



ФГБНУ «НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»  
РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПСИХИАТРОВ

## ДЕПРЕССИЯ - ВЫЗОВ ХХІ ВЕКА



Кострома, 17-19 апреля 2018 года

**ФГБНУ «НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»  
РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПСИХИАТРОВ**

## **Депрессия - вызов XXI века**

Материалы 4-й Костромской Всероссийской школы молодых ученых и специалистов в области психического здоровья с международным участием



**Кострома, 17-19 апреля  
2018 года**

**Редакционная коллегия: В.Г.Каледа, А.Н.Бархатова, У.О.Попович**

**Д 35 Депрессия - вызов XXI века./Материалы 4-й Костромской  
Всероссийской школы молодых ученых и специалистов в области  
психического здоровья с международным участием./В.Г.Каледа,  
А.Н.Бархатова, У.О.Попович.— М., 2018. — 290 с., илл.**

**ISBN 978-5-00077-716-9**

**© ФГБНУ НЦПЗ, 2018**



*the Cuernavaca*



## **СОДЕРЖАНИЕ**

Предисловие

### **I Раздел: «ПСИХОПАТОЛОГИЯ И КЛИНИКА ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ И АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ»**

**Арсланова А.В.**

Варианты адаптации у пациентов, перенесших в дебюте шизофрении манию с неконгруентными психотическими симптомами **13**

**Васильченко К.Ф.**

Первый психотический эпизод: самостигматизация, адаптация и качество жизни при параноидной шизофрении **17**

**Журавлева Е.В., Андрианова С.Б., Ныркова А.А.**

Особенности родительского отношения у матерей, страдающих шизофренией **21**

**Кудряшова В.Ю.**

Саморегуляция поведения и механизмы совладания во взаимосвязи с психопатологической симптоматикой у больных шизофренией и депрессивными расстройствами **25**

**Ляная Г.А.**

Нарушения половой самоидентификации в структуре депрессивного эпизода при эндогенных психических расстройствах и расстройствах личности **30**

**Ободзинская Т.Е., Шмилович А.А.**

Клинико-психологический анализ рисков второй госпитализации в психиатрический стационар пациентов с психозами шизофренического спектра **34**

**Сорокин М. Ю.**

Факторы благоприятного прогноза медикаментозного комплайенса и мотивация к лечению у больных шизофренией **40**

**Федоровский И.Д.**

Клинико-психопатологическая характеристика больных параноидной шизофренией с частыми и редкими госпитализациями **44**

**Харькова Г.С.**

Астения в структуре шизофрении и расстройств шизофренического спектра с явлениями ипохондрии **50**

**Юков О.С.**

Исследование доминирующей симптоматики манифестного приступа шизофрении, спровоцированного приемом новых потенциально опасных психоактивных веществ **54**

## **II Раздел «ВОПРОСЫ ПСИХОПАТОЛОГИИ И КЛИНИКИ ПОГРАНИЧНЫХ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ»**

**Бойко С.Л.**

Возможности ранней диагностики когнитивных нарушений у пациентов с фибрилляцией предсердий **59**

**Гиацинто娃 А.А.**

Психологические особенности пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника и функциональными заболеваниями кишечника **63**

**Лысенко И.С.**

Персонализированный подход к выбору мишеней и задач психотерапии у больных с невротическими расстройствами **68**

**Моор Л.В.**

Фruстрированность и социальная поддержка у пациентов с тревожно-фобическими расстройствами **73**

**Стальнова Т.В.**

Распространенность пограничного расстройства личности среди лиц, страдающих алкогольной и наркотической зависимостями **76**

## **III Раздел «ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ»**

**Вещикова М.И., Зверева М.В.**

Связь между самоповреждением и восприятием опасности у подростков в норме и при психической патологии **79**

**Зяблов В.А., Бебуришвили А.А.**

Клинические особенности аутоагрессивного поведения у больных с континуальным течением эндогенных аффективных расстройств в юношеском возрасте **82**

**Ирмухамедов Т.Б.**

Особенности аффективных нарушений у детей с аутистическими расстройствами **87**

**Кистенев С.В.**

Структурный анализ причин агрессии у больных деменцией, а также оценка агрессивного поведения у лиц, осуществляющих уход за ними **89**

