоянии дезадаптации, сопровождавшейся аффективными нарушениями, которые ретроспективно были оценены как депрессии психогенного характера различной степени тяжести (35,0% женщин, 21,9% МСМ, 7,7% МСЖ), в том числе приведшие к попыткам суицида у 10,0% женщин, 6,3% МСМ и 7,7% МСЖ. Эта взаимосвязь была более характерна для больных с аффективными нарушениями на момент обследования ($R=0,27$, $p=0,029$): депрессию в анамнезе имели более половины женщин и треть МСМ (58,3%; 36,4%; от числа женщин и МСМ с аффективными нарушениями, соответственно).

Выводы. Установлена значительная частота аффективных нарушений у ВИЧ-инфицированных больных сифилисом с преобладанием расстройств адаптации по типу нозогенных реакций (гипернозогностических и гипонозогностических вариантов) у мужчин (в особенности у мужчин, занимающихся сексом с мужчинами) и эндогенной депрессии и органического заболевания головного мозга с аффективными нарушениями у женщин. Женщины характеризуются значительной частотой аддиктивных нарушений (алкоголизма, зависимости от опиатов, полинаркотизации), коморбидных аффективной патологии.

Выявлена высокая роль депрессивных нарушений в усилении рискованного поведения и заражении ИППП, что соответствует данным литературы (Reisner S.L. et al., 2009). Депрессия в анамнезе может быть предиктором возникновения аффективных нарушений у больных ВИЧ-инфекцией и сифилисом. ВИЧ-инфицированные больные сифилисом с низкой социальной адаптацией находятся в особой группе риска развития у них аффективной патологии. С этими больными должна проводиться дополнительная профилактическая разъяснительная работа об особенностях лечения и прогнозе заболевания.

Шкитырь Е.Ю.**Мы не взрослые: «Время жить или умереть?».**

*ФГБУ «ФМИЦПН им В.П. Сербского» Минздрава России,
г. Москва*

Актуальность исследования: в последние годы Россия превращается в страну в прямом смысле погибающих детей. Естественные и неестественные причины уносят бесценные маленькие жизни. Но если в случае естественных причин современная медицина имеет шансы непосредственно вмешаться и сохранить жизнь (медико-генетические обследования при планировании беременности; определение пороков развития на этапе беременности; своевременные оперативные вмешательства и т.д.), то в ситуации со смертью несовершеннолетних от неестественных факторов (убийства, самоубийства, травмы и отравления), психиатрия занимает не столь ведущую роль. Несмотря на достаточно неплохие «бумажные» меры противодействия самоубийствам (планы, разработка действий по профилактике и предотвращению, телефоны доверия и т.д.), количество детско-подростковых суицидов неуклонно растет. По общему числу суицидов (взрослые и несовершеннолетние) РФ находится на четвертой строчке в данном рейтинге смерти, в котором первые три занимают Индия, Китай и США. Согласно официальной статистике, Россия превышает в 1,6 раза общемировой показатель (11,4 случаев на 100 000 населения) по суицидам. По данным Росстата, число несовершеннолетних суицидентов составляет 13,4% от общего количества умерших от неестественных причин. Среди оконченных попыток несовершеннолетних суицидентов Российская Федерация занимает первое место в мире. Также отмечается неуклонное омоложение по возрастному составу суицидентов (минимальный возраст – 10 лет по данным ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» и 9 лет – по данным Росстата).

Цель: изучение биопсихосоциальных факторов риска у несовершеннолетних суицидентов.

Материалы и методы: В период с 2011 по 2015 годы в ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России было проведено 62 комплексных судебных посмертных психолого-психиатрических экспертиз несовершеннолетних (при этом на 2 последних года пришлось более 54%). Количество суицидов по данным Центра у мальчиков/юношей в 1,6 раза превысил этот показатель у лиц женского пола. Однако количество незавершенных

суицидальных попыток у девочек было в три раза больше. Варьирование по возрасту на момент совершения суицида составило от 10 до 17 лет (средний возраст – $13,5 \pm 0,75$). Несмотря на довольно большое количество исследований в сфере суицидологии, по-прежнему весьма актуальной остаётся проблема адекватного противодействия гибели детей. В связи с этим все большую значимость, к сожалению, приобретает ретроспективный анализ порождения суицидальной активности.

Результаты и их обсуждение: выбор суицида для несовершеннолетнего является своеобразным ответом окружению на нарушение его социальной адаптации, а также меж- и внутриличностного взаимодействия. Так при анализе мотивации совершения самоубийств у подростков на первое место вышли конфликты в семье – 65%, на втором месте – неразделенные чувства (тема романтических отношений) – 23%, на третьем месте состоят внутри- и межличностные проблемы (в т.ч. и проблемы половой идентичности), а также наличие различных психических нарушений у несовершеннолетних – 12%. Ограниченный диапазон выбора для решения различных, но вместе с тем, субъективно трудных для несовершеннолетнего ситуаций, не позволяет ему в должной мере противостоять своим аутодеструктивным мыслям и действиям. При этом проблема осознания конечности жизни, отношение к самой смерти как к художественному вымыслу, романтическому финалу, иному уровню существования (в зависимости от возраста), а также поиск в смерти своеобразного философско-эстетического начала создает для несовершеннолетнего ареал некоего подобия бессмертия. В связи с чем происходит усугубление имевших место проблем в коммуникации со значимыми членами окружения подростка (родители, школьные учителя, педагоги-психологи), которые при нормальных взаимоотношениях должны вырабатывать у несовершеннолетнего чувство ценности его жизни для него самого. Поэтому крайне важно понимать, что даже такое официальное деление суицида на демонстративный и истинный впоследствии оказывается весьма условным, поскольку сама демонстративная суицидальная попытка может являться лишь подготовкой для непосредственной реализации акта суицида. Так, при анализе предоставленной в распоряжение экспертов документации (уголовное дело, медицинская документация, дневниковые записи, переписка в социальных сетях, рисунки, фотографии), было выявлено, что в 77 % всех рассмотренных случаев несовершеннолетние делились своими аутоагрессивными мыслями, а именно говорили о возможном самоубийстве в школе (информация из показаний одноклассников, учителей) – 32%; неоднократно заявляли, причем иногда в достаточно агрессивной форме о самоубийстве родителям – 7 %; раскрывали это в стихах, личных записях и рисунках – 15%, делились переживаниями посредством переписки в

социальных сетях (46%); причем не только с друзьями, любимыми (30 %), но и даже с малознакомыми людьми (16 %). При этом аутодеструктивные поведенческие тенденции (т.е. разрушительные, изначально не способствующие биологическому выживанию организма по Э. Фромму) в виде нанесения самоповреждений наблюдались в 28% случаев, экстремальные занятия (например, ружьиж) – в 9 %, прием психоактивных веществ (8%). При тщательном изучении предоставленной информации (предсмертные записки, рисунки, ведение дневниковых записей, переписка в социальных сетях и посредством различных мессенджеров) только у 38 % суицидентов была выявлена именно трансформация суицидального намерения от простого обдумывания (длительностью от нескольких дней до нескольких недель и даже лет) до непосредственной его реализации. В этой группе у 2% суицидентов обнаруживались психические расстройства в форме неуточненных психотических расстройств; у 20% было выявлено расстройства шизофренического спектра; пограничные психические расстройства и органическое расстройство личности наблюдались у 21%, формирующаяся личностная патология была выявлена в 43% случаев. Среди сопутствующих заболеваний необходимо отметить наблюдавшиеся в 17% случаев эндокринные дисфункции; дисгармоничное развитие (асинхрония, акселерация, парциальный инфантилизм) – 23%, искаженное воспитание с завышенными требованиями к ребенку/подростку – 38%, либо наоборот, излишняя самостоятельность неустоявшейся личности – 22%. Четкого распределения совершения суицидов по сезонности выявлено не было (на летний период приходилось 56 %), в межсезонье также не наблюдалось статистического значимого роста совершенных суицидов. Согласно данным объективной медицинской документации, на учете у психиатра состояло только 4% всех суицидентов; ранее обращались за психиатрической помощью (что подтверждено официальными документами) – 8 %. Из них получали лечение (68%), в т.ч. нейролептиками – 13%; антидепрессантами – 20%, ноотропными препаратами – 42%; другими лекарственными веществами (25%), в т.ч. плацебо – 4 %. При обращении к психиатру депрессивное состояние было установлено в 27% случаев (из преобладающих жалоб отмечались аффективные колебания, жалобы на нарушение поведения, школьную дезадаптацию, суицидальные попытки в прошлом). Нарушения пищевого поведения, а именно «нервная анорексия» была диагностирована в 5 % случаев, при этом длительность заболевания от постановки диагноза до завершенной суицидальной попытки варьировала от 2 до 5 лет. Органические нарушения головного мозга отмечались в 22%, эндогенные заболевания – в 7%, расстройства адаптации – в 29%. Другие обращались преимущественно к неврологу с последующим установлением им во время амбулаторно-консультативной помощи в основном только двух

клинических диагнозов: «Астено-невротический синдром» и «Вегето-сосудистая дистония» (10 %). Также было зафиксировано обращение к психологам (15%), к школьным педагогам-психологам – 3% (отметим, что в последнем случае специалистами выполнялось только пассивное выслушивание будущих суицидентов, без последующих попыток нормализации нарушений адаптации несовершеннолетнего). Среди генеза методов реализации суицидальных намерений на первом месте у несовершеннолетних отмечалось падение с высоты – 68%, на втором месте – повешение (30%) и отравление (2%). Если рассматривать указанный показатель по гендерному признаку, то девушки чаще выбирали падение с высоты (89%), отравление было зафиксировано также только у несовершеннолетних женского пола (2%). У несовершеннолетних мужского пола падение с высоты отмечалось в 67% случаев, повешение – в 33%. Необходимо также отметить, что в последние годы наблюдается тенденция к увеличению доли благополучных семей, в которых воспитывались несовершеннолетние, совершившие суицид. Так, 54% несовершеннолетних суицидентов воспитывались в полных семьях, с хорошим финансовым обеспечением и внешне благополучным и гармоничным внутрисемейным климатом. Только 38 % несовершеннолетних имели неполные семьи с единоличным женским воспитанием, опекунские семьи составляли 8%. Психически здоровые суициденты в возрасте от 15 до 17 лет (45%) чаще оставляли предсмертные записки, в которых они просили прощения у родных и близких, при этом не винили никого. Данные записки в основном были написаны непосредственно перед суицидальным актом, выполнены от руки, просты в оформлении, без излишней декоративности. У суицидентов младшего возраста (10-14 лет) (чаще с психической патологией) предсмертные записки оформлялись в более демонстративной, незрелой форме с обвиняющими тенденциями в сторону одного из родителей, учителя, одноклассника («Мама, закопай сначала мой труп! Не все скрытое становится явным...»; «Я ненавижу Нину Михайловну...», «Я в агонии, он снова меня морально уничтожает...» и т.д.). У несовершеннолетних с психической патологией (заболевания шизофренического спектра, формирующаяся личностная патология) отмечались преимущественно рукописные записки, с изображением и прорисовкой отдельных мелких деталей (например, изображение крестов, гробов, лучей света и т.д.), отдельные записки были выполнены на больших плотных листах бумаги в виде плакатов с изображением, либо фотографией себя, друзей, с использованием в рисунках интересовавшей их при жизни тематики (символизм/магия чисел, молитвы, стихи собственного сочинения, иногда агрессивные изображения (череп, холодное оружие, окровавленные тела)). Также следует подчеркнуть, что часть суицидентов в Интернете вели разные виды блогов,

в том числе и видеоблоги, в которых они также делились своими переживаниями. При этом несовершеннолетние женского пола (от 12 до 16 лет) вступали в Интернет-группы суицидальной тематики, общались с подобными себе, обменивались изображениями нанесенных самоповреждений, информацией о способах самоубийства, и даже искали себе напарника для совершения самоубийства.

Выводы: таким образом, с каждым годом у несовершеннолетних, в том числе и психически здоровых, наблюдается нарастание аутодеструктивных поведенческих тенденций с последующим выбором суицида как безальтернативного способа решения возникающих проблем. Подобное явление указывает на всевозрастающую дезадаптацию среди детей и подростков, меж- и внутриличностный диссонанс между определенными семейными, культуральными ценностями и недостаточным набором у несовершеннолетнего своих ключевых смыслов психологического жизнеобеспечения. Указанная проблема по-прежнему является актуальной и требует дальнейшего изучения аспектов, касающихся факторов риска реализации суицидальной мотивации и поведения, а также совершенствования мер профилактики, включая социальные, педагогические, клиничко-психологические и медицинские (психиатрические) в области психического здоровья детей и подростков.

Юков О.С., Кадачegov А.С.

Изучение неврологического состояния женщин, страдающих параноидной шизофренией.

*КГБУЗ «Красноярский краевой психоневрологический диспансер №1»
г. Красноярск, Красноярский край, Россия*

Имеются данные, что при доминировании галлюцинаторно-бредовых расстройств при шизофрении значимым является измененный нейроорганический субстрат. До настоящего времени не утратило актуальности мнение С. Г. Жислина о том, что формированию развернутого синдрома Кандинского-Клерамбо при шизофрении способствуют биологические вредности внутриутробного периода и первых лет жизни больного. Доказана роль структурной дефицитарности ЦНС при развитии ряда психотических, в том числе галлюцинаторных, расстройств у больных шизофренией. В таких случаях в головном мозге повышена вероятность нарушения сосудистого тонуса. Сосудистую дистонию обуславливают как структурная дефицитарность в пораженном органе, так и клинически «немые» структурные отклонения в других органах и системах, а также повышенная «чувствительность» к психотравмирующим факторам, заложенная преимущественно в период раннего детства.

На значимость «патологически измененной почвы» при шизофрении указывают работы по активному поиску биологических факторов риска изучаемой болезни. Исследования последних лет, основанные на методах нейровизуализации, доказывают наличие в мозге больных шизофренией микроангиопатических изменений в 57,8% случаев; уменьшение объема различных структур мозга отмечается у 28,2% пациентов.

При компьютерной томографии у больных шизофренией обнаруживаются аномалии развития лимбической системы, патология гиппокампа, лобных долей, нарушения структуры в височной области и чечевицеобразном ядре, расширение желудочков мозга, снижение плотности паренхимы. В связи с этим существует гипотеза шизофрении как процесса динамического развития первичного нарушения функции базальных ганглиев. Структурно-функциональные нарушения мозга обнаруживаются уже на начальном этапе течения шизофрении и в дальнейшем прогрессируют по мере течения болезни и присоединения сопутствующей патологии.

Цель исследования: изучение неврологического статуса женщин, страдающих параноидной шизофренией.

Материалы и методы: исследование проведено на базе стационара Красноярского краевого психоневрологического диспансера №1.

Обследовано 114 женщин в возрасте 20-50 лет (средний возраст $38,89 \pm 8,62$ лет), страдающих параноидной шизофренией, в клинической картине которых ведущее место занимали вербальные псевдогаллюцинации. Из них эпизодическое течение заболевания отмечалось у 49 пациенток (43%), непрерывное – у 65 женщин (57%). Все больные находились на стационарном лечении повторно. Длительность заболевания колебалась от 2 до 28 лет.

Использовались клиничко-психопатологический, неврологический и статистический методы исследования. В неврологическом статусе определялись следующие симптомы: головная боль, девиация языка, асимметрия носогубных складок, горизонтальный нистагм, слабость конвергенции, симптомы орального автоматизма, анизокория, повышение и асимметрия сухожильных рефлексов, патологические рефлексы с нижних конечностей, симптом Хвостека, покачивание в позе Ромберга, симптом Маринеску-Радовичи. Кроме того, пациенткам проводилось транскраниальное исследование мозговой гемодинамики методом цветного дуплексного сканирования с использованием «Системы ультразвуковой VIVID 3 PRO (H45011ES) (GeneralElectricMedicalSystems, США)». Фиксировались пиковая систолическая, конечная диастолическая линейные скорости кровотока и индекс периферического сосудистого сопротивления в передних, средних и задних мозговых артериях. Указанные параметры регистрировались в покое в первые дни госпитализации при наличии выраженных психотических расстройств. Контрольные данные были взяты из работы В. П. Куликова, посвященной изучению результатов цветного дуплексного сканирования в диагностике сосудистых заболеваний. Статистические вычисления производились в прикладных компьютерных программах MS Excel 2000, SPSSv. 10.0 for Windows. При выявлении различий двух групп вычислялся критерий t-Стьюдента, критерий хи-квадрат.

Результаты и обсуждение: оказалось, что неврологические симптомы у женщин, больных параноидной шизофренией, чаще встречаются при эпизодическом течении заболевания, чем при непрерывном (41 пациентка – 83,7% и 36 – 55,4% соответственно). Но эти симптомы не формируют определенного неврологического синдрома. Врач-невролог квалифицировал их как «рассеянную неврологическую симптоматику» и сопутствующими диагнозами выставил «Последствия натальной травмы головного мозга», «Нейроциркуляторную дистонию», «Дисциркуляторную энцефалопатию».

При транскраниальном исследовании мозговой гемодинамики методом цветного дуплексного сканирования все исследуемые нами параметры

значительно отличались от нормальных значений. Было выявлено двухстороннее симметричное снижение пиковой систолической и конечной диастолической скорости кровотока в передних, средних и задних артериях головного мозга ($p < 0,001$) при некотором увеличении индекса периферического сосудистого сопротивления ($p < 0,001$) в тех же сосудах. При этом изменения скоростных параметров мозгового кровотока оказались более выраженными у больных с эпизодическим течением эндогенного процесса, по сравнению с непрерывным течением: достоверными были различия конечной диастолической скорости кровотока ($p = 0,049$) и индекса периферического сосудистого сопротивления ($p = 0,008$) в средней мозговой артерии и пиковой систолической скорости кровотока в передней мозговой артерии ($p = 0,046$).

Таким образом, при исследовании неврологического статуса у женщин, больных параноидной шизофренией, определяется рассеянная неврологическая симптоматика, свидетельствующая о наличии многоуровневых изменений вещества головного мозга. Это подтверждают и нарушения церебральной гемодинамики, выявленные при транскраниальном дуплексном сканировании.

Следовательно, у больных параноидной шизофренией с доминированием в клинической картине галлюцинаторных расстройств психотическая симптоматика развивается на фоне органической церебральной дисфункции, которая сопровождается нарушением показателей мозговой гемодинамики (замедлением скорости кровотока в магистральных сосудах мозга). Указанные изменения более выражены при эпизодическом течении заболевания. Полученные результаты целесообразно учитывать при проведении терапевтических мероприятий у данной категории больных.

Ядгарова Н.Ф.

Некоторые социальные и психологические проблемы пожилого возраста

*Ташкентская медицинская академия.
г. Ташкент, Узбекистан*

Актуальность: Достижения современной цивилизации и успехи медицины привели к значительному росту средней продолжительности жизни и существенному повышению удельного веса людей пожилого возраста в человеческой популяции.

Цель: Изучение ряд закономерных непатологических изменений в психике и поведении, которые, в свою очередь, уменьшают его способность справляться с возникшими социально – психологическими трудностями.

Материалы и методы: к числу частых социально – психологических конфликтов старости относятся: а) снижение уровня доходов и ухудшение материального положения – в среднем возрасте – до 1/3; б) снижение уровня самооценки и степени уважения окружающих; в) одиночество: более 70% – пожилых живут только с супругами, 17 % – одиночество, 13 % – старше 65 лет уже вдовы; г) уменьшение свободы выбора в плане занятий, поездок время проведения, выбор партнеров. У 18 % больных снижение острота зрения, снижение слуха. Непатологические снижение когнитивных функций у 15 % больных – снижение памяти, тогда как долговременная память достаточно сохранено. Уменьшение потребность во сне – у старше 60 лет – 14 % больных встречается нарушение сна. Снижение либидо и потенции примерно, у 1/4 мужчин старше 65 лет либидо и потенция не снижены.

Выводы: Все названные проявления у пожилых людей, хотя еще не свидетельствуют о психической патологии. Вступление человека в период старости с психологической точки зрения не является кризисом, а представляет собой вступление в заключительную фазу естественного жизненного цикла. В этот период человек постепенно проходит ряд «типовых» психосоциальных стрессов, связанных с уходом из дома взрослых детей, рождением внуков, выходом на пенсию, смертью родителей, ухудшение материального положения, одиночество, снижение скорость мышления и ума, осознание приближения своей собственной смерти и т.д.

Яшихина А.А.

Отношение врачей-интернистов к больным с психическими расстройствами

*Самарский Государственный Медицинский Университет
г. Самара, Россия*

Стигматизация – негативное выделение обществом индивидуума (или социальной группы) по какому-либо признаку с последующим стереотипным набором социальных реакций на данного индивидуума или представителей данной социальной группы (Кабанов М.М, 2000г). Существуют многочисленные работы, посвященные изучению стигматизации психически больных со стороны общества (Голенков А.В., 2004г; Бовина И.Б., 2005г; Пасынкова Ю.Г., 2006), со стороны врачей-психиатров и медицинского персонала, оказывающих специализированную психиатрическую помощь (Федоров Я.О., 2011). Отдельный интерес в условиях сближения соматической и психиатрической служб представляет изучение отношения врачей соматического профиля к душевнобольным, чему посвящено небольшое число работ (Пасынкова Ю.Г., 2006г). Врач общей практики ежедневно сталкивается с пациентами, имеющими те или иные сопутствующие психические расстройства, которые достигают 24-64% при соматических заболеваниях. Коморбидность психических и соматических заболеваний составляет от 13,6 до 19,8% (SpadyD.W., et all, 2005). Больные психиатрического профиля чаще нуждаются в участии специалистов общемедицинской сети, чем психически здоровые граждане, так как патологический процесс продолжается всю жизнь и требует длительной медикаментозной терапии. Несмотря на это, врачи общей практики нередко разделяют бытовые представления о психически больных, что приводит к пренебрежительному отношению к данной категории граждан (DrussB.D., etall, 2001), что, в свою очередь, способствует ухудшению качества жизни.

Целью настоящего исследования явилось изучение представлений врачами-интернистами о больными с психическими расстройствами. Отдельную задачу представляет исследование приемлемости врачами соматического профиля пациентов с различными психическими расстройствами.

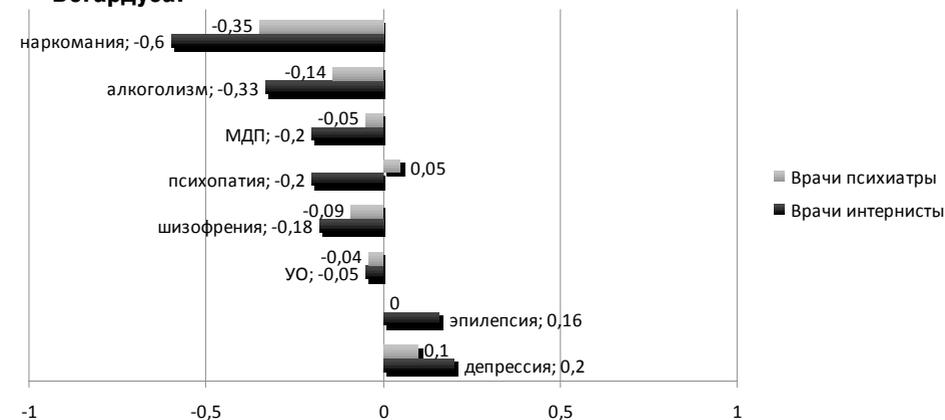
Материалы и методы. В исследовании приняли участие 141 чел., врачи различных специальностей: терапия – 29 чел. (что составило 20,6% от

общего числа), хирургия – 19 чел. (13,5%), акушерство и гинекология – 26 чел. (18,3%), неврология – 11 чел. (8%), педиатрия – 6 чел. (4,2%), узкие специалисты – 30 чел. (21,2%), психиатрия – 20 чел. (14,2%). В качестве группы сравнения выступили врачи-психиатры (19 чел.), как лица, обладающие объективной информацией о психических расстройствах и непосредственно взаимодействующие с пациентами психиатрического профиля.

Для исследования когнитивного компонента представлений о психических расстройствах: причинах возникновения, течении заболевания, методах профилактики и лечения, образа пациентов с психическими расстройствами, а так же личного отношения врачей-интернистов нами был разработан и использован специальный опросник, содержащий вопросы открытого типа. Для исследования степени приемлемости, которая характеризует межличностные и социальные отношения между врачами и пациентами психиатрического профиля, использовалась шкала социальной дистанции Богардуса (Emory S. Bogardus) в варианте Л.Г. Почебут (1925г) (Сергеев В., 2008г). Вариант данной шкалы нами был применен для исследования установок врачей соматического профиля и врачей психиатров по отношению к пациентам с различными психическими расстройствами: алкоголизмом, наркоманией, шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, эпилепсией, умственной отсталостью, психопатией и депрессией. Нами сознательно была использована терминология, отражающая обыденное представление о психических расстройствах. Для определения достоверности различий показателей шкал проведен анализ непараметрическим методом сравнения независимых групп с помощью U-критерия Манн – Уитни.

При исследовании степени приемлемости врачами интернистами и психиатрами больных с различными психическими расстройствами с помощью шкалы Богардуса статистически значимых различий выявлено не было ($p > 0,05$). Однако анализируя показатель приемлемости, представленный в Таблице №1 можно сказать, что в целом у врачей психиатрического профиля выявляется стремление к нейтральному отношению к больным с различной нозологией по сравнению с врачами соматического профиля. Из полученных данных видно, что отношение к пациентам с психической патологией неоднородно и зависит от нозологической принадлежности. Дистанция между врачами и пациентами с депрессией и эпилепсией достаточно мала (показатель приемлемости равен 0,2 и 0,16 соответственно; диагностические границы показателя от -1 до +1). Такая степень приемлемости способствует конкретизации представлений о людях с данной психической патологией, принимается их индивидуальность и особенности.

Таблица №1. Показатели приемлемости шкалы социальной дистанции Богардуса.



Примечание: МДП – маниакально-депрессивный психоз; УО – умственная отсталость.

На противоположном полюсе, располагаются пациенты с зависимостями: в отношении пациентов с наркоманией (-0,6) и алкоголизмом (-0,33) выявляется выраженная степень неприятия, свидетельствующая об обособленности, стремлении дистанцироваться от пациентов данной категории. Негативное отношение выявляется так же к пациентам с маниакально-депрессивным психозом (-0,2), психопатией (-0,2) и шизофренией (-0,18). Нейтральное отношение врачи-интернисты продемонстрировали к пациентам с умственной отсталостью, что совпадает с отношением врачей психиатров (-0,04).

Анализируя средние значения шкалы Богардуса у врачей различных специальностей, были выявлены статистически различные показатели (Таблица №2). Большинство больных с психическими расстройствами врачами психиатрами воспринимаются открыто, средние оценки по шкале приближены к нейтральному восприятию и терпимости. Исключение составили пациенты с наркоманией, которые расположились в категории «обособленность». Анализируя данные врачей соматического профиля, выявляется сдвиг всех групп пациентов в правую часть таблицы, что отражает усиление неприемлемости в отношении различных групп пациентов. Нетерпимое отношение, стремление к изоляции пациентов с химической зависимостью выявляется у врачей акушеров гинекологов (-2,15; $p < 0,02$), педиатров (-2,5; $p < 0,02$) и терапевтов (-2,35; $p < 0,006$). Такое отношение по нашему мнению связано с тем, что в повседневной практике врачи сталкиваются с аномалиями у новорожденных, связанных с употреблением

психоактивных веществ матерью во время беременности. В то же время большинство респондентов наркоманию и алкоголизм не связывают с химической природой заболевания, а считают это проявлением «плохого характера» и неумением справляться со стрессами. У врачей педиатров (-1,5; $p < 0,04$) и терапевтов (-1,2; $p < 0,03$) выявляется стремление к обособлению и изоляции пациентов с маниакально-депрессивным психозом. Врачи терапевты держатся обособленно в отношении пациентов с психопатией (-1,12; $p < 0,03$). У врачей хирургического профиля выявляется достоверное различие средних показателей шкалы Богардуса по отношению к пациентам с эпилепсией (1,26; $p < 0,009$). Что отражает большую степень принятия пациентов данной категории по сравнению с психиатрами.

Анализируя полученные данные можно сделать выводы о том, что врачи соматического профиля проявляют дифференцированное отношение к больным с различной нозологией. По отношению к больным с депрессией и эпилепсией выявляется наибольшая степень принятия, а к пациентам с зависимостями от психоактивных веществ наименьшая степень принятия. Полученные данные могут лечь в основу дестигматизационных программ для врачей-интернистов.

Таблица №2. Значение оценок по шкале Богардуса.

биполярная шкала	3	2	1	0	-1	-2	-3
интерпретация	слияние	открытость (толерантность)			обособленность	изоляция	нетерпимость
психиатры				алкоголизм 0,26	наркомания -1		
				депрессия 0,3			
				шизофрения 0,4			
				эпилепсия 0			
				МДП 0,15			
				УО 0,1			
				психопатия 0,16			
			депрессия 0,6	эпилепсия 0,08	алкоголизм -1,04	наркомания -2,15*	
акушеры и				УО -0,35	шизофрения -0,7		
гинекологи					МДП -0,77		
					психопатия -1,12*		
хирурги			депрессия 0,95	УО – 0,16	алкоголизм -0,68	наркомания -1,52	
			эпилепсия 1,26*	психопатия -0,21	шизофрения -0,16		
					МДП -0,79		
неврологи		депрессия 1,6	эпилепсия 1,1	шизофрения 0,4	алкоголизм -1,2	наркомания -1,6	
			МДП 0,7	УО 0,3			

				психопатия -0,1			
педиатры				эпилеп- сия 0	алкоголизм -1,16	МДП -1,5*	наркомания -2,5*
					депрессия -0,5		
					шизофрения -1,33		
					УО -1,17		
					психопатия -0,5		
терапевты				депрессия 0,2	алкоголизм -1,17		наркомания -2,35*
				эпилепсия 0,2	шизофрения -1,2		
				УО -0,25	МДП -1,2*		
					психопатия -1,12*		
врачи				депрессия 0,2	алкоголизм -0,87	наркомания -1,9	
узких				шизофрения -0,23			
специаль- ностей				эпилепсия 0,4			
				МДП -0,23			
				УО 0,13			
				психопатия -0,21			
Примечание: МДП – маниакально-депрессивный психоз; УО – умственная отсталость							
* – статистически достоверные различия (p<0,05)							

5. ВОПРОСЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Арпентьева М.Р.,

Фармагеддон и проблемы помощи лицам с аффективными расстройствами

ГБОУ ВПО «Калужский государственный университет им. К.Э. Циолковского»,
г. Калуга, Россия

Исследователями отмечается, что успех профессиональной деятельности врача во многом связан с осознанием ловушек и перспектив своей деятельности. Одна из центральных проблем излечения болезни, и, таким образом, в психотерапии – проблема постановки правильного диагноза и проблема фармакологических вмешательств. Несмотря на все успехи медицины и смежных с нею наук, эти проблемы продолжают оставаться актуальными. И здесь выделяются две крайние позиции: 1) медицина и фармакология могут все, помогают и возвращают к жизни, и 2) медицина и фармакология не могут ничего, они вредят здоровью, убивают. Львиная доля ответственности, как за успех, так и за неуспех приписывается лекарствам.

Цель исследования: анализ проблем фармакологической помощи лицам с аффективными расстройствами.

Материалы и методы исследования: осуществлён теоретический анализ современных зарубежных исследований в сфере психотерапии аффективных расстройств и психотерапии в целом.

Результаты проведенного исследования позволяют отметить ряд основных моментов. Наряду с традиционными исследованиями в области создания и приема лекарств, организации и осуществления медикаментозного и иных видов лечения, в современной науке и практике осуществляется развернутая критика медицинской парадигмы помощи, указывается важность формирования интегративных, в том числе социально-психолого-медицинских подходов к психическим и психосоматическим нарушениям и их исцелению. Отмечается неэффективность психиатрии и классической медицины в целом, медицинского подхода, эксплуатирующего «мифы о болезнях» [15]. Все чаще указывается на «токсичность» («toxic») медицины, ее вред для личности и общества [1; 9], необходимость «де-медиализации» («de-medicalizing misery»). Критики современной медицины полагают, что медицина и ее разделы начали выступать в современном мире как формы

не то политического, не то экономического, не то религиозного сознания и опыта [5]: в некоторых сообществах происходит обожествление медицины, в том числе психиатрии и психотерапии которые, по сути, не более, чем «науки лжи», переполненные ошибками, казусами и неточностями, в некоторых медицина становится способом контроля (власти) над населением, во многих – успешным бизнесом, менее всего заинтересованным в том, чтобы излечить заболевания [8; 15]. Существование психотерапии и медицины в целом связано с осуществляемой в интересах профессионального сообщества, а также социально-политических и социально-экономических интересах управляющих сообществом лиц, целенаправленной «мануфактурой жертв» – пациентов. Скандалы по поводу ложных диагнозов и коррупции в медицине стали практически регулярными.

Медицинская «индустрия» (therapy industry, manufacturing victims) эксплуатирует общество, мешая людям самостоятельно решать их проблемы и использовать внутренние силы [4], внушая несоответствующие реальности идеи о «закономерности» тех или иных заболеваний, их излечимости или неизлечимости и т.д., умалчивая, что позиция медицинского работника – одна из существующих, ограниченная и неполная.

Современные исследователи концентрируют внимание на злоупотреблениях пациентами и обычными людьми лекарствами, модифицирующими психическое и соматическое состояние: наступлении своеобразного «фармагеддона» (pharmageddon) [6]. Исследуются и «парадоксы пациентов» (patient paradox), связанные с тем, что многочисленные заблуждения и откровенные фальсификации в психиатрии и иных медицинских практиках, вместо пользы приносят пациенту вред, однако, пациент может считать этот вред пользой [3; 5]. Указывается, что необходима смена парадигм в понимании и лечении психических и соматических нарушений: преодоление негативных последствий «фармагеддона» и «переосмысление безумия» («rethinking madness») и иных нарушений.

Исправление допущенных ошибок лежит в пространстве поиска «смыслов безумия» (search for the meanings of madness), понимания логики симптомов и «слушания голосов» (hearing voices) пациента и симптомов пациента, даже если речь идет об «обычных» галлюцинациях [12; 13]. Пациенту нужны сочувствие понимание и любовь, а не лекарства, пациент нуждается в том, чтобы понять себя и болезнь и, поняв, найти путь к выздоровлению.

В современной психологии, консультировании параллельно распространяется подход, предполагающий возможность психологической помощи не только людям, имеющим собственно психологические проблемы, но и соматически, и психически больным людям. Развиваются представления о психологических факторах и аспектах (например, понятие о «израненной

душе», «the wounded spirit») физического здоровья и болезней. Особое внимание отводится исследованию стиля жизни как одного из ведущих факторов возникновения большинства хронических, в том числе терминальных, заболеваний. Происходит раздвижение рамок картины болезни до «картины человека». Активно обсуждаются проблемы освоения новых профессиональных сред специалистов, указывается важность психологической подготовки врачей и др.

Что касается пациентов, при рассмотрении проблем здоровья и болезней, нужно учитывать два слоя проблемы. Первый связан с тем, как человек преодолевает кризисы, конфликты, стрессы, как он объясняет себе и миру наличие болезни и способы ее излечения, второй – с тем, как человек развивается, реализует себя и свой потенциал, как он представляет себе и миру свою жизнь, ее взлеты и падения. Первый ракурс задан клинико-психологическими концептами «внутренняя картина здоровья» и «внутренняя картина болезни», второй – множественными концептами, отражающими соотношения в жизни человека таких модусов как «иметь» и «быть», «реализовать себя» и «убегать от развития», утверждать или отрицать жизнь.

Выводы: в целом исследователи сходятся в том, что можно говорить о принципиальных различиях ментальности психологов и медиков. Традиционной медицине свойственен «таблетоцентризм» – игнорирование взаимоотношений и внутренней картины болезни больного, ориентация на жесткие схемы, описывающие взаимосвязь лекарственных препаратов и определенных болезней. Однако, общепризнанно, хотя часто игнорируется, что психологические факторы играют важную роль в происхождении и течении заболевания. Соматическое состояние также может оказывать патогенное или, напротив, саногенное, влияние на психику человека. Кроме того, представления о здоровье и болезни у врачей и их пациентов различны даже если восходят к одинаковым культурным традициям [10, p.105]. Эти различия приводят к трудностям общения в клинических ситуациях [7, p. 86, 102-103; 14, p.285]: объяснительная модель болезни – часть законов функционирования общества в целом. Лечение обычно предполагает воздействие на причину, но не психологические и социальные условия, в которых живет человек [2, p.47-83]. А индивидуальные представления о болезни выступают в качестве фильтра и основы для интерпретации доступных источников информации о болезни, при этом переживание субъектом своей болезни как поддающейся лечению, связано с активными поисковыми, проблемно-ориентированными стратегиями совладания [11]. Учет того, что пациенты – не пассивные потребители лекарств, а субъекты исцеления – важное условие профессионального отношения специалиста к работе, профессионализма.