**Коренский Н.В., Блыsh Ю.В.**

Особенности психо-социального компонента у лиц подросткового и юношеского возраста с девиантным поведением и его влияние на формирование защитных барьеров к употреблению психоактивных веществ **96**

**Корнилов В.В.**

Исходы патологической реакции горя у лиц позднего возраста **100**

<b>Леонова А.В.</b>	
Эмоциональные и поведенческие расстройства у детей дошкольного возраста с общим недоразвитием речи	<b>102</b>
<b>Мелёхин А.М.</b>	
Субъективный возраст и его взаимосвязь с нарушениями сна у гериатрических пациентов	<b>106</b>
<b>Немзер Е.А.</b>	
Приоритет Г. Е. Сухаревой в описании детского аутизма	<b>113</b>
<b>Плетюхин И.Ю.</b>	
Актуальные вопросы принудительного лечения лиц пожилого возраста в стационаре	<b>116</b>
<b>Романенко Н.В., Попович У.О.</b>	
Юношеский эндогенный приступообразный психоз с бредовыми идеями религиозного содержания	<b>124</b>
<b>Северина Ю.В., Шапошникова А.Ф., Басова А.Я.</b>	
Психические расстройства у подростков с суицидальным поведением, наблюдавшихся у психиатра с раннего возраста	<b>130</b>
<b>Хрулёва Е.В., Суханова А.В., Горев К.А., Алёшкина М.В.</b>	
Частота встречаемости тревожно-депрессивных расстройств у студентов как у особой группы молодёжи	<b>134</b>

#### **IV Раздел «СОЦИАЛЬНЫЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ»**

<b>Ахметова Э.А.</b>	
Совокупность факторов, способствующих употреблению синтетических каннабиноидов подростками (социальные, психологические, биологические)	<b>139</b>
<b>Богачева О.И., Иванов М.В.</b>	
Защитные механизмы матерей, воспитывающих детей, страдающих расстройствами аутистического спектра	<b>143</b>
<b>Болтачева Е.В., Левченко Я.С.</b>	
Факторы риска развития депрессивных нарушений у студентов медицинского ВУЗа	<b>148</b>
<b>Горнушенков И.Д., Плужников И.В.</b>	
К вопросу о методах психологической диагностики депрессивных расстройств при нейродегенеративных заболеваниях позднего возраста: перспективы применения теста Роршаха	<b>152</b>
<b>Граница В.Г.</b>	
Аутодеструктивное поведение родителей детей с РАС	<b>156</b>

<b>Еремина А.В., Плужников И.В.</b>	
Апробация психоdiagностической методики IPANAT в клинике аффективных расстройств	<b>160</b>
<b>Макаревич О. В.</b>	
Значимость восприятия своей роли в процессе лечения разными группами лиц, опекающих больных шизофренией	<b>163</b>
<b>Максимова И.В.</b>	
Некоторые аспекты диагностики шизофрении в Красноярском крае	<b>167</b>
<b>Парфенов Е.А., Плужников И.В.</b>	
Тактильное восприятие при психических расстройствах, реализующихся в пространстве кожного покрова (на примере дерматозойного бреда и ограниченной ипохондрии): нейропсихологический подход	<b>170</b>
<b>Старченкова А. М., Борзов А. Е., Филиппов С. Н.</b>	
Проблемы использования электронных средств доставки никотина в молодежной среде	<b>174</b>
<b>Эльман К.А., Срыбник М.А., Глазова О.А.</b>	
Оценка психического напряжения учителей образовательных учреждений города Сургута и Тюмени методом фазовых пространств	<b>177</b>

#### **V Раздел «АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ПСИХИАТРИИ»**

<b>Бойко А.С.</b>	
Антипсихотик-индуцированная тардивная дискинезия при шизофрении: роль полиморфизмов генов мускариновых рецепторов	<b>183</b>
<b>Дмитриева Е.М., Серегин А.А., Летова А.А.</b>	
Белки сыворотки крови, как возможные биологические маркеры дифференциальной диагностики шизофрении	<b>186</b>
<b>Застрожин М.С., Сорокин А.С., Марков Д.Д., Дюжев Д.В.</b>	
Влияние полиморфизма гена сур2с19 на эффективность и безопасность феназепама® у пациентов с тревожными расстройствами, коморбидными с алкогольной зависимостью	<b>189</b>
<b>Капустина Т.В., Липатова Л.В, Иванов М.В.</b>	
Иммунобиохимические маркеры депрессивных расстройств у больных эпилепсией с позиций нейропластиичности	<b>197</b>
<b>Карпова Н.С., Сизов С.В., Николаева Е.Р., Левченко Н.С.</b>	
Повышенная свертываемость плазмы крови у больных шизофренией и аффективным заболеванием в стадии обострения: тромбодинамика в режиме коагуляции	<b>202</b>