Список литературы

1. Breggin P. Toxic psychiatry / D.Rowe [For.]. – N.-Y.: HarperCollins, 1993. – 578p.
2. Cassel E.J. The healer's art. – N. – Y.:Lippincott, 1976. – 350p.
3. Claringbull N. Mental health in counseling and psychotherapy. – N.-Y.: Learning Matters, 2012. – 308 p.
4. Dineen T. Manufacturing victims. – N.-Y.: Constable & Robinson, 1999. – 336p.
5. Epstein W.M. Psychotherapy as Religion. – Nevada: Nevada Univ, 2006. – 288p.
6. Healy D. Pharmageddon. – N.-Y.: Univ. of California Press, 2013. – 320p.
7. Helman C. Culture, health and illness. – Jordan Hill: B. Heinemann, 1990. – 300p.
8. Kinderman P.A Prescription for psychiatry. – N.-Y.: Palgrave, 2014. – 224p.
9. Kirsch I. The emperor's new drugs. – N.-Y.: Bodley Head, 2009. – 240 p.
10. Kleiman A. Patients and healer in the context of culture. – Berkeley, CA: Univ. of California Press, 1980. – 290p.
11. Leventhal H. et al. The common-sense model of self-regulation of health and illness // The self-regulation of health and illness behavior. L., N.-Y.: Routledge, 2003. P. 42–65.
12. McCarthy-Jones S. Hearing voices. – N.-Y., L.: Cambridge, 2013. – 470p.
13. McCartney M. The patient paradox. – N.-Y.: Pinter & Martin, 2012. – 336p.
14. Mullavey-O'Byrne C. Intercultural interactions for health care professionals // Improving intercultural interactions/ Eds. by R.W. Brislin, T. Yoshida. – Newbury Park, CA: Sage, 1994. – P. 171-191.
15. Szasz T.S. The Myth of Mental Illness. – N.-Y.: Harper Perennial, 2010. 368p.

Белотелова А.Н., Василенко Л.М., Горобец Л.Н.

Особенности нарушений пищевого поведения у психически больных в процессе терапии антипсихотиками второго поколения

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» им. В.П. Сербского
Минздрава России, Москва*

Актуальность: изменения аппетита и массы тела у психически больных в процессе антипсихотической терапии являются распространенными побочными нейроэндокринными эффектами. Нарушения аппетита, рациона питания и повышение массы тела приобрели у пациентов с психическими расстройствами массовый характер и стали одной из актуальных проблем современной психиатрии. Пищевое поведение (ПП) – это целостное отношение к пище и ее приему, стереотип питания, установки и формы поведения, связанные с процессом приема пищи. К настоящему времени существует несколько классификаций нарушений пищевого поведения (Sentissi O. et al., 2009). Согласно одной из них, принято выделять три типа нарушений пищевого поведения (НПП): экстернальное, эмоциогенное и ограничительное (Савчикова Ю.Л., 2005).

С началом использования в клинической практике антипсихотиков первого поколения (АПП), таких как хлорпромазин, левомепромазин, трифлуоперазин, повышение аппетита и массы тела стало типичным явлением (Holden J. et al., 1970). Внедрение в практику антипсихотиков второго поколения (АВП) способствовало резкому увеличению частоты и разнообразия нейроэндокринных, в том числе, метаболических расстройств у больных с психическими заболеваниями. Нарушения аппетита, рациона питания и повышение массы тела приобрели у данных пациентов массовый характер и стали одной из актуальных проблем современной психиатрии (Горобец Л.Н., 2007, Casey D.E. et al., 2004, Meyer J.M., 2004). Проводя широкомасштабные сравнительные исследования по влиянию новой генерации антипсихотиков на метаболизм, Baptista T. et al., (1999), Henderson D.S et al., (2000), Patel J.K. et al., (2009) выявляли нарушения аппетита, рациона питания, избыточную массу тела, ожирение, гипергликемию, дислипидемию и другие метаболические расстройства у подавляющего большинства пациентов (от 40 до 80%), которые формировались при длительной терапии АВП и имели фармакогенную зависимость от конкретного антипсихотика. Исследования, касающиеся систематизации и детального анализа проблем

ПП у психически больных, весьма малочисленны. Учитывая важность и практическую ценность научных работ прикладного характера по изучению фактора питания у психически больных, нам представляется весьма актуальным комплексное исследование ПП больных шизофренией в процессе терапии АВП.

Цель исследования: установление частоты встречаемости и анализ типологических особенностей ПП у больных шизофренией при терапии АВП.

Материалы и методы исследования: выборку составили 56 пациентов с диагнозом по МКБ-10: шизофрения (F-20) – 40 чел. и шизоаффективное расстройство (F-25) – 16 чел. в возрасте от 20 до 45 лет, средний возраст – $28 \pm 4,5$ лет, из них 48 женщин и 8 мужчин. Пациенты находились на стационарном лечении в клиниках МНИИП – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России. 24 больных принимали рисперидон по 3-4 мг в сутки, 18 пациентов – кветиапин 300-400 мг/сутки, 14 лиц – оланзапин в дозе 15-20 мг/сутки в течение шести и более месяцев. Критериями включения пациентов в исследование являлись: возраст от 18 до 50 лет, отсутствие органических заболеваний ЦНС, эндокринной патологии и тяжелых соматических заболеваний, монотерапия антипсихотическим препаратом не менее 6 месяцев, информированное согласие пациента. Эти условия выполнялись с целью исключения влияния прочих факторов на характер ПП больных. Исследование включало клинико-анамнестический, эндокринологический методы и тестирование стереотипа ПП с помощью голландского опросника пищевого поведения DEBQ (The Dutch Eating Behavior Questionnaire). Эндокринологический метод включал объективный осмотр, исследование антропометрических параметров: рост, масса тела, объем талии, индекс массы тела (ИМТ). Иммуноферментный анализ уровня гормонов, электроэнцефалограмма, ЯМРТ позволили исключить эндокринную патологию и органические заболевания головного мозга, которые могли бы вносить искажения в результаты нашей работы. Полученные результаты обрабатывались с помощью статистической программы «Statistica» версия 7.

Результаты и выводы: сравнительный анализ частоты встречаемости у больных данной выборки каждого типа НПП показал, что ЭксТНПП (как в изолированном, так и сочетанном виде) доминировал у подавляющего большинства пациентов (86% случаев), а ЭмцТНПП и ОгрТНПП наблюдались у половины обследуемых. У всех мужчин был зарегистрирован ЭксТНПП, который встречался как в изолированном виде (50% случаев), так и в сочетании с двумя другими типами НПП в равных пропорциях (по 25% случаев). У женщин, как и у мужчин, по частоте доминировал ЭксТНПП (83%). ЭмцТНПП и ОгрТНПП распределились равномерно и составили 58% и 50%.

Для уточнения влияния антропометрических параметров на частоту и степень выраженности НПП пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли больные с ИМТ до 30 кг/м^2 , что соответствовало избыточной массе тела 1 степени ($n=18$). Вторую группу составили лица с ИМТ более 30 кг/м^2 , то есть с ожирением 2-3 степени ($n=38$). У большинства больных второй группы (74%) был выявлен абдоминальный тип ожирения (величина ОТ составила более 100 см). Существенные различия по показателю «частота встречаемости» имелись у больных ОгрТНПП. Указанный тип НПП отмечался в 2 раза чаще у пациентов с ИМТ до 30 кг/м^2 , чем у лиц с ИМТ более 30 кг/м^2 (70 и 30% соответственно). Особенности проявлений НПП у больных с ИМТ более 30 кг/м^2 являлось сочетание ЭксТНПП и ЭмцТНПП и наличие одновременно 3-х типов НПП. Нужно подчеркнуть, что экстернальный тип НПП имел определенную зависимость от величины ИМТ пациентов: чем выше ИМТ, тем глубже выраженность ЭксТНПП.

Подводя итог проведенного исследования, нужно отметить, что нарушения ПП различного характера и степени выраженности у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством были выявлены при сборе объективного и субъективного анамнеза и подтверждены методом тестирования с помощью специального опросника по выявлению различных нарушений ПП. Это позволило не только выделить типы НПП, характерные для определенных групп пациентов, но и факторы, способствующие проявлению у больных определенного типа НПП. Анализ результатов показал, что у обследуемых был наиболее широко представлен экстернальный тип НПП, а наиболее редким оказался ограничительный тип НПП. Данные тестирования позволяют с большой долей вероятности говорить о наличии фармакогенного влияния на степень выраженности НПП у психически больных. Тестирование показало, что терапия рисперидоном и кветиапином может оказывать некоторое стимулирующее влияние на выраженность эмоциогенного типа НПП у больных. Терапия оланзапином, наоборот, может способствовать снижению глубины проявлений ограничительного типа НПП. Интересными оказались взаимосвязи между степенью ожирения пациентов (величина ИМТ), с одной стороны, а также частотой и глубиной выраженности конкретного типа НПП, с другой. Например, у лиц с ожирением 2-3 степени (ИМТ более 30 кг/м^2) лидирующим по показателям «степень выраженности», и «частота встречаемости» оказался экстернальный тип НПП. У пациентов с избыточной массой и ожирением 1 ст. (ИМТ менее 30 кг/м^2) по этим же показателям доминировал ограничительный тип НПП, что с большой степенью вероятности связано с более внимательным отношением к своему соматическому здоровью и попытками снижения массы тела. Несмотря на то, что рисперидон в отличие от кветиапина и оланзапина

имеет свой специфический спектр рецепторной активности, у пациентов, принимавших данные препараты, отмечались одинаковая частота и степень выраженности экстернального типа ПП, повышение аппетита с перееданием и сходные по величине показатели ИМТ. Значительная представленность и выраженность ЭксНПП во время приема рисперидона могут быть связаны с более полной и глубокой блокадой D2-рецепторов гипоталамуса, а также опосредованно высоким уровнем пролактина, который приводит к инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и гиперфагии. В процессе терапии оланзапином, по всей вероятности, решающую роль играет блокада гистаминовых H1-рецепторов, которая, в конечном счете, приводит к тому же результату, т.е. к стимулированию аппетита, что и проявляется в значительной представленности ЭксТНПП и, как следствие, приводит к повышению массы тела. Кветиапин также имеет сродство к H1-рецепторам, но в гораздо меньшей степени по сравнению с оланзапином, в результате чего терапия указанным препаратом в меньшей степени влияет на аппетит и массу тела больных с шизофренией и шизоаффективным расстройством. Небольшая выборка материала не дает возможности сделать более точные и окончательные выводы. Однако полученные результаты являются весьма обнадеживающей перспективой для дальнейших исследований.

Задорожная О.В., Аксёнова А.А., Важинская Н.В., Куликов С.Г.
Субъективная оценка комплекса реабилитационных мероприятий
пациентами, получающими амбулаторную психиатрическую помощь

*ГБОУ ВПО «Северо-западный государственный
медицинский университет имени И.И. Мечникова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
г. Санкт-Петербург*

В социальной медицине под реабилитацией понимается расширение сфер жизнедеятельности человека, имеющего болезнь или дефект, в типовых жизненных ситуациях при помощи комплекса медико-биологических, социальных и психологических мероприятий. Реабилитация есть процесс, который может быть достаточно пролонгированным во времени, это работа самого реабилитанта и всех участников реабилитационного процесса (Войтенко Р.М., 2010). В настоящее время особое значение приобретает субъективная удовлетворённость пациента результатами оказанной ему помощи, что отражается на качестве жизни и приверженности реабилитационным мероприятиям на амбулаторном этапе.

Целью настоящего исследования явилась оценка результатов и значимости проводимых реабилитационных мероприятий на основе субъективного мнения реабилитантов, оценка реальных целей и возможностей отделения.

Материал и методы: исследование проводилось на базе медико-реабилитационного отделения ПНД №9 Невского района Санкт-Петербурга. Данное отделение рассчитано на 150 больных. В оказании помощи больным принимают участие врачи-психиатры, психологи, врачи-психотерапевты, социальные работники, медицинские сестры, младший медицинский персонал, инструкторы по трудовой терапии. В исследовании приняли участие 55 пациентов. Критериями включения в исследование были: согласие пациента на участие в исследовании, регулярное посещение МРО, уровень когнитивных функций, позволяющий ответить на предъявленные вопросы. Основным инструментом исследования являлся специально составленный нами опрос по типу анкеты, который включает в себя два варианта – закрытый и открытый. Оригинальный опросник был разработан на основе стандартных социологических опросников о качестве оказания услуг.

Результаты и их обсуждение: в группе участников исследования было 29 (52,7%) женщин и 26 (47,3%) мужчин. Возраст пациентов варьировал от 24 до 69 лет. Средний возраст участников опроса $48,6 \pm 11,8$ лет.

В нозологической структуре преобладала шизофрения, которой страдало 49 пациентов (89,0%). 5 пациентов страдало органическим заболеванием головного мозга, один – аффективным расстройством. Из опрошенных пациентов 12 посещали отделение меньше года, 31 пациент – от 1 года до 5 лет, 10 пациентов – 5 – 10 лет, двое – свыше 10 лет.

Средний стаж работы участников опроса составил $15,6 \pm 12,3$ года.

В структуру опросника нами были включены разделы, касающиеся мероприятий, посещаемых реабилитантами, оценки их субъективной значимости и эффективности, проведения свободного от мероприятий времени, мнения пациентов о целях посещения ими отделения, а также отношений со специалистами и другими пациентами. Проводимые мероприятия были разделены нами на несколько групп: социо-культурные, включающие посещение экскурсий, музеев и т.д.; творческие; лечебные (приём препаратов, беседы с врачом); психотерапевтические (включая групповые и индивидуальные занятия); трудотерапия; посещение заседаний Совета пациентов и мероприятия по улучшению физического состояния (питание, зарядка). Анализ данных, полученных нами в результате опроса, показал, что наибольшее количество пациентов ($n = 33$) считает, что влияние на их жизнь оказывают лечебные мероприятия (психофармакотерапия), проводимые в отделении. Второе место по влиянию на жизнь реабилитантов заняли мероприятия, улучшающие физическое состояние ($n = 29$). 25 опрошенных отметили значимое влияние на свою жизнь психотерапевтических занятий, чуть меньшее количество – трудотерапии и творческих мероприятий ($n = 23$, $n = 22$ соответственно). Наименьшее количество пациентов отметили влияние социо-культурных мероприятий и заседаний совета пациентов. Таким образом, 60% опрошенных показали, что самым полезным они считают лечебные мероприятия. Хотя гипотетически реабилитационное отделение отличается от стационара, его ведущее направление – это психосоциальные вмешательства. Понимание того, с чем связаны такие результаты, требует дальнейшего исследования. Возможно с малосознательным участием пациента в реабилитации (дефицит информации о заболевании и реабилитации, пассивная потребительская позиция), либо в госпитализме и стигматизированности пациентов, либо в реальной неэффективности психосоциальных мероприятий для данной группы пациентов.

Ответы, данные пациентами на вопрос о проведении свободного времени в пределах отделения, мы также разделили на несколько групп: общение (с другими пациентами, персоналом), гомеостатические потребности и альтруистические потребности (помощь другим реабилитантам, помощь в организации мероприятий). 42 пациента, участвовавших в исследовании, отметили реализацию гомеостатических потребностей в качестве своего

досуга. В частности, пациенты отмечали, что в свободное от мероприятий время пьют чай, читают, гуляют, занимаются просмотром телепередач. Равнозначное место с гомеостатическими потребностями для проведения свободного времени в отделении для пациентов занимало общение ($n = 41$). 21 участник опроса отметил, что общается с другими пациентами, находясь в отделении. Лишь 14 человек из группы опрошенных отметили альтруистические потребности в качестве содержания досуга. Отдельного внимания стоит та деятельность, которой отдают предпочтение сами пациенты. И как мы видим, они в рамках отделения пытаются вести обыкновенную домашнюю жизнь, а не пользоваться отделением, как источником изменений. Возможно, такое положение вещей является только следствием госпитализма: пациенты стремятся жить на отделении, а не пользоваться им. Но возможно, что, например, клубный дом – это более эффективная форма реабилитации, чем современное лечебно-реабилитационное отделение.

Ответы пациентов, касающиеся их целей посещения отделения, были разделены нами на 3 группы: получение материальной помощи, повышение качества жизни и наблюдение у врача. 43 человека из числа опрошенных отметили материальную помощь, как цель своего пребывания в отделении реабилитации. Сюда были отнесены такие варианты ответов, как «питание», «оформление/продление группы инвалидности», «вознаграждение за работу в цеху». 33 человека отметили как цель посещения отделения повышение качества жизни. И, наконец, 23 из 55 опрошенных отметили наблюдение у врача в качестве цели посещения отделения. На основе полученных данных можно сделать вывод, что реабилитанты используют отделение не как источник изменений, но как источник материальных благ, что, скорее всего, сильно снижает их мотив реабилитироваться и уйти из отделения.

Пациентам было предложено отметить те результаты, к которым, по их мнению, привело посещение отделения. Ответы на этот вопрос были также разделены нами на несколько групп: получение информации о своём заболевании, отношения (расширение круга общения, улучшение отношений в семье и т.д.), улучшение самочувствия, практическая польза (новые навыки, улучшение финансового положения и т.д.). 34 пациента отметили улучшение в сфере отношений как результат посещения отделения. 28 человек отметили улучшение самочувствия («не попадаю больше в больницу»). Чуть меньшее количество опрошенных отмечали информационную составляющую и практическую выгоду от посещения отделения ($n = 17$, $n = 17$ соответственно). Очень значимо и приятно, что 50% опрошенных отделение помогает не попадать в больницу. Что же касается улучшения отношений, то опять же при качественной обработке ответов мы опять наталкиваемся на то, что улучшение происходит только в рамках отделения – это оно даёт

пациенту значимых других, с которыми можно общаться более безопасно. С человеческой точки зрения уже и это хорошо, но не соответствует конечной цели реабилитации восстановления за пределами отделения, а только промежуточной задаче реабилитации – поддержке.

К возможности выписки из отделения 31% опрошенных пациентов относился нейтрально ($n = 17$). Такое же количество пациентов отметило, что выписка будет иметь для них негативные последствия. 20% опрошенных ($n = 11$) выбрали ответ «Не хочу думать об этом». Лишь 8 пациентов (14,5%), по их мнению, видят в выписке новые возможности. Двое опрошенных затруднились дать ответ на этот вопрос.

Выводы: несмотря на большую представленность психо-социальных вмешательств пациенты отдают приоритет в первую очередь именно той составляющей реабилитационного процесса, которая связана с получением медикаментозной помощи и взаимодействием с врачом. Пациенты склонны использовать отделение не для достижения социальных целей за его пределами, а для адаптации внутри самого отделения и ассимиляции его в свою жизнь.

Реабилитационное отделение играет важную поддерживающую роль для пациентов, страдающих тяжелыми психическими расстройствами, а также определить дальнейшие пути совершенствования реабилитационной работы.

Кишка Т.Н.

Субъективная удовлетворенность терапией пациентов, проходящих принудительное лечение в психиатрическом стационаре общего типа

*СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко»,
Санкт-Петербург*

Актуальность исследования: оценка качества психиатрической помощи пациентам, находящимся на принудительном лечении, до настоящего времени является недостаточно изученной проблемой (Котов В.П., 1996). Поскольку одной из составляющих качества помощи является субъективная удовлетворенность пациентов лечением, важно выявить взаимосвязи с теми переменными, на которые, при необходимости, медицинская, психологическая и социальная службы имеют возможность влиять. Психопатологические расстройства могут быть купированы медикаментозно, психологическая симптоматика скорректирована индивидуальной или групповой работой, уровень социального благополучия и поддержки могут быть улучшены при использовании психосоциальных инструментов, уровень самостигматизации снижен с помощью психообразования и других психологических и социокультурных вмешательств (Котов В.П., 1996; Мальцева М.М., Дмитриев А.С., Корнилов А.П., Булыгина В.Г., 1996; Бабин С.М., 2012 и др.).

Цель исследования: изучение роли выраженности психопатологических симптомов, уровня самостигматизации, насыщенности жизни смыслом и социальной поддержки в формировании высокой субъективной удовлетворенности терапией больных шизофренией, находящихся на стационарном принудительном лечении – в рамках биопсихосоциального подхода. В дальнейшем планируется сравнение результатов полученных при исследовании указанных выше параметров у разных групп пациентов, в зависимости от того, на каком этапе реабилитационной программы они находятся.

Задачи исследования: 1) диагностика психологического показателя субъективной удовлетворенности лечением; 2) оценка удовлетворенности пациентов проводимой им психотерапией; 3) оценка удовлетворенности пациентов социальной поддержкой и жизнью; 4) оценка выраженности показателей самостигматизации, в соотношении с выраженностью психопатологической симптоматики и наполненностью жизни смыслом

Материалы и методы исследования: в исследовании приняли участие 29 человек: 24 мужчин и 5 женщин. Из них 6 человек в возрасте от 18 до 30 лет, 10 человек в возрасте от 31 до 40 лет, остальные старше. Большая часть пациентов имела диагноз расстройства шизофренического спектра – 18 человек. Диагноз психического расстройства был выставлен за 3 – 10 лет до момента обследования; пациенты находились на принудительном лечении в отделении от 1 года до 3-х лет. По содержанию общественно опасного деяния выборка примерно поровну разделилась на тех, кто совершил преступление против личности и тех, кто совершил имущественное преступление. В подавляющем большинстве механизм совершения преступления негативно-личностный, 5 человек находились на принудительном лечении повторно.

Для достижения поставленных задач были использованы следующие методы: 1. Метод оценки субъективной удовлетворенности психически больных лечением в психиатрическом стационаре (Лутова Н.Б., Борцов А.В., Вид В.Д.). 2. Опросник SCL 90 выраженности психопатологической симптоматики. 3. Опросник самостигматизации (И.И. Михайлова). 4. Тест смысловых ориентаций – СЖО (Леонтьев Д.А.). 5. Опросник социальной поддержки F- SOZU-22 (SommerG., FydrichT.) в адаптации А.Б. Холмогоровой (2006). 6. Билефельдский опросник клиентского опыта (D.Hoger). 7. Методика самоотчета качества жизни interRAI. 8. Статистические методы: непараметрический корреляционный анализ данных с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена, сравнительный анализ с использованием непараметрических методов сравнения двух независимых выборок, критерий U-Манна-Уитни, непараметрический метод сравнения двух зависимых выборок, критерий Т-Вилкоксона.

Мы опросили 2 группы пациентов: первая группа состояла из 11 человек, которые только приступали к активной психосоциальной реабилитации. Вторая группа состояла из пациентов, прошедших психообразование, мотивационный тренинг, ТКСН, тренинг управления гневом, индивидуальные консультации и др. реабилитационные мероприятия.

Далее мы проследили динамику показателей изучаемых нами параметров в начале и в конце реабилитационной программы; учитывая малое число респондентов (7 чел.) полученные данные мы считаем предварительными.

Обсуждение имеющихся результатов: статистически значимым отличием является большая удовлетворенность от работы с психотерапевтом и психологом у группы пациентов, прошедшими более полный объем реабилитационных программ. При этом эти же пациенты достоверно меньше ощущают себя в безопасности с теми, кто оказывает им поддержку и

лечение. Выявлены тенденции к более низкой враждебности у лиц, которые прошли полный курс психосоциального лечения.

Выявлена отрицательная взаимосвязь общего показателя выраженности психопатологической симптоматики с общей удовлетворенностью социальной поддержкой, с ощущением того, что человек играет важную роль в жизни значимых для него других. Положительные корреляции выраженности психопатологической симптоматики были выявлены с уровнем самостигматизации и обеспокоенностью возможностью самообеспечения. Оказалось, что чем более хорошие отношения у пациентов с друзьями и семьей, тем больше их жизнь насыщена смыслом. Отрицательно насыщенность жизни смыслом коррелирует с аутопсихической формой самостигматизации, при которой пациент все свои неудачи оправдывает болезнью и снижает требование к самому себе.

Далее, мы вполне ожидаемо выявили, что удовлетворенность от работы с психологом или психотерапевтом, тем более групповая, положительно взаимосвязана с показателем удовлетворенности от социальной поддержки. Но, к сожалению, такие составляющие факторы комплаенса, как удовлетворенность терапией, психотерапией, психокоррекцией, не показали больше никаких специфических или неожиданных взаимосвязей.

Анализ средних значений, полученных при исследовании данных пациентов, прошедших весь основной курс групповой психологической работы, показал, что после окончания психокоррекционных мероприятий у респондентов повысилось чувство контроля собственной жизни и удовлетворенность социальной поддержкой, снизился уровень самостигматизации. Неожиданными тенденциями оказалось снижение общего уровня насыщенности жизни смыслом и показателя общей удовлетворенности лечением. Отличиями выборки до начала психокоррекционной работы и после ее окончания являются тенденции к снижению таких параметров качества жизни, как наличие возможности работать или учиться и ощущение своей принадлежности к определенному окружению (среди значимых людей), что указывает на процесс дезинтеграции, отделения обследуемых от общества и является закономерной проблемой длительного пребывания в стационаре.

Предварительные выводы:

1. Больше количество значимых взаимосвязей выявлено между показателями удовлетворенностью от работы с психологом и психотерапевтом, нежели чем общей оценки удовлетворенности лечением, что является дополнительным стимулом к более широким и уточняющим исследованиям.

2. На уровень удовлетворенности пациентов положительно влияет предоставление им возможности получать социальную поддержку, участвовать

в различных социокультурных мероприятиях, возможность реализовывать рабочий и учебный потенциал, что может в большей степени обеспечить полную психосоциальная реабилитация.

3. У пациентов, активно посещающих психокоррекционные и другие социореабилитационные мероприятия, отмечается более низкий уровень враждебности, более высокая удовлетворенность от социальной поддержки, что является важным фактором, определяющим стиль отношения пациента с социальным окружением.

4. Существует проблема искренности (страх стать более уязвимым при высокой откровенности) при использовании пациентами метода самоотчета, что приводит к появлению противоречивых результатов и снижает качество исследования. Эта же проблема проявляется и при проведении различных видов психологической помощи, где подразумевается откровенная и доверительная беседа.

Копицына У.Е.* , Гришина Т.Р. , Громова О.А.** , Калачева А.Г.**
Эффективность психотропных средств в зависимости от статуса
магния в клинике и эксперименте**

* ФГБУЗ ЦПБ ФМБА России, г. Электросталь, МО

** ГБОУ ВПО ИвГМА Минздрава России, г. Иваново

Элементарный статус современного человека характеризуется низким уровнем обеспеченности эссенциальными элементами – магнием, кобальтом, молибденом, селеном. Магний (Mg) играет существенную роль в метаболических процессах центральной нервной системы, обладая нейроседативными и нейропротекторными свойствами. Оптимальное значение уровня Mg в популяции определяется только у 14% женщин и 27% мужчин, у 74% женщин и 55% мужчин находится в нижнем сегменте референтных значений, а распространенность дефицитных состояний Mg составляет 18% у мужчин и 11% у женщин (Громова О.А., 2002, Гришина Т.Р., 2007, Сатарина Т.Е., 2010, Калачева А.Г., 2011). Уменьшение в рационе овощей и фруктов, увеличение доли животных жиров, высокое потребление поваренной соли, рафинированных продуктов, пищи с высокой концентрацией фосфатов приводит к дефициту Mg. Дефицит Mg в ряде случаев ведет к снижению памяти, внимания, бессоннице, судорогам, может проявляться нарушениями координаторной сферы. Гипомагниевые состояния широко распространены среди лиц, страдающих депрессией, у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. В современной медицинской практике определение обеспеченности Mg не является обязательным тестом, хотя нарушенный минеральный обмен не только вносит свой вклад в патогенез заболеваний, но и изменяет ответ на лекарственное воздействие.

Целью нашего клинико-экспериментального исследования была оценка эффективности и безопасности фармакотерапии у пациентов с пограничными нервно-психическими расстройствами в зависимости от статуса магния.

Для достижения этой цели были проведены эксперименты на лабораторных животных, отличавшихся разной обеспеченностью магнием.

Эксперимент проведен на 54 взрослых лабораторных крысах обоего пола массой от 180 до 260 г. Содержание животных и эксперимент соответствовали правилам лабораторной практики. В ходе эксперимента животные были разделены на 2 группы. Крысы 1 группы получали стандартную диету. У остальных крыс воспроизводилась модель гипомагниевых

состояния путем назначения специальной диеты на срок до 15 дней. Во 2 подгруппе одноименной группы данную диету модифицировали дополнительным введением 1% раствора хлорида натрия в качестве питьевой жидкости. Также в каждой из групп животные были разделены на подгруппы в зависимости от получаемого препарата. Животные 2 группы со стандартной диетой и животные 3,4,5 группы с гипоMg диетой получали магнийсодержащий препарат: через желудочный зонд им вводили питьевой раствор МагнеВ6 (Sanofi, Франция, регистрационный номер П №013203/02-2001) в дозе 0,0015г/100г массы в сутки. Крысы 3 и 4 группы на стандартной диете и животные 4 и 5 группы с гипоMg диетой дополнительно получали сульпирид: раствор для внутримышечного введения Эглонил (Sanofi Aventis, Франция, регистрационный номер П №012589/03) в дозе 0,14 мг/100г массы в сутки и холина альфосцерат: раствор для внутримышечного введения Церетон (ЗАО «ФармФирма «Сотекс», Россия, регистрационный номер ЛС-002652) в дозе 1,43 мг/100 г массы в сутки соответственно. На 0 и 15 дни оценивались уровни магния в эритроцитах, плазме крови и моче, а также ориентировочно-исследовательская деятельность и эмоциональное состояние животных. Оценка ориентировочно-исследовательского поведения осуществлялась в тесте «открытое поле», при этом учитывалось перемещение крысы по темным и светлым квадратам, груминг и количество болюсов. Также регистрировалась частота заглядываний в «норки» за 1 минуту, когда голова животного до уровня глаз оказывалась погруженной в отверстие. Моделью депрессии и её оценки была методика принудительного плавания Порсолта, при которой крысы должны были плавать в замкнутом сосуде. В отсутствии выхода у крыс предполагалось развитие острой депрессии, характеризующиеся периодами пассивного плавания. Оценка результатов проводилась по измерению периодов времени активного и пассивного плавания в течение 5 минут при температуре воды 21 °С.

Полученные результаты показали, что гипوماгниева диета достоверно ухудшает эмоциональное состояние крыс, повышая период иммобилизации ($p < 0,026$) и уменьшая время активного плавания ($p < 0,033$) в тесте Порсолта, а также приводит к повышению индекса депрессивности. При этом данные показатели достоверно улучшаются при коррекции сульпиридом, холина альфосцератом, магнеВ6, что доказывает их антидепрессивный эффект. Сульпирид, холина альфосцерат и магнеВ6 увеличивает частоту заглядываний в норки ($p < 0,069$) по сравнению с крысами, находившимися в тех же условиях без лекарственной коррекции ($p < 0,1$). У крыс, находившихся на гипوماгниева/гипернатриевой диете, установлено снижение уровня магния в эритроцитах ($p < 0,022$) и плазме крови, а также снижение ориентировочно-исследовательской активности по сравнению с контролем. В то

же время, показано, что добавление 1% раствора хлорида натрия к гипоMg диете увеличивает суточную экскрецию магния ($p < 0,03$), усиливая и ускоряя наступление Mg-дефицитного состояния.

Теперь обратимся к клинической части нашего исследования. В исследование были включены 62 пациента Костромской областной психиатрической больницы обоего пола в возрасте от 25 до 65 лет, которые составили основную группу. 30 пациентов основной группы дополнительно получали цитрат магния с пиридоксином в составе препарата МагнеВ6 Форте (Sanofi, Франция, регистрационный номер П №013203/02-2001) по 2 таб. 2 р./сут. в течение 30 дней. В качестве группы сравнения была выбрана группа из 31 пациента, поступивших на лечение в терапевтическое отделение Костромской областной больницы с соматическими диагнозами. Критерием исключения из группы сравнения являлось наличие у пациента психиатрического диагноза. В контрольную группу вошли 28 человек обоего пола, условно названных здоровыми добровольцами. Исследование соответствовало этическим стандартам. Все диагностические процедуры и лекарственные назначения пациентам соответствовали Закону РФ от 02.07.1992 N 3185-1 «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Всем исследуемым в «0» день было проведено определение концентрации магния в эритроцитах и плазме крови. Исследуемым основной группы также было проведено определение концентрации магния в эритроцитах и плазме крови на «30» и «60» день исследования. А также проведена оценка когнитивных функций, определение уровня тревоги и депрессии, определение β -адренореактивности организма, что являлось основополагающим для оценки эффективности фармакотерапии.

В результате проведенных исследований оказалось, что исходные значения плазменного уровня Mg у испытуемых в исследованных группах соответствовали референтным значениям (0,65-1,05 ммоль/л). Однако в начале исследования при оценке уровня магния было выявлено, что у 47,5% всех обследуемых показатели обеспеченности магнием располагались на нижней границе референтных значений. При проведении коррекции – путем включения в терапию МагнеВ6 Форте – было установлено значимое повышение уровня Mg на 30 день. Данный эффект можно считать стойким, т.к. на 60 день эти показатели выше, чем на 0 день. Крайне интересными оказались результаты, показавшие, что у пациентов с ПНПР определяется чрезвычайно низкое содержание магния в эритроцитах на фоне относительно высоких уровней магния в плазме крови. То есть содержание уровня Mg в эритроцитах было на порядок ниже, отличаясь от показателей группы сравнения в 8 раз, тогда как, содержание плазменного Mg в этих группах не имело достоверных различий. Мы назвали этот феномен «сверхистощение

магния в эритроцитах». Таким образом, диагностическое значение при определении уровня магния имеют скорее не плазменные, а эритроцитарные показатели.

В динамике лечения, прием магнийсодержащего препарата приводил к достоверному повышению уровней магния в плазме крови и в эритроцитах. При этом повышение уровней магния в эритроцитах сохранялось и на день 60 (т.е. через 30 дней после прекращения приема препарата). Несмотря на сравнительно небольшую величину возрастания средних по группе значений концентраций магния (Mg ПК, +0.02 ммоль/л, день 30; Mg (эр), +0.03 ммоль/л на день 30, +0.06 ммоль/л, день 60), положительная динамика концентраций магния в крови была статистически достоверной. Сравнительно высокая статистическая достоверность положительной динамики уровней магния в эритроцитах (значения статистического показателя $P=10^{-10}..10^{-6}$) указывают на то, что положительная динамика была отмечена у всех пациентов. Данная тенденция указывает скорее всего на депонирование Mg в эритроцитах.

Выводы:

1. гипوماгниева диета достоверно ухудшает эмоциональное состояние крыс, а также приводит к повышению индекса депрессивности; доказан антидепрессивный эффект сульпирида, холина альфосцерата, магнеВ6

2. гипوماгниева/гипернатриевая диета приводит к снижению уровня магния в эритроцитах и плазме крови и ориентировочно-исследовательской активности

3. диагностическое значение при определении уровня магния имеют скорее не плазменные, а эритроцитарные показатели; у обследованных основной группы показаны пониженные уровни магния в плазме крови и сверхнизкие уровни магния в эритроцитах

4. применение цитрата магния и пиридоксина в течение месяца приводит к достоверному повышению уровней магния в плазме крови и в эритроцитах и препятствует снижению уровня магния в биосредах по крайней мере в течение 60 дней от начала лечения

5. включение в антидепрессивную терапию препаратов магния позволяет использовать более низкие дозы антидепрессантов, тем самым помогая избежать побочных эффектов, наблюдающихся при назначении высоких доз антидепрессивных препаратов.

Матякубова М.К., Ходжаева Н.И., Каюмова Д.Т

Место севпрама в терапии тревожно-депрессивных расстройств климактерического периода у женщин.

*Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан,
город Ташкент*

При назначении антидепрессивной терапии женщинам в период климактерия необходимо учитывать, прежде всего, клинические особенности депрессивного расстройства, а также наличие и выраженность соматовегетативных нарушений. Учитывая тот факт, что многие женщины лечатся амбулаторно и стремятся к сохранению работоспособности и социального статуса, необходимо назначать препарат, не снижающий когнитивные функции, не обладающий седативным эффектом, удобный в дозировании [1,6-12;2,198-200;].

Из современных антидепрессантов всем перечисленным требованиям соответствует тианептин (севпрам), проявляющий специфическую нейробиологическую активность в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе и гиппокампе [3,5-41;4,15;].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности севпрамом при различных депрессиях климактерического периода.

Материалы и методы: исследование проводили в условиях Городской психиатрической клинической больницы (г. Ташкент). Психический статус и его динамику в процессе терапии оценивали клинически и с использованием психометрических инструментов – шкалы Гамильтона (21 пункт) для оценки депрессии (HDRS) и шкалы Гамильтона для оценки тревоги (HARS). Учитывали также такие показатели, как масса тела, частота приливов, потливость, артериальное давление, частота сердечных сокращений, ЭКГ, ЭЭГ, результаты общего анализа крови, мочи и дополнительных биохимических гематологических исследований. Оценку психического и соматического состояния пациентки производили на 1, 14 и 42-й дни проведения терапии.

Севпрам назначали после отмены предшествующей терапии, в стандартной дозировке 10мг в сутки (в 2 приема). Длительность лечения составляла от 6 нед. до 6 мес. Часть больных обследовали катамнестическим методом спустя 1 год после начала терапии. Во время исследования не допускали назначения других антидепрессантов. Разрешалось использование транквилизаторов, преимущественно в качестве снотворных средств,

а также препаратов для лечения сопутствующих соматических заболеваний. Статистическую обработку результатов производили с помощью непараметрических методов.

Результаты: в ходе исследования было обследовано 57 женщин в возрасте от 40 до 55 лет. Больные с аффективными нарушениями в рамках КС (40 человек) были объединены в 1-ю группу больных. Во 2-ю группу вошли больные (17 с инволюционной депрессии).

В 1-й группе средний уровень депрессии при поступлении, по шкале Гамильтона составил $14,2 \pm 0,4$ балла. У больных с аффективными нарушениями в рамках КС большое место занимали характерные вегетативно-сосудистые проявления: приливы жара, потливость и др. У больных с невротической (психогенной) депрессией вегетативно-сосудистые проявления, свойственные климактерию, не были выраженными. Показатель тревоги (по шкале Гамильтона для оценки тревоги) составил $16,3 \pm 0,5$ балла, причем наибольший вклад в суммарный результат вносили пункты психической тревоги.

Инволюционную депрессию диагностировали у 22 больных, которые и составили вторую группу. Выраженность аффективных расстройств у больных этой группы соответствовала умеренному депрессивному эпизоду (14 человек) или тяжелой депрессии без психотических расстройств (8 человек). По шкале оценки депрессии Гамильтона средняя глубина депрессии составила $31,5 \pm 0,4$ балла. В этой группе выраженные соматические жалобы имели место у 6 больных. Впервые заболевших было 10 больных, у остальных состояние соответствовало рекуррентной (12 больных) депрессии. Необходимо отметить, что в ряде случаев депрессивная симптоматика маскировалась соматическими жалобами (6 пациентов). Показатель тревоги (по шкале Гамильтона для оценки тревоги) составил $25,7 \pm 0,5$ балла,

Динамика климактерической депрессии при терапии севпрамом.

1 день	14 день	42 день	P
Тревога			
$14,2 \pm 0,4$	$7,5 \pm 0,16$	$3,5 \pm 0,17^*$	$P < 0,01$
Депрессия			
$16,3 \pm 0,5$	$10,2 \pm 0,21$	$3,4 \pm 0,34^*$	$P < 0,01$

Динамика инволюционной депрессии при лечении севпрамом.

1 день	14 день	42 дня	P
Тревога			
$31,5 \pm 0,4$	$28,1 \pm 0,4$	$10,1 \pm 0,5^*$	$P < 0,05$
Депрессия			
$25,7 \pm 0,5$	$15,2 \pm 0,3$	$9,8 \pm 0,6^*$	$P < 0,05$

Результаты проведенного исследования показали, что севпрам вызвал положительную динамику состояния у всех обследованных больных. В группе больных с климактерической депрессией значительное снижение показателей депрессии наблюдали у 82,8% (29) пациентов. В целом в группе пациентов с климактерической депрессией уровень депрессии, оцениваемый по шкале Гамильтона, снизился к 42-му дню с $14,2 \pm 0,4$ до $3,5 \pm 0,17$ балла ($p < 0,01$). Наиболее заметную динамику состояния при этом отметили в течение 2–3 недель лечения, и к концу месяца терапии больные чувствовали себя выздоровевшими. Дальнейшее применение препарата способствовало закреплению достигнутого результата.

Помимо антидепрессивного действия у севпрама проявилась отчетливая активность в отношении тревожных расстройств. Так, при климактерической депрессии эффект был замечен с первых дней применения препарата. Причем редуцировались не только психические, но и соматические проявления тревоги. Именно за счет быстрой редукции тревожного компонента состояния больные отмечали особенно заметное улучшение самочувствия в течение 1-й и 2-й недель. К 42-му дню терапии средний показатель тревоги по группе снизился с $16,3 \pm 0,5$ до $3,4 \pm 0,34$ балла ($p < 0,01$).

В группе больных с климактерической депрессией севпрам оказывал выраженный вегетотропный эффект в отношении приливов и сопутствующих им соматовегетативных симптомов. На начальных этапах болезни и легкой выраженности соматовегетативных расстройств севпрам оказывает очень быстрое и стабильное действие, что подтверждает его антистрессогенный эффект. При более длительном течении заболевания улучшение состояния происходит более медленно, с постепенной редукцией тяжести и частоты приливов и сопутствующих им аффективных расстройств. Катамнестическое обследование пациентов с климактерической депрессией показало, что прием севпрама в качестве поддерживающей терапии способствует стабилизации состояния и препятствует возникновению обострений и рецидивов депрессии, а также соматовегетативных расстройств, свойственных климактерию.

В группе больных с инволюционной меланхолией умеренной и тяжелой степени заметное улучшение состояния отмечалось у 81,8% (18) больных. При оценке выраженности депрессии по шкале Гамильтона отмечена редукция с $31,5 \pm 0,4$ до $10,1 \pm 0,5$ балла ($p < 0,05$) к 42-му дню терапии.

Независимо от продолжительности терапии переносимость севпрама была хорошей. При этом у исследованных больных не было отмечено отрицательного влияния севпрама на артериальное давление, деятельность сердца, увеличение массы тела. Лишь у 2 пациентов наблюдались побочные явления: тошноты, которые исчезали через 2-3 дня. Никаких других осложнений и побочных эффектов зафиксировано не было.

В отличие от других антидепрессантов севпрам обладает сочетанием нескольких эффектов: антидепрессивного, противотревожного и вегетотропного. Еще одним важным преимуществом севпрама является хорошая переносимость, возможность длительного применения у больных с соматической патологией. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о высокой эффективности севпрама при терапии депрессивных расстройств климактерического периода.

Все вышеперечисленные свойства севпрама позволяют проводить лечение депрессии как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Литература:

1. Тювина Н.А. Особенности лечения депрессивных расстройств у женщин. Журнал психиатрии и психотерапии 2008;10(3):С.6-12.
2. Тювина Н.А., Прохорова С.В., Крук Я.В. Эффективность азафена при лечении депрессивного эпизода легкой и средней степени тяжести. Журнал психиатрии и психотерапии 2005;7(4):С.198-200.
3. Тювина Н.А., Балабанова В.В., Прохорова С.В. и др. Эффективность Азафена-МВ (пипофезина) при лечении депрессий разной степени тяжести. Журнал психиатрии и психотерапии 2008;10(6):С.5-41.
4. Тарицина Т. А. Психотерапевтическая коррекция психических нарушений у женщин в климактерическом периоде. Дисс. канд.мед.наук. М.,2006. С. 15.

Осадший Ю.Ю., Арчаков Д.С., Тараканова Е.А., Вобленко Р.А. Рандомизированное, простое слепое, плацебо-контролируемое исследование мемантина как дополнительного средства для лечения негативных симптомов при параноидной шизофрении

ООО Научно-производственное объединение «Волгоградский центр профилактики болезней «ЮгМед», г. Волгоград, Россия

Цель исследования: оценка эффективности и безопасности мемантина как дополнительного средства для лечения негативных симптомов при параноидной шизофрении у пациентов, принимающих поддерживающую терапию нейрорептиком.

Дизайн и методика исследования: в исследование включались больные параноидной шизофренией (F 20.01 и F 20.02 по МКБ-10) в возрасте от 20 до 50 лет. Для включения пациента в исследование, общая оценка по шкале позитивных и негативных симптомов шизофрении (PANSS) не должна была превышать 65 баллов, оценка по субшкале позитивной симптоматики не должна была превышать 15 баллов, а оценка по субшкале негативной симптоматики должна быть не менее 20 баллов. Для оценки аффективных нарушений, использовалась госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS); результат более 10 баллов по любой из субшкал являлся критерием исключения. Основным критерием эффективности являлось изменение общего балла по шкале PANSS. Дополнительно эффективность терапии оценивалась при помощи шкалы общего клинического впечатления – динамика состояния (CGI-I), а наличие или отсутствие аффективных расстройств определялось посредством опросника HADS.

Исследование включало: фазу скрининга (4 недели), рандомизацию (при помощи таблицы случайных чисел были сформированы 2 группы пациентов: нейрорептик+плацебо и нейрорептик+мемантин). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Пациенты не были информированы о том, что они получают в качестве дополнительного средства; мемантин или плацебо. Мемантин и плацебо находились в желатиновой капсуле, что предотвращало возможность определить препарат по внешнему виду. Далее следовала фаза титрации дозы мемантина (3 недели): первая неделя – 5 мг/сут, вторая неделя – 10 мг/сут, третья неделя – 20 мг/сут, и фазу активной терапии (5 недель). Плановая оценка (физикальное обследование, PANSS, HADS) проводилась на первом визите (фаза скрининга) и далее 1 раз в

2 недели – на 2, 4, 6, 8, 10 и 12-й неделях. Опросник CGI-I заполнялся на 8, 10 и 12-й неделях. Респондерами считались пациенты с оценкой 1 или 2 балла по шкале CGI-I и уменьшением суммарного балла PANSS на 25 % по сравнению с фоновым показателем. Отдельно оценивалось влияние на негативную симптоматику: респондерами считались пациенты со снижением показателей по субшкале негативной симптоматики PANSS на 20% и более. Критериями исключения во время исследования было увеличение общего балла по шкале PANSS на 25% и более или появление необходимости изменения текущей схемы фармакотерапии.

Характеристика больных: в исследование были включены 52 человека – мужчины (30 чел.) и женщины (22 чел.) в возрасте от 20 до 50 лет (средний возраст $32,2 \pm 11,6$) с диагнозом параноидная шизофрения, эпизодический тип течения со стабильным или нарастающим дефектом, что соответствовало рубрикам F20.014 (68,2%) и F20.024 (31,8%) по международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Длительность заболевания в среднем составляла $9,8 \pm 4,1$ год. Пациенты принимали монотерапию нейролептиком со стабильной дозой не менее 4 недель, предшествующих рандомизации (из дополнительной терапии допускалось использование только тригексифенидила в качестве «корректора» экстрапирамидной симптоматики со стабильной дозой в течение не менее 4 недель, предшествующих рандомизации). Все дозы препаратов соответствовали средним терапевтическим. У пациентов не наблюдалось острой психотической симптоматики и тяжелых аффективных нарушений на протяжении 4 недель, предшествующих рандомизации.

Из 52 пациентов, включенных в исследование, 47 было рандомизировано (23 пациента в группе плацебо, 24 в группе мемантина). Пятеро человек выбыли в период скрининга в связи с несоответствием критериям включения. Основными применяемыми нейролептиками были рисперидон – 38,3%, галоперидол – 23,4%, трифлуоперазин – 17%, сульпирид – 4,3%, оланзапин – 8,5% и клопиксол – 8,5%. Трое пациентов (все из группы нейролептик+мемантин) досрочно выбыли из исследования в связи с: увеличением балла по шкале HADS более 10 (оба случая субшкала депрессии) – 2 пациента, увеличение оценки PANSS более чем на 25 % – 1 пациент. Выбывшие пациенты не были включены в окончательный анализ.

Завершило исследование 44 пациента, которые и вошли в окончательную статистическую обработку. Группы были сопоставимы по основным клинико-демографическим показателям, включая показатели шкал PANSS и HADS (табл. 1).

Таблица 1. Сопоставимость сравниваемых групп

	Мемантин +нейролептик	Мемантин +плацебо
Средний возраст	30,3±10,8	34,1±12,2
Мужчины	66,7%	60,9%
Женщины	33,3%	39,1%
PANSS (общий бал)	60,9±9,2	56,9±8,9
Субшкала негативных симптомов	29,6±3,8	25,6±3,6
Субшкала позитивных симптомов	12,1±2,5	10,1±2,4
Субшкала общих психопатологических симптомов	18,6±3,9	21,8±4,2
HADS		
Субшкала тревоги	5,7±2,4	6,3±2,4
Субшкала депрессии	5,1±2,5	4,7±2,5
Средняя длительность заболевания	8,7±4,1	10,9±4,2

Результаты исследования: через 8 недель терапии (период титрации и период активного лечения), группа, получавшая лечение мемантином, обнаружила снижение общего балла PANSS на $4,2 \pm 6,8$ балла. В группе плацебо также отмечалось некоторое снижение общего показателя по шкале PANSS на $3,6 \pm 6,6$ балла. Однако, статистически значимой разницы между группами выявить не удалось ($p=0,39$). Также, не отмечалось статистически значимых различий ни по одной из субшкал PANSS по сравнению со стартовыми показателями (рис. 4).

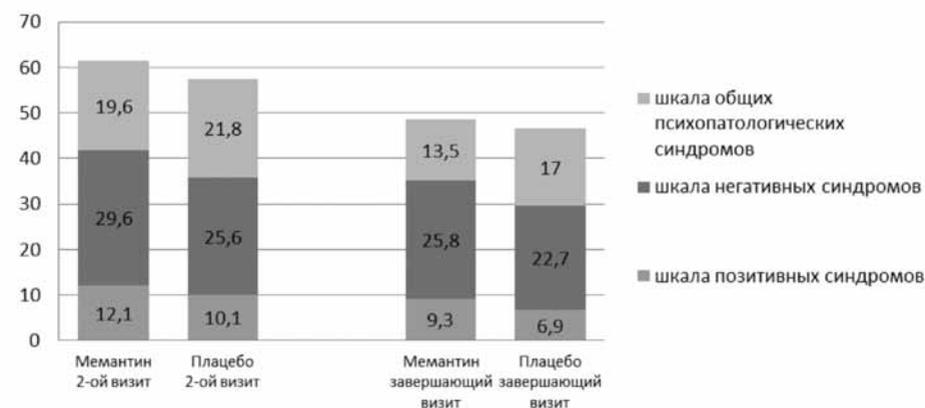


Рисунок 4. Динамика использования критериев намина оценки по шкале PANSS

Результаты CGI-I также не показали статистически значимых различий между группами ($p=0,43$): количество респондеров было одинаковым и составило 4,5%.

Процент респондеров по шкале PANSS составил 4,5% в группе мемантина и 6,8% в группе плацебо ($p=0,38$). Стоит отметить, что изменение оценки PANSS касалось, в основном, шкалы общих психопатологических симптомов: средний показатель снизился на $6,1\pm 6,9$ балла в группе мемантина и $4,8\pm 6,8$ балла в группе плацебо. Изменения по подшкале позитивных симптомов в группе мемантина и плацебо составили соответственно $2,8\pm 6,4$ и $3,2\pm 6,5$, а по подшкале негативных симптомов – $3,8\pm 6,6$ и $2,9\pm 6,4$ балла (межгрупповые различия статистически не значимы, $p=0,391$).

Дискуссия: настоящее исследование получило «нулевой» результат: группа мемантина не отличалась статистически от группы плацебо. Наш результат дополняет список предыдущих исследований [Lieberman J. et al, 2009], которые не обнаружили эффективность мемантина как дополнительного средства в лечении негативной симптоматики при шизофрении. Однако, при интерпретации нашего результата, нужно иметь в виду следующие потенциальные ограничения. Во-первых, исследование имеет некоторые недостатки в дизайне: отсутствие двойного ослепления и применение пациентами как атипичных, так и типичных нейролептиков. Например, существуют данные о положительном влиянии мемантина при комбинации именно с атипичными антипсихотиками [Jung Goo Lee et al, 2012]. Во-вторых, вызывает вопросы валидность использованной шкалы HADS для диагностики тревожных и депрессивных расстройств у пациентов с шизофренией [Allan R et al. 2009]. В-третьих, не была оценена количественно степень выраженности экстрапирамидных расстройств, что могло повлиять на интерпретацию результатов. Наконец, актуальным остается и проведение исследования на большем количестве пациентов, с углубленным контролем влияния мемантина на когнитивные функции у больных шизофренией, используя, например, одобренную National Institute of Mental Health когнитивную батарею Matrix Consensus Cognitive Battery для контроля когнитивных функций у больных шизофренией.

Несмотря на отсутствие эффекта мемантина в данном и нескольких предыдущих исследованиях, обширная теоретическая база о вовлеченности глутаматергической нейротрансмиссии в патогенез шизофрении предполагает продолжение поиска средств, направленных на ее коррекцию. В дальнейших исследованиях следует учесть недостатки предыдущих работ и сконцентрировать большее внимание не на терапии уже сформировавшихся негативных и когнитивных нарушений, а на предотвращении их появления. В этом ключе представляется интересным вопрос корреляции

длительности заболевания и эффективности мемантина в отношении когнитивной и негативной симптоматики. Это может послужить предпосылкой для проведения дальнейших исследований, где мемантин будет назначаться пациентам с высоким риском развития шизофрении и / или больным с первым эпизодом.

Выводы: проведенное исследование не продемонстрировало эффективность мемантина по сравнению с плацебо как дополнительного средства для лечения негативной симптоматики при параноидной шизофрении. При этом следует отметить, что мемантин может увеличивать количество побочных эффектов, в том числе за счет ухудшения психического состояния, однако этот вывод требует дополнительных исследований.