<b>Ключкова И.В., Кананович П.С., Попович У.О., Помыткин А.Н., Румшиская А.Д.</b>	
Нейрофизиологические, психологические и нейровизуализационные характеристики испытуемых из группы риска эндогенных психических заболеваний аффективного спектра	205
<b>Куринная О.С., Ворсанова С.Г., Юров Ю.Б., Кравец В.С., Демидова И.А., Юров И.Ю.</b>	
Возможности молекулярно-цитогенетической диагностики при раннем детском аутизме	211
<b>Лапшин М. С., Шапошникова А. Ф., Чудакова Ю. М., Канонирова С. А.</b>	
Роль некоторых биологических факторов в формировании расстройств аутистического спектра	216
<b>Лосенков И.С.</b>	
Цитопротекторный и антиоксидантный эффекты пирувата лития в отношении мононуклеарах периферической крови больных алкоголизмом	219
<b>Манюхина В. О., Томышев А. С.</b>	
Некоторые особенности микроструктурных характеристик таламо- кортикальной системы и альфа-ритма при шизофрении	221
<b>Паникратова Я.Р., Румшиская А.Д.</b>	
Нейрональные сети головного мозга (фМРТ покоя) и показатели непосредственного и отсроченного запоминания при мягком когнитивном снижении амнестического типа	228
<b>Паршукова Д.А., Дубровская В.В.</b>	
Протеолитические свойства IgG в отношении основного белка миелина при шизофрении	233
<b>Полтавская Е.Г., Савочкина Д.Н.</b>	
Исследование полиморфизма rs 6746030 гена scn9a у лиц с аддиктивными расстройствами	236
<b>Сизов С.В., Зозуля С.А.</b>	
Иммунологических показатели в диагностике маниакально-бредовых и маниакально-парафренических состояний в рамках приступообразного течения эндогенных психозов	238
<b>Тумова М.А.</b>	
Морфофункциональные и клинические особенности у пациентов с параноидной шизофренией и проявлениями терапевтической резистентности	241

## **VI Раздел: «ВОПРОСЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ»**

**Баймеева Н. В.**

Терапевтический лекарственный мониторинг антипсихотических препаратов и трех метаболитов при фармакотерапии шизофрении

**247**

**Давлетярова У.М.**

Особенности лечения когнитивных расстройств при посттравматической эпилепсии

**253**

**Зубов Д.С.**

Профиль побочных эффектов у больных с резистентной шизофренией, получающих электросудорожную терапию

**257**

**Помыткин А.Н.**

Применение тетрабеназина для лечения поздних дискинезий при приступообразно-прогредиентной шизофрении

**264**

**Сизов С.В.**

Влияние параметров электрического тока на психическое состояние и физиологические функции пациентов, получающих электросудорожную терапию

**266**

**Шаикрамов Ш.Ш.**

Особенности гипнотерапии у подростков с дисморфическими расстройствами

**272**

**Шипилова Е.С., Сафарова Т.П., Яковлева О.Б.**

Оптимизация антидепрессивной терапии с применением Актовегина® для лечения монополярной и биполярной депрессии в позднем возрасте

**277**

**Шмакова А.А.**

Оценка влияния психотропных лекарственных препаратов на активность лейкоцитарной эластазы в эксперименте *in vitro*

**279**

**Якимец А.В., Зозуля С.А., Олейчик И.В.**

К вопросу о применении иммунотропного препарата в комплексной терапии астенических расстройств у больных шизофренией (клинико-иммунологическое исследование)

**284**

## **Глубокоуважаемые коллеги!**

Приятно отметить, что школы молодых ученых в Костроме стали постоянной традицией и вносят весомый вклад в углубление знаний молодых специалистов. В 2018 году мы уже в четвертый раз собираемся в этом городе, где свыше десяти лет возглавлял Костромскую областную психиатрическую больницу выдающийся ученый-клиницист, талантливый врач и незаурядный организатор здравоохранения Андрей Владимирович Снежневский. Надеюсь, что многие из публикаций настоящего сборника послужат дальнейшему развитию идей и концепций академика А.В. Снежневского и расширят наши представления об актуальных вопросах психопатологии и клиники психических заболеваний.

Отличительной чертой Костромских школы является их тематическая направленность. Настоящая школа посвящена проблеме депрессии, ее название «Депрессия – вызов 21 века» продиктовано чрезвычайно широким распространением депрессивных расстройств в современном мире и, как следствие, значительными социальными последствиями. Лекции ведущих профессоров Москвы и Санкт-Петербурга посвящены рассмотрению различных аспектов этой проблемы и, надеюсь, будут способствовать повышению профессионального уровня слушателей. Нельзя также не подчеркнуть тот факт, что современная психиатрическая наука существенным образом расширила свои методологические и аналитические приемы, включив в свой арсенал различные нейробиологические исследования, а также методы математического моделирования. Это обстоятельство, тем не менее, ни в коей мере не умаляет значимость психопатологических и клинических исследований, которые являются исходным пунктом нашей специальности. Не вызывает сомнения тот факт, что результаты совместных клинических, психопатологических и междисциплинарных биологических исследований, использующие в том числе *big data*, позволят в будущем приблизиться к пониманию реальной картины нейробиологии синдромов и существенно

*расширяют наши возможности в плане диагностики, раннего выявления, профилактики и персонализированной терапии депрессивных нарушений и других психических расстройств.*

*Анализ присланных работ молодых ученых показал, что они охватывают широкий диапазон актуальных проблем клинической и биологической психиатрии. К сожалению, далеко не все работы заслуживают высокой оценки, что свидетельствует о необходимости дальнейшего совершенствования не только в плане психиатрического образования, но также и в плане методов подачи и анализа материала при написании статей.*

*Хочется надеяться, что возникающие трудности в дальнейшем будут обязательно преодолены и наша 4-я Костромская школа послужит дополнительным мотивирующим фактором к занятию научными исследованиями.*

***Директор ФГБНУ НЦПЗ  
профессор, д.м.н. Клюшник Т.П.***

## **I Раздел: «ПСИХОПАТОЛОГИЯ И КЛИНИКА ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ И АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ»**

УДК 616.895.2

*Арсланова А.В.*

**Варианты адаптации у пациентов, перенесших в дебюте шизофрению манию с неконгруентными психотическими симптомами**

*ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет»*

*МЗ РФ*

*Омск, Россия*

*e-mail: anastasia-web@mail.ru*

**Актуальность.** Социальная адаптация и качество жизни больных зависят от ряда социальных и биологических факторов (семейный статус, образование, работа, социально-бытовые взаимоотношения, материальное благополучие), а так же патопластического фона [1]. Доказано, что большое значение для показателей качества жизни имеет аффективная патология [2]. Одним из наиболее сложных в диагностическом плане вариантов маниакального синдрома является мания с неконгруентными психотическими симптомами [3]. Атипичная мания [4] с такими симптомами как бредовые идеи отношения, преследования, отравления, ревности, галлюцинации, психические автоматизмы, имеет немалый удельный вес в дебюте шизофрении. Перспективным направлением является изучение в динамике адаптации таких больных, что позволит разработать для них адресные и более эффективные лечебно-реабилитационные программы [5].

**Цель:** повышение адаптивных возможностей у пациентов с шизофренией, манифестирующей атипичной психотической манией.

**Материалы и методы.** В рамках выполнения научно-исследовательской работы было катамнестически обследовано 54 человека, из них 34 мужчины (63%) и 20 женщин (37%), у которых шизофрения, манифестируала манией с неконгруентными психотическими симптомами. Средний возраст начала заболевания составил  $28,04 \pm 10,3$ , а длительность катамнестического наблюдения в среднем –  $4,15 \pm 4,59$  лет. Среднее количество регоспитализаций по катамнезу составило  $1,4 \pm 2,15$ . Исследование проведено на базе БУЗ Омской области «Клиническая психиатрическая больница имени Н.Н. Солодникова». Обследуемые проходили стационарное лечение с 01.01.2007 г. по 31.12.2011 г., а затем продолжали в течение 4 лет получать терапию в амбулаторных условиях. Основными методами были клинико-психопатологический, клинико-динамический, клинико-катамнестический, статистический. Инструментами исследования являлись: стандартизированная карта описания больного шизофренией и родственника; шкала позитивных и негативных синдромов (PANSS), клинико-административная шкала мании (CARS-M); шкала мании

Янга (YMRS). Адаптационные возможности исследованы на основании методик, разработанных в ГУ НИИ психического здоровья ТНЦ СО РАМН.