Помыткин А.Н., Паникратова Я.Р.

Эффективность рТМСлевой дорсолатеральной префронтальной коры при терапии эндогенных депрессивных расстройств (клинические и нейрофизиологические данные).

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»,
Россия, Москва

Актуальность данного исследования определяется необходимостью поиска новых методов лечения эндогенных депрессивных расстройств, с учетом различных факторов, таких как профиль побочных эффектов, простота использования, эффективность в отношении резистентных состояний. Этим требованиям соответствует метод транскраниальной магнитной стимуляции. В литературе приводятся данные, подтверждающие эффективность данного метода, как средства лечения депрессивных расстройств [Масленников Н.В., и др. 2009; Ильин С.А., и др. 2013; Padberg F., et al. 1998; Grunhaus L. et al. 2003], однако единого мнения относительно оптимальных параметров проведения процедур в доступных нам литературных источниках обнаружить не удалось.

Целью данного этапа исследования был анализ клинических и нейрофизиологических изменений после курса ритмической транскраниальной магнитной стимуляции левой дорсолатеральной префронтальной коры у пациентов с эндогенными депрессивными расстройствами, а также предварительная оценка возможности применения нейрофизиологических показателей для определения эффективности метода.

Материал и методы: в исследовании участвовали 7 пациентов в возрасте от 16 до 45 лет, мужского пола, с диагнозом, соответствующим критериям F20, F21, F33. На момент включения в исследование средняя выраженность депрессии составляла 25 баллов по шкале Hamilton Depression Rating Scale (HDRS), длительность текущего депрессивного эпизода составляла не менее 3 месяцев. В течение последних 2-х недель все пациенты находились на стабильной психофармакотерапии, которая была недостаточно эффективной. Критериями исключения были: обострение психотической симптоматики, наличие внутримозговых металлических имплантатов, тугоухость в анамнезе, наличие очаговых изменений головного мозга (опухолей, ишемии, кровотечения, менингита, энцефалита), травмы головы с потерей сознания более чем на 15 секунд, нейрохирургические вмешательства, эпилепсия или эпилептические приступы в анамнезе, случаи эпилепсии в семье.

Стимуляция левой дорсолатеральной префронтальной коры осуществлялась в течение 15 сеансов (3 недели, по 5 дней в неделю, за исключением выходных). Частота стимуляции составляла 10 Гц, 100% от порога моторного ответа, 2000 импульсов за сессию. Процедуры выполнялись на магнитном стимуляторе Нейро-МС/Д (Нейрософт, Россия). Нейрофизиологическое обследование проводили дважды – до начала первого сеанса ТМС и после окончания последнего. Регистрация ЭЭГ осуществлялась на аппаратно-программном комплексе топографического картирования биопотенциалов мозга («NeuroKM», НМФ «Статокин», Россия) в комплекте с аудиогенератором (МБН, Россия). Биоэлектрическую активность регистрировали у испытуемых в 16 отведениях (система 10-20) с референтным объединенным ушным электродом. Частота оцифровки составляла 500 Гц, полоса пропускания 0.3-70 Гц (с последующей фильтрацией off-line, 1.6-30 Гц). Анализ фоновой ЭЭГ (в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами) был проведен для спектральной мощности в диапазонах дельта (2-4 Гц), тета (4-8 Гц), альфа (8-13 Гц) ритмов с шагом 1 Гц. Регистрацию слуховых ВП проводили в стандартной парадигме oddball (60 дБ, 2000\1000 Гц и 0.2\0.8 – частота и вероятность предъявления целевых и нецелевых стимулов, соответственно), анализировали пиковые амплитуды и латентные периоды волны P300.

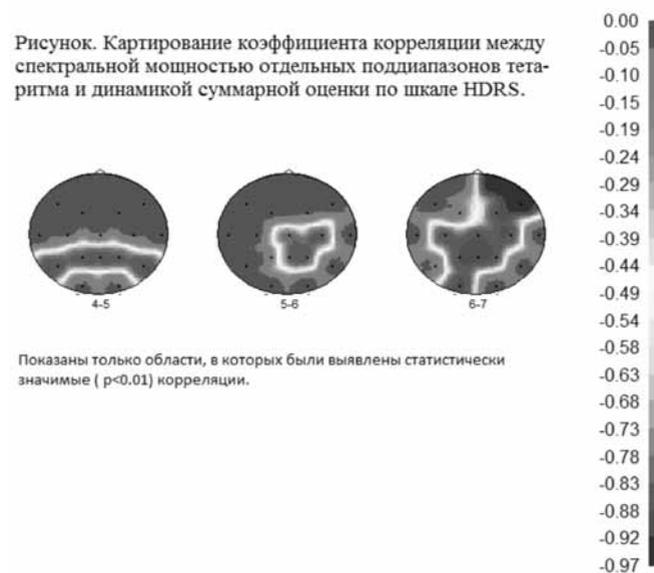
Был проведен корреляционный анализ (по коэффициенту ранговой корреляции Спирмена) между характеристиками ЭЭГ во время первого обследования и динамикой психометрических показателей. Также провели анализ динамического изменения спектральной мощности диапазонов ЭЭГ с использованием t-критерия Стьюдента для попарно связанных выборок. Учитывая относительно маленький объем анализируемой выборки, был выбран уровень значимости $p < 0.01$, а также те результаты, где статистически значимые статистики были обнаружены для нескольких отведений.

Результаты: по результатам курса лечения уменьшение баллов более 50% по шкале HDRS наблюдалась у 42% ($n=3$); умеренную положительную динамику, в виде 40% снижения баллов, продемонстрировали 2 пациента; оценка по шкале HDRS не изменилась у 2 пациентов. Наибольшей редукции подвергались тимический и моторный компонент депрессивной триады, что было заметно уже к 5-7 процедуре курса. У 2 пациентов во время проведения процедур регистрировалось повышение настроения, сопровождавшееся речедвигательной активизацией, которое сохранялось в течение нескольких часов после процедуры и воспринималось как субъективно приятное. Данный эффект проявлялся во второй половине курса и имел тенденцию к нарастанию. Инертными в отношении терапии оказались коморбидные обсессивно-компульсивные, тревожно-ипохондрические и

деперсонализационные расстройства. Побочные эффекты в виде головных болей и головокружения после первых нескольких сеансов регистрировали у двух пациентов (данные жалобы не требовали прекращения процедур или терапевтических решений). Данные корреляционного анализа между динамикой суммарного балла по шкале HDRS и нейрофизиологическими показателями, зарегистрированными во время первой записи (до начала терапии) выявили статистически значимые корреляции только для спектральной мощности узкополосных поддиапазонов тета-ритма представлены на рисунке.

Анализ динамики спектральной мощности и характеристик P300 не выявил статистически значимых различий между 1 и 2 точками обследования.

Выводы. Анализируя клинические данные, можно отметить, что у всех больных отмечалась хорошая переносимость процедур. Эффективность терапии (суммируя выраженную и умеренную положительную динамику) составила 71%, что соотносится с литературными данными [Jovicić M. et al., 2014; Bakker N., et al., 2015]. По данным настоящего анализа, характеристики слуховых ВП оказались не информативными относительно эффектов ТМС. При этом большему снижению баллов по шкале HDRS соответствовала меньшая спектральная мощность в поддиапазонах тета-ритма во время первого обследования. Следует отметить, что тета-ритм фоновой ЭЭГ рассматривается как отражение целого ряда процессов, в частности, повышение мощности этого ритма, описывается при шизофрении и трактуется как знак избыточного торможения структур головного мозга [Veiga H. et al., 2003].



В доступной нам литературе имеются противоречивые сведения в отношении корреляции эффективности ТМС и параметров ЭЭГ. Так в некоторых работах [обзор Widge A.S. et al., 2013] не выявилась связь между эффективностью ТМС и ЭЭГ. В другой работе, в отличие от наших данных, спектральная мощность тета-активности была повышена у респондеров [Woźniak-Kwaśniewska A. et al., 2015]. Следует обратить внимание, что в последнем случае в исследовании участвовали только женщины, с большим депрессивным эпизодом и биполярным аффективным расстройством, что существенно отличается от клинических и демографических показателей в обследуемой нами выборке.

Подытоживая, можно сказать, что ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция левой дорсолатеральной префронтальной коры оказалась эффективным терапевтическим подходом для лечения депрессивных расстройств у пациентов разных нозологических групп. Вероятной причиной имеющихся расхождений полученных нами данных и данных литературы может быть влияние таких факторов как нозология или пол больных. Существуют данные о факторах благоприятного клинического ответа на транскраниальную магнитную стимуляцию [Маслеников Н. В., и др. 2013], однако они основываются на оценке когнитивных показателей. Вопрос о возможности использования ЭЭГ-биомаркеров для предикции эффектов ТМС остается открытым.

Исследование было частично поддержано грантом РФФИ 15-06-005758

Литература:

1. Woźniak-Kwaśniewska A., Szekely D., Harquelc S., Bougerolb T., Olivier David Resting. Electroencephalographic correlates of the clinical response to repetitive transcranial magnetic stimulation: A preliminary comparison between unipolar and bipolar depression *Journal of affective disorders* 2015. 183, 15-21
2. Widge A.S., Avery D.H., Zarkowski P. Baseline and treatment-emergent EEG biomarkers of antidepressant medication response do not predict response to repetitive transcranial magnetic stimulation. *Brain Stimul.* 2013 Nov;6(6):929-31.
3. Veiga H., Deslandes A., Cagy M., Fiszman A., Piedade R.A., Ribeiro P. Neurocortical electrical activity tomography in chronic schizophrenics. *Arq Neuropsiquiatr.* 2003 Sep; 61(3B):712-7.
4. Bakker N., Shahab S., Giacobbe P., Blumberger D.M., Daskalakis Z.J., Kennedy S.H., Downar J. TMS of the dorsomedial prefrontal cortex for major depression: safety, tolerability, effectiveness, and outcome predictors for 10 Hz versus intermittent theta-burst stimulation. *Brain Stimul.* 2015 Mar-Apr; 8(2)
5. Jovicić M., Radovanović S., Marić N.P., Kostić V. Repetitive transcranial magnetic stimulation as an adjuvant method in the treatment of depression: preliminary results. *Srp Arh Celok Lek.* 2014 May-Jun; 142(5-6):280-5

6. Маслеников Н. В., Цукарзи Э. Э., Мосолов С. Н. Социальная клиническая психиатрия 2013, т. 23, No 1.

7. Padberg F., Haag C, Zwanzger P. et al. Rapid and slow transcranial magnetic stimulation are equally effective in medication-resistant depression: placebo-controlled study [abstract] // C1NP Abstracts. – 1998.-Vol. 21.-P. 103.

8. Ильин С.А., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Сравнительная эффективность и переносимость циклической транскраниальной магнитной стимуляции и ЭСТ при затяжных, терапевтически резистентных депрессиях // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. No 2. С. 73–80.

9. Маслеников Н.В., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Эффективность транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) при депрессиях у больных шизофренией // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева. 2009. No 4

Рябцева В.М., Румянцев А.О., Омельченко М.А.

Краткосрочная психотерапия больных из группы высокого риска по развитию шизофрении

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»,
г. Москва, РФ

Введение: многими исследователями было показано, что раннее психотерапевтическое вмешательство способствует своевременному заложению основ приспособительного поведения, во многом определяющего уровень последующей социальной адаптации, к ним относятся как формы эмоционального реагирования на начало заболевания, варианты личного, субъективного отношения к перенесенному состоянию, особенности внутренней объяснительной модели болезни, так и дальнейший выбор направленности и содержания приспособительного поведения, диапазон вариаций которого колеблется в широких пределах от защитно-компенсаторного отказа от лечения до принятия роли хронического пациента [1;2]. Это представляется особенно значимым для больных юношеского возраста с их особой уязвимостью к самостигматизации, низкому уровню комплаентности и формированию осложнений социального характера [3]. Таким образом определяется актуальность проведения краткосрочной психотерапии в условиях стационара с определением мишеней психосоциального вмешательства на основании особенностей клинико-психопатологической структуры субпсихотических расстройств, соответствующих критериям высокого риска по шизофрении.

Цель исследования: выявить мишени и оптимальные методы психотерапевтической работы с больными из группы высокого риска по развитию шизофрении для повышения их комплаентности и улучшения социально-трудовой адаптации.

Материал и методы исследования: работа выполнена в группе по изучению психических расстройств юношеского возраста отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ (директор – проф. Т.П.Клюшник). В рамках настоящего исследования в динамике было обследовано 32 больных мужского пола юношеского возраста (16-25 лет), госпитализированных в клинику НЦПЗ с 2014 по 2016 гг с непсихотическими формами психических расстройств, у которых были выявлены психопатологические симптомы, соответствующие критериям ультравысокого риска по манифестации шизофрении. По своей

нозологической принадлежности по критериям МКБ-10 включались следующие состояния: расстройства настроения (F31.3, F31.4, F32 (кроме F32.2), F33 (кроме F33.3), F34.), расстройства личности (F60) и шизотипическое расстройство (F21). По типологической дифференциации [4] пациенты распределялись в следующем соотношении: I тип по механизму развития острого чувственного бреда – 10 больных (31,3% случаев), II тип по механизму развития интерпретативного бреда – 11 больных (34,4% случаев), III тип по механизму острой кататонической дезорганизации – 4 больных (12,5% случаев), IV тип по механизму патогномоничных для шизофренического спектра расстройств мышления – 6 больных (21,8% случаев).

Результаты исследования: известно, что психотерапевтическая помощь в период лечения больного в психиатрическом стационаре имеет ряд особенностей, одной из которых является непродолжительное время психотерапевтического консультирования, ограниченное, с одной стороны, возможным наличием острого состояния у пациента, а с другой стороны, его выпиской при наступлении ремиссии [2]. Таким образом, психотерапевтическое вмешательство может состоять всего из нескольких сеансов, что, наряду с самим наличием психического заболевания, ограничивает круг возможных техник и подходов поддерживающей психотерапии [5].

Больные с I типом психопатологических феноменов по механизму развития острого чувственного бреда, характеризующиеся быстрой редукцией симптомокомплексов субпсихотического спектра и практически полной нормализацией психического состояния, а так же пациенты с IV типом расстройств по механизму патогномоничных для шизофренического спектра расстройств мышления, характеризующиеся относительно благоприятным прогнозом в сфере дальнейшей социальной адаптации и субъективной оценкой качества жизни, были отнесены к одной категории, т.к. являются наиболее благоприятными с точки зрения прогнозов и предусматривают широкое применение психотерапевтических методов, содержание, цели и задачи которых определяются той концепцией, которой придерживается психотерапевт. Иногда с больными I и IV типа целесообразней смещать акцент с индивидуальной психотерапии на групповую, которая бы позволила более эффективно восстанавливать нарушенные отношения личности путем активного участия в межличностных отношениях. Групповая психотерапия может использоваться в различных формах: арт-терапия, танцевальная терапия, групповая дискуссия, психодрама и др. Возможно так же использование рациональной психотерапии, т.к. больные I и частично IV типа доступны в плане апелляции к логическому мышлению, где в качестве лечебных факторов выступает разъяснение, переубеждение, авторитет психотерапевта. В комплексе с индивидуальной и групповой терапией

может применяться так же семейная терапия, направленная на изменение межличностных отношений, и имеющая своей целью устранение эмоциональных нарушений в семье.

Ко второй категории были отнесены больные II типа психопатологических феноменов по механизму развития интерпретативного бреда, являющиеся наиболее неблагоприятными с точки зрения развития психотических приступов, даже при условии проведения длительной адекватной профилактической психофармакотерапии, а так же пациенты III типа расстройств, развивающихся по механизму острой кататонической дезорганизации с относительно неблагоприятным исходом [4]. Основными задачами психотерапии таких больных будут максимально возможная социальная адаптация и смягчение реакция пациентов в ответ на болезненные ситуации, предотвращение изоляции больных в обществе, формирование критического отношения к болезни и т.д. С такими больными целесообразно проводить краткосрочную психотерапию с установлением реалистичных целей. Такими целями могут выступать, например, помощь в преодолении каких-то проблемных жизненных ситуаций, в приобретении нового опыта, разъяснении механизмов ухудшения состояния больного. Опыт групповой психотерапии (психодрама, поведенческая, психотерапия, групповой психоанализ, психодинамическая образная психотерапия) для пациентов II и III типов так же может быть полезен с точки зрения активации дополнительных возможностей изменения своего поведения. Поведение психотерапевта с такими больными должно быть более побуждающим, директивным, терапевт должен брать на себя большую ответственность за события и т.п.

Обсуждение результатов: зачастую достаточно сложно провести четкую разграничительную линию по степени выраженности психотических расстройств, когда у одного и того же пациента сильно выраженные психотически расстройства могут размываться до подпороговых или, наоборот, ослабленные «субпсихотические» проявления переходят в транзиторные [4]. Разработка методов психологической помощи в зависимости от типа расстройств субпсихотического спектра способствует более глубокому пониманию и расширению представлений о механизмах психотерапевтического воздействия у больных психиатрического стационара, как с относительно благоприятным, так и особенно с неблагоприятным прогнозом. Модель комбинированной терапии, объединяющая психофармакотерапию и психотерапию, позволит в практической медицине значительно повысить эффективность лечебно-реабилитационного воздействия у пациентов психиатрического стационара и способствовать оптимизации психотерапевтической помощи больным. В дальнейшем результаты разработки модели

комбинированной терапии могут быть внедрены в практику психотерапевтического лечения в ФГБНУ «НЦПЗ».

Выводы: представленные методы психотерапевтической интервенции в зависимости от типа расстройства субпсихотического спектра неманифестных психических заболеваний могут лечь в основу дальнейшего изучения и разработки оптимальной терапевтической тактики ведения больных из группы риска по развитию шизофрении.