**Результаты.** Интегративный тип адаптации был выявлен у 27 человек (50%). Как известно, это наиболее благоприятный тип адаптации, сочетающий высокие клинические и социальные показатели. Повторные госпитализации у данной когорты больных были не чаще одного раза в два-три года, при регоспитализациях нарастания психотической симптоматики не было. Особенno важно для адаптации в этой группе больных шизофренией, что в межприступный период негативные расстройства были не выражены, достигали 1 ранга, формировалась достаточно полная критика к имевшимся при дебюте болезни психопатологическим переживаниям.

Интравертный тип адаптации был установлен у 17 пациентов (31,5%). Наблюдалось снижение социального функционирования при высоких клинических показателях. Отмечалось уменьшение социальных связей, обусловленное снижением круга друзей, снижением и избирательностью интереса к контактам, пассивным поведением. Этому также способствовало ограничение общения кругом семьи.

Экстравертный тип адаптации, для которого характерно сохранение высокого уровня социального функционирования, несмотря на низкие клинические показатели, наблюдался у 6 пациентов (11,1%). В ремиссии сохранялись выраженные, достигающие 2 ранга, негативные нарушения, продуктивная симптоматика, например, отрывочные нестойкие бредовые идеи.

Деструктивный тип адаптации, сочетающий низкие клинические и социальные показатели, был у 4 пациентов (7,4%). Сохраняющаяся, а иногда, нарастающая в период ремиссии дефицитарная симптоматика существенно дезадаптировала больных, был значительно снижен уровень мотивации к какой-либо деятельности.

Одним из основных аспектов социальной адаптации пациентов является уровень образования. В группе с интегративным типом адаптации преобладали пациенты с высшим образованием, двое имели ученую степень, что соответствовало их высокому уровню социального и профессионального функционирования. В группах пациентов с деструктивным и интравертным типами адаптации отмечалось преобладание пациентов со средним специальным образованием. В группе с экстравертным типом чаще встречались пациенты со средним образованием, так же при данном типе адаптации нами наблюдался достоверно ( $p<0,01$ ) более низкий уровень образования, чем в предыдущих группах.

В зависимости от характера дефекта и вторичных предпосылок, выделены [6] разновидности компенсаторно-приспособительной защиты типов «гуттаперчевой капсулы», «экологической ниши», «социальной оппозиции», «укрытия под опекой» и прогнозирующие их факторы. Среди обследованных пациентов с атипичной манией в дебюте шизофрении, распределение по типам индивидуальной компенсаторно-приспособительной защиты было следующим:

46,3 % - тип «гуттаперчевой капсулы», 20,4% - тип «экологической ниши», 18,5% - тип «укрытия под опекой», 14,8 % - тип «социальной оппозиции».

Сравнение индивидуальных компенсаторно-приспособительных защит показало, что у пациентов, перенесших атипичную психотическую манию в дебюте психического расстройства, преобладала реакция типа «гуттаперчевая защитная капсула» (критерий Пирсона,  $\chi^2 = 0,323$ ,  $p < 0,05$ ).

Данный тип защиты выявлен нами у 25 человек, позволяет пациентам сохранять свой социальный статус в условиях микросоциума на прежнем или несколько сниженном уровне. При этом не требуется дополнительных внешних усилий для создания индивидуальных или специальных условий пациенту в семье, или в социуме, так как пациент сохраняет возможность самостоятельного социального приспособления. В клинической картине у данной когорты больных чаще встречался аффектодоминантный тип приступа, происходила быстрая редукция психотических симптомов, негативные изменения личности достигали легко-выраженной степени. Такие больные достаточно быстро возвращались в свое привычное окружение, сохраняли трудоспособность.

При типе защиты «экологическая ниша», выявленной нами у 11 пациентов, степень выраженности рано формирующихся негативных расстройств и особенности их последующей динамики препятствовали сохранению преморбидных, профессиональных и семейных функций и отношений пациента на прежнем уровне. Наблюдалось формирование нового жизненного стереотипа либо по типу общего снижения, либо со снижением социально полезного функционирования. Во всех случаях восстановление трудового и микросоциального статуса больного возможно лишь при наличии специального «убежища» или «ниши», создание которых возможно лишь при целенаправленных усилиях со стороны окружения на производстве и в семье, где необходимо лояльное отношение к больному. В группе пациентов с приспособительной реакцией по типу «экологической ниши» происходило достаточно быстро формирование дефекта, наблюдалась стойкость психотических симптомов, выраженность в статусе больных стойких бредовых расстройств.

Особенностью типа защиты «укрытия под опекой», выявленной у 10 человек, была необходимость разносторонней внешней стимуляции, коррекции и индивидуального обеспечения социально полезной деятельности пациентов. Больные полностью становились зависимыми от стационарной и внебольничной общественной среды. У пациентов с типом «укрытия под опекой» сформировались выраженные негативные изменения в эмоционально-волевой, в меньшей степени – в ассоциативной сфере. Общей чертой являлся низкий уровень социального функционирования и качества жизни, отсутствие достаточной поддержки со стороны.

При типе защиты «социальная оппозиция», 8 пациентов в разных вариантах пытались реализовать свои потребности и найти компенсаторный вариант из своего болезненного состояния в постоянной конфронтации в

окружающей среде. Компенсаторно-приспособительная защита такого типа не способствует сохранению социально полезных функций и отношений больного в соответствии с полученным образованием и имеющимися клиническими предпосылками. Этот тип предполагает восстановление социальных функций лишь на сниженном социальном уровне при активной дифференциальной социальной поддержке, применении комплексных лечебно-реабилитационных мероприятий. У данной категории больных нами наблюдалась умеренные и выраженные дефицитарные изменения личности и психопатоподобные расстройства, гебоидное поведение, кататонические включения в рамках текущего процесса. Конфликт с окружением и обществом обуславливали сниженный уровень социально полезной активности пациентов. У таких больных встречалось совершение ООД, регоспитализации в недобровольном порядке, что указывало на стойкость у них асоциальных тенденций.

**Выводы.** Анализ полученных данных показал, что у пациентов с дебютом шизофрении в виде атипичной психотической мании преобладал интегративный тип адаптации, достоверно реже встречался деструктивный тип адаптации. В то же время при анализе компенсаторно-приспособительных защит было выявлено преобладание более благоприятных (66,7%) («гуттаперчевой капсулы» и «экологической ниши»), над менее благоприятными (33,3%) («социальной оппозиции» и «укрытия под опекой») типами ( $p<0,01$ ). Данные результаты можно объяснить развитием приступа по аффектодоминантному типу с быстрой редукцией психотических симптомов, легкими дефицитарными изменениями личности, более высоким уровнем социальной адаптации. Исходя из полученных результатов, можно предположить, что дифференцированная реабилитационная тактика у пациентов с атипичной психотической манией должна строиться с учетом не только ведущего психопатологического синдрома, но и вариантов адаптации и типов компенсаторно-приспособительных защит. Таким образом, необходима дифференцированная социальная поддержка, активная психообразовательная работа с родственниками пациентов, коррекция отношений больного с близким окружением.

**Список литературы:**

1. Мухаметшина З.Ф. Социальное функционирование и качество жизни больных шизофренией (клинико-социальные и психологические аспекты): автореф. дис.... канд. мед. наук / Мухаметшина Зульфия Фарвазовна; ГОУ ВПО БГМУ. – Уфа.– 2009. – С. 21-22.
2. Куприянова И. Е. Качество жизни и нервно-психические расстройства // И. Е. Куприянова, В. Я. Семке. Томск.– 2006. – С.101
3. Goodwin F.K., Jamison K.R. Manic-depressive illness: Bipolar disorders and recurrent depression// New York: Oxford University Press. – 2007. – P. 32-65.
4. T. Sato, R. Bottlander, A. Schröter (et al.). Frequency of manic symptoms during a depressive episode and unipolar depressive mixed state as bipolar spectrum // ActaPsychiatr. Scand. – 2003.–Vol.107. – P. 268-274.

5. Логвинович Г.В., Семке А.В. Первичные и вторичные нарушения адаптации при шизофрении. Томск.– 1995– С. 33-59.