Литература:

1. Коцюбинский, А.П. Значение адаптационно-компенсаторных механизмов в синдромогенезе шизофрении / А.П. Коцюбинский, А.И. Скорик, Н.А. Пенчул // Социальная и клиническая психиатрия. – 2007. – Т.17. – №1. – С.103-107.
2. Fleischhacker, C. Long-Term of Adolescent Schizophrenia / C. Fleischhacker, E. Schulz, K. Tepper et al. // Schizoph Bull. – 2005. – Vol. 31. – P. 769-780.
3. Маричева, М.А. Особенности копинг-стратегий у юношей, перенесших первый психотический приступ / М.А. Маричева // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2012. – Том 14. – № 6. – С.55-61.
4. Омельченко М.А., Румянцев А.О., Каледа В.Г. Динамика психопатологических симптомов ультравысокого риска манифестации шизофрении у больных с непсихотическими психическими расстройствами юношеского возраста // Журнал неврологии и психиатрии им.Корсакова. – 2016. – №2. – С.16-21.
5. Бойко О.М. Краткосрочное пробемно-ориентированное психологическое консультирование в рамках психиатрического стационара: анализ возможностей на примере случая из практики. Журнал «Консультативная психология психотерапия». 2014, №3, 207-208.

Сосина К.А.*, **Сосин Д.Н.***, **Ершов Е.Е.****, **Иващенко Д.В.***, **Тараскина А.Е.***, **Насырова Р.Ф.***, **Крупицкий Е.М.***

Определение риска развития ранних антипсихотик-индуцированных экстрапирамидных расстройств на основании оценки дофаминергической нейротрансмиссии лимфоцитов периферической крови.

*ФГБУ «СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева» Минздрава России

**СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко»

Актуальность: проблема экстрапирамидных расстройств (ЭПР), осложняющих терапию антипсихотиками (АП), привлекает внимание исследователей и практических психиатров с момента внедрения этих лекарственных средств в клиническую практику. Побочные эффекты экстрапирамидного спектра осложняют течение психических расстройств, усиливая выраженность негативных, когнитивных и аффективных нарушений, приводят к дополнительной социальной стигматизации больных, ухудшают качество жизни пациента и являются причиной отказа от антипсихотической терапии. В виду данных обстоятельств они требуют адекватную диагностику и дополнительную фармакотерапию.

В большинстве случаев побочные эффекты экстрапирамидного спектра наблюдаются при терапии АП I генерации, что обусловлено высокой аффинностью к рецепторам дофамина, особенно к рецепторам D2-типа в центральной нервной системе. Что же касается АП II генерации, первоначальный оптимизм в отношении безопасности со стороны развития ЭПР перестал носить абсолютный характер, и в ряде клинических исследований было показано, что риск развития ЭПР является, хотя и заметно меньшим, но все же достаточно значительным. Дофаминергические нейроны – главный источник дофамина в ЦНС млекопитающих. Ряд исследований показал, что дофамин синтезируется в иммунных клетках. Лимфоциты содержат на своей поверхности основные классы дофаминовых рецепторов – D1, D2, D3, D4, D5; изменение их экспрессии лимфоцитами аналогичны таким же процессам в нейронах головного мозга. Исследование *in vitro* модели функционирования дофаминергической системы на лимфоцитах при воздействии антипсихотиков, на наш взгляд, позволит определить индивидуальные параметры рецепторной нейротрансмиссии с выявлением как предикторов безопасности, так и для мониторинга проводимой антипсихотической терапии.

Цель исследования: оценка взаимосвязи между уровнем экспрессии рецепторов дофамина (D1R, D5R) на лимфоцитах периферической крови и развитием ранних ЭПР при приеме АП II генерации (оланзапина).

Материалы и методы: в исследование включались лица европеоидной расы, мужского пола, в возрасте от 18 до 45 лет, с установленным диагнозом расстройства шизофренического спектра (рубрика F2 по МКБ-10) – F20.0, F20.1, F20.2, F20.3, F20.6, F20.8, F23.1, F23.1, F23.2, F23.3, F23.8, F23.9. Пациенты ранее либо вовсе не получали антипсихотическую терапию, либо были нон-комплаентны не менее 3 месяцев до включения в исследование. Пациенты находились на стационарном лечении в СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко» (главный врач – О.В. Лиманкин), а также в ФГБУ «СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Пациенты получали в режиме монотерапии оланзапин. Дозировки АП подбирались индивидуально с учетом психического состояния пациентов и его динамики и могли меняться в процессе терапии. Дозы оланзапина от 5-20 мг/сут (средняя доза 10 мг/сут). В данном исследовании запрещалось применение сопутствующих психотропных препаратов, за исключением бензодиазепинов. Для профилактики состояний возбуждения и проблем со сном разрешалось применение фенезепама в дозировке до 4 мг/сут. Принимая во внимание значительное снижение качества жизни при развитии ЭПР, в исследовании допускалось применение корректоров из группы антихолинергических препаратов (тригексифенидила). Корректоры назначались только при наличии показаний, устанавливаемых при опросе и неврологическом осмотре, а дозировки менялись только при наличии клинически установленной неэффективности ранее назначенной.

Перспективная оценка состояния проводилась на трёх визитах: исходно при включении в исследование (до начала терапии) (Визит 1), на 14±2 день (Визит 2) и на 28±2 день (Визит 3) после начала антипсихотической терапии. Клинико-неврологическое исследование проводилось по стандартной методике (Гусев Е.И и соавт. 2000г). Для объективизации клинической картины побочных эффектов экстрапирамидного спектра использовались стандартизированные шкалы: шкала оценки лекарственно-вызванной акатизии – BARS (BarnesAkathisiaRatingScale), шкала Симпсона-Ангуса для оценки экстрапирамидных побочных эффектов – SAS (Simpson-Angus Scale for Extrapyramidal Symptoms); шкала экстрапирамидных симптомов ESRS (Extrapyramidal Rating Scale), шкала оценки аномальных непроизвольных движений – AIMS (Abnormal Involuntary Movement Scale).

Материалом для исследования служила периферическая венозная кровь. Выделение лимфоцитов периферической крови проводилось путем центрифугирования с использованием градиента плотности Фиколл-верографин.

Выделение лимфоцитарной мРНК проводилось с использованием наборов Qiagen (Германия).

Для статистической обработки данных использовался программный пакет IBMSPSSStatistics 20.0. Для выявления достоверности различий между визитами и оценки динамики экстрапирамидной симптоматики применялся критерий Уилкоксона для связанных выборок. Корреляционный анализ проводился при помощи метода Спирмена.

Результаты и обсуждение: общее число больных, включенных в исследование, составило 45 человек. В 60% случаев (n=12) отмечалось развитие ранних ЭПР. Спектр клинических проявлений экстрапирамидных симптомов характеризовался развитием нейролептического тремора (n=4; 16%), паркинсонизма (n=3; 12%) и акатизии (n=5; 20%).

Среднее значение исходного балла по шкале BARS, шкале SAS, шкале AIMS и шкале ESRS (0,00; 0,04; 0,00 и 0,00 – соответственно) свидетельствует о том, что все пациенты не имели значительных экстрапирамидных симптомов в период вхождения в исследование. Ко Визиту 2 было выявлено значимое увеличение среднего суммарного балла по шкале SAS до $1,65 \pm 3,35$ балла ($p < 0,003$), по шкале ESRS до $5,30 \pm 9,94$ балла ($p < 0,003$). Вместе с тем усиление выраженности акатизии, установленной по шкале BARS увеличение до $0,22 \pm 0,52$ балла ($p < 0,059$) не носило уровня статистической значимости. На Визите 3 регистрировалось усиление выраженности акатизии по сравнению с Визитом 2 (увеличение суммарного балла по шкале BARS до $0,36 \pm 0,90$ балла ($p < 0,655$), что также не носило уровня статистической значимости. Однако, по шкале SAS и шкале ESRS отмечалось снижение суммарного балла лишь на уровне тенденции: до $1,14 \pm 1,70$ балла ($p < 0,316$) по шкале SAS и до $4,55 \pm 5,94$ балла ($p < 0,753$) по шкале ESRS. По среднему показателю количества баллов по шкале AIMS различий между визитами не выявлено, так как случаев дискинетических реакций зафиксировано не было, но нельзя исключать, что острая дистоническая реакция имела место быть и носила транзиторный характер.

При приеме АП II генерации (оланзапина) случаи развития экстрапирамидных нарушений были относительно редки, однако, как было продемонстрировано, лекарственный паркинсонизм и другие моторные нарушения имеют место быть при терапии данным АП, что не позволяет говорить об его абсолютной безопасности относительно риска развития побочных эффектов экстрапирамидного спектра.

В результате анализа уровня экспрессии м РНК рецепторов дофамина D1R и D5R на лимфоцитах периферической крови пациентов *in vitro* и *in vivo* были получены следующие корреляции. Уровень экспрессии D1R на лимфоцитах, культивируемых *in vitro* в присутствии АП, положительно

коррелировал с общим баллом по шкале SAS на Визите 2 ($r=0,898$; $p=0,015$). Тенденция к достоверности была получена при корреляции уровня экспрессии D1R на Визите 1 с общим баллом по шкале ESRS на Визитах 2 и 3 ($r=0,821$; $p=0,08$ и $r=0,821$; $p=0,08$, соответственно), а также общим баллом по шкале SAS на Визите 3 ($r=0,821$; $p=0,08$).

На лимфоцитах, культивируемых без АП, уровень экспрессии мРНК D5R положительно коррелировал с общим баллом по шкале BARS на Визите 3 ($r=0,878$, $p=0,021$), вместе с тем взаимосвязь уровня экспрессии данного рецептора с общим баллом на Визите 2 имело лишь тенденцию к достоверности ($r=0,741$; $p=0,092$). На лимфоцитах, культивируемых в присутствии АП, уровень экспрессии D5R значимо коррелировал с общим баллом по шкале SAS на 2 Визите ($r=0,899$; $p=0,015$), но имел лишь уровень тенденции на Визите 3 ($r=0,736$; $p=0,096$). Уровень экспрессии D5R на Визите 1 положительно коррелировал с общим баллом по шкале SAS на 2 визите ($r=0,975$; $p=0,005$). Таким образом, более высокий уровень экспрессии изучаемых рецепторов соответствовал более высоким баллам по шкалами SAS, BARS и ESRS, и, соответственно, более выраженным клиническим проявлениям ЭПР, что означало плохую переносимость антипсихотической терапии.

Выводы: таким образом, проведенное исследование, продемонстрировало, что, исходный уровень экспрессии мРНК рецепторов D1R и D5R на лимфоцитах периферической крови пациентов значимо коррелировал с выраженностью ЭПР на фоне антипсихотической терапии. Полученные данные свидетельствуют о предиктивной значимости реактивности дофаминергической нейротрансмиссии лимфоцитов для оценки риска развития ранних ЭПР при приеме АП II генерации (оланзапина). Предварительные результаты свидетельствуют о том, что *in vitro* модель рецепторной нейротрансмиссии лимфоцитов может быть использована для прогноза безопасности терапии антипсихотиками относительно риска развития ЭПР.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект №14-15-00904 «Антипсихотические средства: разработка персонализированных подходов к терапии на основе индивидуальных особенностей рецепторной нейротрансмиссии лимфоцитов»).

Турсунов М.

К вопросу о возможности повышения эффективности терапии преждевременной эякуляции.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Преждевременная эякуляция является одним из часто встречаемых андрологических заболеваний. Неэффективность лечения преждевременной эякуляций нередко приводят к семейным конфликтам, к резкому нарушению общего физического и нервно-психического состояния больных, а также к утрате трудоспособности, неврозу или депрессии. В связи суказанным совершенствование терапии пациентов с преждевременной эякуляцией является актуальной и разрабатываемой проблемой.

Целью исследования явилось изучение эффективности применения препарата Флуоксетин при преждевременной эякуляции.

Методы исследования: на лечении находилось 15 больных, страдающих преждевременной эякуляцией (первичный тип). Флуоксетин применялся в дозе 20 мг в сутки в утренние часы в основном как дополнение к базовой урологической терапии. Лечение проводили в течение 30 дней под клиничко-лабораторным контролем. В случае достижения эффективности терапию продолжали до 60 дней. Всем больным проведено ЭКГ, УЗИ печени, общий анализ и биохимия крови, микроскопическое исследование всех порций мочи и секрета простаты после массажа железы.

Результаты: эффективность в результате применения препарата Флуоксетин по 20 мг 1 раз в день в течение 30 дней составила 93.3%. 4 обследованных больных до лечения могли сделать 40-75 фрикционных движений, а после лечения – 80-140. 7 больных до лечения могли сделать 20-50 фрикционных движений, а после – 60-110. 1 больной до лечения мог сделать 0-3 фрикционных движений, а после лечения 20-35, после второго курса лечения – до 75 фрикционных движений. 2 больных до лечения – 50-70 фрикционных движений, а после лечения – 120-170 фрикционных движений. У 1 больного до лечения – 20-30 фрикционных движений, а после лечения 40-50 фрикционных движений.

Заключение: таким образом, препарат Флуоксетин доказал свою эффективность в лечении больных с преждевременной эякуляцией. Кроме того, после проведенного лечения отмечалось снижение невротности и чрезмерной раздражительности больных. Увеличилось количество фрикционных движений. Улучшилась чувство оргазма во время эякуляций. Полученные данные свидетельствуют о целесообразности применения препарата Флуоксетин в лечении преждевременной эякуляции.

Цидик Л.И.

Роль антидепрессантов в снижении суицидального риска

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Беларусь*

Актуальность: депрессия представляет собой сложное расстройство. Интенсивность исследований в области депрессии неуклонно увеличивается, наиболее перспективные результаты ожидаются в области генетики, изучения механизмов функционирования головного мозга и разработки новых средств терапии. Несмотря на внедрение множества эффективных препаратов, фармакотерапия депрессивных расстройств, которая часто осуществляется врачами общемедицинской практики, остается проблематичной. Аффективные расстройства на любом этапе жизни выявлены у 14% (n=21 425) большой выборки взрослых европейских субъектов [2]. В США распространенность депрессии на протяжении жизни составляет 16%. Примерно 18 млн. жителей стран Европейского сообщества страдают большой депрессией в течение года [4]. Предполагается, что к 2025 г. большая депрессия станет второй главной причиной дезадаптации населения во всем мире. В Европе более высокие показатели распространенности депрессии зафиксированы у женщин, лиц среднего возраста, в менее привилегированных группах и среди социально неблагополучных лиц [1, 3].

Самоубийство является причиной 20% всех случаев смерти. К сожалению, риск самоубийств среди пациентов с затяжными депрессиями прогрессивно повышался с 1993 по 2010г. Риск смерти от естественных причин также возрастает, а депрессия рассматривается как фактор риска развития и прогрессирования ишемической болезни сердца [3].

Любая медицинская помощь оказывается лишь примерно в половине случаев большого депрессивного расстройства, причем только 21,7% пациентов получают адекватное лечение. Столь серьезная недостаточность терапии обусловлена многими факторами, связанными с пациентом, врачом и системой здравоохранения [1].

В настоящее время отмечаются существенные изменения в подходах к методологии исследований со смещением внимания от измерения эффекта по динамике баллов стандартных рейтинговых шкал, как, например, шкала Гамильтона, к оценке уровней ремиссии, которая представляется более значимым клиническим показателем [4].

Цель исследования: оценить эффективность антидепрессантов в предотвращении суицидального поведения.

Методы: обзор отечественной и зарубежной литературы по данному вопросу.

Полученные результаты: одной из тем, вызывающих озабоченность и множество противоречий в современной медицине, является эффективность антидепрессантов в предотвращении самоубийства. Данные длительного наблюдательного исследования в целом можно считать достаточно убедительными. В группе из 406 пациентов с аффективными расстройствами, которые оставались под наблюдением около 20 лет, фармакотерапия депрессии была связана с достоверной редукцией показателей суицида, несмотря на более тяжелый уровень депрессии у пациентов, получавших лечение [1,2]. По данным шведского исследования, опубликованным в 2000-х г.г., частота самоубийств была значительно ниже у больных депрессией, получавших лечение, чем у депрессивных пациентов, не получавших терапию. Повышение уровней продаж и назначений СИОЗС сопровождается редукцией показателей суицида как минимум у взрослых пациентов [4]. Однако популяционные показатели суицида могут зависеть от многих факторов. В исследовании с оценкой суицидальных показателей более чем у 65 000 больных депрессией установлено, что риск серьезной суицидальной попытки (приводящей к госпитализации) наиболее высок в течение 1 мес. до начала терапии антидепрессантами и прогрессивно снижается в первые месяцы после их назначения [2,4]. По мнению авторов, эти данные подтверждают снижение риска самоубийства после начала терапии, хотя нельзя исключить фактор назначения терапии именно в связи с суицидальной попыткой. Наконец, антидепрессанты могут оказывать разное влияние на такие два показателя, как риск суицидальной попытки и риск заверченного суицида. По данным когортного исследования 15000 пациентов, госпитализированных в стационары Финляндии в связи с суицидальной попыткой, в котором средняя продолжительность катамнестического наблюдения составила 4 года, показано, что применение антидепрессантов связано с достоверным повышением риска суицидальной попытки и с достоверным снижением риска самоубийства по сравнению с пациентами, не получающими терапии антидепрессантами [1,3].

Что касается суицидального риска при использовании антидепрессантов разных классов, то в сравнительных исследованиях, выполненных в США, показано, что назначение СИОЗС и других антидепрессантов новых поколений связано с менее высоким суицидальным риском, тогда как назначение ТЦА обнаруживает позитивные корреляции с суицидальным риском. Возможно, повышенный уровень назначений ТЦА является маркером для регионов с ограниченным доступом к качественной медицинской

помощи и с неадекватной терапией депрессии, что приводит к повышению суицидального риска [4].

Рандомизированные исследования позволяют избежать противоречий и искажений в данных, свойственных наблюдательным исследованиям, однако сравнительно низкая частота суицидальных явлений даже в популяции больных депрессией означает, что для надежной оценки влияния терапии на суицидальный риск потребуется включить в такое исследование примерно 2 млн. субъектов. В метаанализах данных рандомизированных исследований не установлено ни снижения, ни повышения суицидального риска в связи с терапией антидепрессантами. В результате анализа отчетов FDA с использованием данных по 48 277 больным депрессией и 77 завершенным суицидальным попыткам установлено, что частота суицидов составляет 0,59% для СИОЗС и 0,76% для других антидепрессантов при отсутствии достоверных отличий от плацебо (0,45%) [1,3]. В базе данных Административного агентства по медицинским и другим продуктам здравоохранения (Britain Medicine and Health care Products Regulatory Agency), полученных в ходе 342 плацебо – контролируемых клинических исследований СИОЗС, зафиксировано только 16 случаев самоубийства с отношением шансов СИОЗС относительно плацебо 0,85, хотя следует отметить чрезвычайно широкий доверительный интервал (0,20-3,40). В том же анализе оценивали суицидальные попытки с нелетальными самоповреждениями по данным 382 исследований. В результате установлена более высокая частота таких попыток при терапии СИОЗС по сравнению с плацебо [2,4].

Выводы: таким образом, нет подтверждения повышенного суицидального риска у взрослых пациентов, получающих терапию новыми антидепрессантами. В то же время, учитывая широкое применение этих препаратов в последние годы, огорчает тот факт, что до сих пор в отечественной литературе не опубликовано убедительных доказательств, свидетельствующих о значительной редукации суицидального риска.

Литература

- 1) Agargun, M.Y., Kara, H., Solmaz, M., 2011b. Sleep disturbances and suicidal behavior in patients with major depression. *J. Clin. Psychiatry* 58, 249-251.
- 2) Haddad, P.M., 2012. Antidepressant discontinuation syndromes. *Drug Safety* 24, 183-197.
- 3) Isacsson, G., Bergman, U., Rich, C.L., 2006. Epidemiological data suggest antidepressants reduce suicide risk among depressives. *J. Affect. Disord.* 41, 1-8.
- 4) Khan, A., Khan, S., Kolts, R., Brown, W.A., 2009. Suicide rates in clinical trials of SSRIs, other antidepressants, and placebo: analysis of FDA reports. *Am. J. Psychiatry* 160, 790-792.

Ядгарова Н.Ф.

Комбинированная терапия депрессивных расстройств

Ташкентская медицинская академия кафедры психиатрии и наркологии, Узбекистан, г. Ташкент

Цель: по литературным данным по приблизительным подсчетам около 20-30% больных большой депрессией не поддаются лечению одним антидепрессантом, назначенным в адекватной дозе на период, достаточный для получения лечебного эффекта [1,2].

Материалы и методы: во время исследования с монотерапией выявлено, что в 1-й группе респондеры составляли – 25 (42,3%), нон-респондеры – 34(57,7%) больных и во 2 группе респондеры – 21(56,7%) больных, 16 (43,2%) больных оказались нон-респондерами, что послужило поводом для аугментации атипичных нейролептиков. (Венлафаксин 75 – 300 мг/сут, рисперидон 2-4 мг/сут).

Результаты: все пациенты в зависимости от применяемой терапии были разделены на 2 группы: группа 1 (n=34) – селективные серотонинергические антидепрессанты + атипичный антипсихотик (рисперидона в дозах от 2 до 6 мг/сут, средняя доза 3,6мг/сут); группа 2 (n=16) – наслоение на селективные серотонинергические антидепрессанты рисперидона (2-8 мг/сут, средняя доза 6,7 мг/сут). При комбинированном назначении АД из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина наблюдается повышение концентрации и снижение клиренса как традиционных (тиоридазин, перфеназин, галоперидол), так и атипичных нейролептиков.

В 1-группе незначительное улучшение наблюдалось у 12 (35,3%) больных с тоскливым аффектом на 30 день терапии (от исходного дня монотерапии венлафаксином). На 45 день терапии у 33 (97,0%) больных редуцировались «тяжесть на душе» и тягостные душевные боли. В первой группе редуцировались тревожные симптомы на 30 день терапии у –19 (55,8%) больных. Важно отметить, что противотревожная активность Венлафаксина и Рисперидона у больных была лучше, судя по снижению общего рейтинга баллов по ШГ. При этом на 45 день терапии уровень противотревожной активности был достигнут у – 25 (73,5%) больных.

Обсуждение. В 1-ой группе комбинированная терапия редуцировала суицидальные мысли у 4 (11,7%) больных к 21 дню терапии (изменения

статистически значимы $p < 0,01$). С идеями малоценности и интеллектуальной заторможенности комбинированная терапия была начата с 21 дня терапии (от уровня моно терапии венлафаксина). Интеллектуальная заторможенность редуцировалась на 30 день у 3 (8,8%) больных. Идеи малоценности на 30 день терапии редуцировались у 2 (5,8%) больных. Ипохондрические идеи редуцировались на 30 день терапии у 31 (91,1%) больных.

Более быстрое развитие клинического улучшения при комбинированной терапии при тревожных, тоскливых, суицидальных мыслях, идеях малоценности и интеллектуальных заторможенностях может объясняться неспецифическим действием атипичного нейролептика на отдельные депрессивные симптомы за счет их седативного эффекта.

В литературе описаны работы, в которых отмечено, что СИОЗС в первую очередь влияет на проявления тревоги, в то время как существенных изменений в интенсивности положительных эмоций эти препараты не вызывают и оказывают недостаточное влияние в процессе терапии на повышение энергетического потенциала.

Атипичные антипсихотики (рисперидон) и антидепрессанты III поколения (венлафаксин) при комбинации воздействовал на катехоламинергическую и серотонинергическую системы.

Атипичный антипсихотик понижает активность дофамина за счет блокады пре- и постсинаптических дофаминергических (D2) рецепторов, и постсинаптических серотонинергических (5-HT₂) рецепторов, а антидепрессант (венлафаксин) усиливает активность норадренергической, серотонинергической и в меньшей степени дофаминергической нейротрансмиттерных систем.

Более быстрое развитие клинического улучшения при комбинированной терапии некоторых эндогенных депрессий может объясняться неспецифическим действием атипичных антипсихотиков на отдельные депрессивные симптомы за счет их седативного эффекта.

Выводы. Результаты проведенного исследования, можно заключить, что схема венлафаксин и рисперидон обладает отчетливым тимоаналептическим действием и имеет сбалансированный характер влияния на депрессивную симптоматику, с умеренным седативным эффектом в первую неделю терапии. Особенно важной представляется способность комбинированной терапии достаточно быстро редуцировать депрессивные расстройства позитивной симптоматики в конце 4 недели (тоска, тревога, ипохондрические расстройства, суицидальные мысли) в курабельной группе (2 группа). Отличие представленного исследования – проведение анализа спектра психотропной активности изучаемых комбинированных лечебных подходов.

Наслоение атипичных антипсихотиков ведет к более гармоничному влиянию на все составляющие депрессивного психопатологического пространства, включая и продуктивную симптоматику.

Сочетанным влиянием на проявления тоски, тревожных симптомов, ипохондрической симптоматики, можно объяснить высокую эффективность данного терапевтического подхода при терапии резистентной депрессии. При этом по влиянию на собственно – депрессивную симптоматику лучшие результаты были получены при сочетании использовании селективных серотонинергических антидепрессантов и атипичных нейролептиков.

Литература

1. Дубницкая Э. Б., Андрющенко А. В. Циталопрам («Ципрамил»): перспективы использования высокоселективного ингибитора обратного захвата серотонина: Обзор данных о фармакологических и клинических эффектах // Соц. клин, психиатр. 2000. № 2. С. 69-73.
2. Смулевич А. В., Сыркин А. Л., Рапопорт С. И. и др. Органые невроты как психосоматическая проблема // Журнал неврол. и психиатр. 2000. № 12. С. 4-12.

Якимец А.В., Шпак А.В., Басинская И.А., Халилов М.А.

Комплексное лечение пациентов, с резистентными формами параноидной шизофрении.

ФКУ «Орловская психиатрическая больница специализированного типа с интенсивным наблюдением» МЗ РФ, Россия

Актуальность: проблема терапевтической (медикаментозной) резистентности чрезвычайно сложна и актуальна. Появление новых антипсихотических препаратов, а также специальных методик, призванных воздействовать на резистентность, количество больных, не реагирующих на медикаментозное лечение, остается постоянным и составляет 30% (Капел, 1988г., Conley. 1997г., Мосолов С.Н. 2002г.). Терапевтическая (медикаментозная) резистентность обнаруживает в ряде случаев тенденцию к развитию и видоизменениям психопатологических синдромов и течения психического расстройства (Авруцкий Г.Я., Недува, 1988г.), что в свою очередь приводит к необходимости разработки противорезистентных мероприятий. Актуальной остается и проблема полипрогмазии в терапии психических расстройств. В большинстве случаев половина больных получают два и более препарата (Goodwin G.M., 2008). Применяя комбинированную терапию, психиатры стремятся повысить эффективность лечения, купировать болезненные проявления, порой забывая, что основная проблема при применении нескольких препаратов заключается в том, что могут развиваться не только потенциально опасные взаимодействия лекарственных средств, но и возрастать риски развития экстрапирамидальных осложнений. В последнее десятилетие апробированы различные способы повышения эффективности противорезистентной терапии в более благоприятную сторону. В исследованиях подтверждается, что при значительном снижении поддерживающей дозы препарата уменьшается риск развития побочных эффектов, и при этом сохраняется терапевтический эффект (Kane J.M., 1996; Carpenter W.T., 1996). По данным статистики, с каждым годом увеличивается число пациентов, страдающих шизофренией. Поэтому, по-прежнему, актуальной остается проблема формирования терапевтически резистентных случаев параноидной шизофрении, изучение механизмов развития и эффективных способов преодоления устойчивости к лечению. Изменение иммунобиологической реактивности организма у значительной части пациентов, страдающих параноидной шизофренией, является одной из основных причин развития терапевтической резистентности. Данные о снижении

функциональной активности Т-лимфоцитов крови при шизофрении были подтверждены во многих работах [Schindler L. et al., 1985; Muller N. et al., 1986; Ganguli R. et al., 1987, 1989; Moises H.W. et al., 1987; Theodoropoulou-Vaidaki S. et al., 1988]. Это свидетельствует о необходимости в перспективе использования иммуностимулирующих препаратов в комплексной терапии параноидной шизофрении и разработки научно обоснованных методов иммунокоррекции для преодоления у больных резистентности к психотропным препаратам.

Цель исследования: разработать новый метод комплексного лечения резистентных форм параноидной шизофрении, включающий психотропное и иммуностимулирующее воздействие.

Материалы и методы: настоящая работа основана на исследовании 80 мужчин, больных шизофренией, находящихся на принудительном лечении в стационаре специализированного типа с интенсивным наблюдением более одного года. Независимо от характера исходных данных (результаты клинико-психопатологического и клинико-катамнестического исследований, история болезни, заключение судебно-психиатрической экспертизы, постановлений суда, архивный материал, результаты непосредственного наблюдения за пациентами), использованы диагностические критерии для определения параноидной шизофрении в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10.

Другими критериями включения в исследование являлись:

- пациенты с правильно установленным диагнозом в течение адекватного периода времени (1–2 года) в возрасте от 20 до 60 лет, получающие комбинированную психофармакотерапию, в том числе в пролонгированной форме;
- информированное добровольное согласие обследуемого (исключая недееспособных лиц).

Критериями исключения были:

- наличие тяжелой соматической и неврологической симптоматики;
- зависимость от психоактивных веществ.

Методы исследования: 1) Клинико-психопатологический; 2) Клинико-катамнестический, 3) Иммунологический, 4) Экспериментально-психологический; 5) Статистический метод.

Результаты исследования: в ходе работы всем пациентам до и после начала применения иммуностимулирующей терапии было проведено иммунологическое исследование крови, где определялась функциональная активность Т-клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Было выявлено, что число Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров у больных шизофренией в целом не отличалось от этих показателей в иммунограмме

психически здорового человека. Различия были выявлены при разделении общей группы больных параноидной шизофренией на подгруппы в зависимости от течения продуктивной симптоматики. Так, первой подгруппе (57 пациентов), у больных с непрерывным типом течения заболевания на этапе оценки иммунного статуса перед назначением иммуностимулирующей терапии были выявлены увеличение числа Т-хелперов и уменьшение числа Т-супрессоров. Во второй подгруппе (23 пациента), у пациентов с малопрогрессирующей шизофренией, обнаружено уменьшение общего числа Т-лимфоцитов. Отмечено также, что число же клеток-киллеров у больных всех подгрупп не отличалось от такового у здоровых пациентов.

В результате исследования было установлено, что наиболее высокие уровни интерлейкина – 1 β (ИЛ- 1 β), ассоциируется с обострением психотической симптоматики у больных шизофренией (92% обследуемых), а интерлейкина – 6 (ИЛ-6) и интерлейкина – 2 (ИЛ-2) с выраженностью галлюцинаторно-параноидной симптоматики и резистентностью к проводимой терапии (85%). Также отмечалось значительное снижение числа Т-супрессоров у пациентов (60% обследуемых) при продолжительном лечении психотропными препаратами (более 5 лет).

Всем пациентам, был назначен иммуностимулирующий препарат «Бестим» в растворе по 100 мкг в 1 мл воды для инъекций, внутримышечно 1 раз в сутки ежедневно. Курс лечения – 5 инъекций. После курса иммуностимулирующей терапии были получены следующие результаты: отмечалось увеличение числа Т-супрессоров в сравнении с исходным уровнем – 88,75 % (71 пациент) у 3,75 % (3 пациента) – показатели не изменились; 7,5 % (6 пациентов) проведение иммуностимулирующей терапии было невозможно в связи с развитием побочных эффектов (тошнота, головокружение). При оценке психического статуса на момент исследования отмечалась положительная динамика с редукцией острой продуктивной симптоматики у 82,5 % обследуемых, исключая случаи появления побочных эффектов от иммуностимулирующей терапии. У 8 пациентов, несмотря на прогностически благоприятное течение заболевания и проводимую комбинированную терапию, добиться лечебного эффекта не удалось, речь идёт не об осложнениях, а о затяжных и резистентных к лечению эндогенных аффективных, аффективно-параноидных и галлюцинаторно-параноидных приступах, которые не удаётся купировать даже интенсивной терапией. Эти больные составляют небольшую часть случаев терапевтической резистентности – 10% от всех случаев, квалифицируемых как резистентные.

Выводы: изучение показателей иммунного статуса доказало, что одной из причин снижения эффективности психофармакотерапии, является изменение иммунологической реактивности больных под влиянием

психотропных средств, а проведение комплексного лечения резистентных форм параноидной шизофрении, включающего психотропное и иммуностимулирующее воздействие, дало основание сделать вывод об обратимости нарушений иммунной системы у больных шизофренией и обосновать лечебное использование иммуномодулятора, так как в комбинации с основной антипсихотической терапией происходит не только нормализация иммунологических показателей у пациентов, а в ряде случаев и улучшение их психического состояния.

Литература

1. Авруцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных: Руководство для врачей. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.
2. Ветлугина Т.П. Иммунная система при шизофрении. / Т.П. Ветлугина – Томск: МГП «РФСКО», 2000. 112 с.
3. Мосолов С.Н. Сравнительная эффективность и переносимость нового поколения антипсихотических средств при лечении обострений шизофрении/ С.Н. Мосолов, В.В. Калинин, А.В.Еремин // Новые достижения в терапии психических заболеваний. – М., 2002. – С.82-94.
4. Найденова Н.Н., Семке В.Я., Невидимова Т.И. и др. Интерферон и другие цитокины при основной нервно-психической патологии. Бюл. экпер. биол. и мед. 2001- С.85-87
5. Петров Н.А. Обоснование применения иммуномодуляторов и клопиксола при лечении острого приступа шизофрении: дис. . канд. мед. наук / Н.А.Петров. Воронеж, 2002 – 22 с.
6. Петрюк П.Т. Комплексное лечение больных терапевтически резистентной параноидной шизофренией / П.Т. Петрюк // Украшський медичний альманах. – 2004. – Т. 7, № 4 (додаток). – С. 118-121.
7. Ширяев О.Ю. Моделирование и алгоритмизация управления процессом преодоления фармакорезистентности больных шизофренией : автореф. дис. д-ра мед. наук / О.Ю. Ширяев. Воронеж, 1998.- 33 с.
8. Щербакова И.В., Ключник Т.П. Иммунная система и шизофрения: клиникобиологические взаимосвязи (обзор состояния проблемы) Психиатрия 2000; 6:18: 48-62
9. Щербакова И.В. Активация врожденного иммунитета. Журн. неврологии и психиатрии 2006;106:10: 79-82
10. Якимец А.В. К вопросу о применении иммуномодуляторов в комплексной терапии больных с резистентными формами шизофрении. XVI съезд психиатров России. Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы», 23-26 сентября 2015 года, г. с 957

11. Carpenter W.T. The treatment of negative symptoms: pharmacological and methodological issue. Br. J Psychiatry 1996; 168 [Suppl 29]: 17-32
12. Kaminska T., Wysocka A., Marmurowska-Michalowska H. et al. Investigation of serum cytokine levels and cytokine production in whole blood cultures of paranoid schizophrenic patients. ArchImmunolTherExp (Warsz) 2001; 49: 6: 439-445
13. Kane J., Malhotra A. The future of pharmacotherapy for schizophrenia. WorldPsychiatry. 2003; 2 (2): 81–86.
14. Katila H. Appelberg B., Hurme M., Rimon R. Plasma levels of interleukin -1 beta and interleukin-6 in schizophrenia, other psychoses, and affective disorders. SchizophrRes 1994; 12:1: 29-34
15. Maes M., BocchioChiavetto L., Bignotti S. et al. Effects of atypical antipsychotics on the inflammatory response system in schizophrenic patients resistant to treatment with typical neuroleptics. Eur Neuropsychopharmacol 2000; 10: 2: 119-124
16. Yovel G, Sirota P, Mazeh D, Shakhar G, Rosenne E, Ben-Eliyahu S. Higher natural killer cell activity in schizophrenic patients: the impact of serum factors, medication, and smoking // BrainBehav. Immun. -2000.- № 14(3).-P.153-169

ПОБЕДИТЕЛИ

конкурса работ молодых ученых
3-й Всероссийской Костромской школы молодых ученых
и специалистов в области психического здоровья
(Кострома, 19-22 апреля 2016 года)

Арсланова А.В.
Белотелова А.Н.
Бойко А.С.
Бочарова М.О.
Боярко Е.Г.
Герасимчук М.Ю.
Германова К.Н.
Горшкова И.В.
Зубов Д.С.
Капустина Т.В.
Кулешова Е.О.
Коляго О.О.
Мануйлов Г.В.
Максимова И.В.
Мухорина А.К.
Паршукова Д.А.
Петелин Д.С.
Осадший Ю.Ю.
Румянцев А.О.
Рыбалко В.О.
Сивакова Н.А.
Сорокин М.Ю.
Ханько А.В.
Шамиев И.М.
Шкитырь Е.Ю.
Цидик Л.И.