6. Логвинович Г.В., Семке А.В.. Бессараб С.П. Негативные расстройства и адаптационные возможности у больных шизофренией в ремиссиях. Томск:Изд-во Том. ун-та – 1992– С. 170

УДК 616.89-02-082.8

**Васильченко К.Ф.**

**Первый психотический эпизод: самостигматизация, адаптация и качество жизни при параноидной шизофрении**

*ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет»*

*Омск, Россия*

*e-mail: kirill.f.vasilchenko@gmail.com*

**Актуальность.** Современная психофармакология открывает пациентам возможности для полноценного социального функционирования (Левина Н.Б., Любов Е.Б., 2015), которое зависит не только от эффективности фармакологического лечения, но и от его социального окружения (Серебрейская Л.Я., 2005). Одними из факторов, влияющих на социальную адаптацию, являются по-прежнему существующие негативные стереотипы о психически больных (Ениколопов С.Н., 2013). Сохраняющиеся общественные предубеждения формируют стигму вокруг пациентов, для появления которой достаточно веры субъекта в наличие у него дискредитирующего атрибута. Данный феномен получил название «внутренней стигмы» (Link B., 1997), более известной в отечественной науке под термином «самостигматизация» (Ястrebов В.С., 2005).

Исследования последних лет показывают наличие корреляции между самостигматизацией и такими показателями как качество жизни и социальное функционирование, что так же установлено в недавних работах ученых (Holubova M. et al., 2016). Отмечено, что данный феномен находит свое отражение и в клинической картине заболевания, а так же негативно сказывается на комплаентности (Livingston J.D., Boyd J.E., 2010) вплоть до полного отказа пациента от приема лекарств (Семке А.В., 2013).

Сохраняют высокую актуальность исследования последних лет и в отношении первого психотического эпизода (ППЭ) при шизофрении (Петрова Н.Н., 2015). Кроме того выражен интерес современных исследователей к изучению социального функционирования психически больных (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А., 2006). Однако как в отечественной, так и в зарубежной литературе, ограничено число работ, изучающих феномен внутренней стигмы у пациентов с ППЭ. В связи с этим весьма актуальным представляется исследование самостигматизации у данной когорты больных в контексте изучения адаптации и качества жизни.

## *Раздел I*

---

Целью нашего исследования является разработка принципов реабилитации у пациентов, перенесших первый психотический эпизод при шизофрении, на основе оценки их самостигматизации, адаптации и качества жизни.

**Материал и методы.** В исследование были включены 110 пациентов, госпитализированных в отделение первого психотического эпизода БУЗ Омской области «Клиническая психиатрическая больница им. Н.Н. Солодникова» в период с 2015 по 2017 год. Набор испытуемых осуществлялся согласно критериям включения: установленный диагноз параноидной шизофрении, в соответствии с критериям МКБ-10 (F20.096 и F20.016); соответствие критериям ППЭ (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б. 2003); наличие стигматизационных переживаний. Исследование проводилось в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации об этических принципах проведения медицинских исследований с участием людей в качестве субъектов (2000 г.). Пациенты, не удовлетворяющие указанным условиям, в исследование не включались.

С целью выявления у пациентов переживаний стигмы в нашей работе использован «Опросник по самостигматизации», разработанный на базе отдела изучения систем поддержки психического здоровья НЦПЗ РАМН. Кроме того, в качестве инструментов исследования были также выбраны: шкала позитивных и негативных синдромов PANSS и опросник качества жизни В.Л. Козловского и С.Ю. Масловского (2011). Определение типа и оценка уровня адаптации проводилась по методу, предложенному Г.В. Логвинович (1995), согласно которому выделены 4 типа адаптации: интегративный, деструктивный, интравертный и экстравертный.

По гендерному признаку пациенты распределились равномерно: 52,7% женщин (n=58) и 47,3% мужчин (n=52). Медиана возраста в группе мужчин составила 25 [22; 29] лет. У женщин данный показатель статистически значимо отличался ( $p=0,006$ ) и составил 29,5 [26; 38,5] лет.

Группы пациентов, соответствующих критериям ППЭ, по нозологическому признаку были разделены на две когорты: с параноидной шизофренией и периодом наблюдения менее года (F20.096) и эпизодическим типом течения с нарастающим дефектом (F20.016). Доля пациентов, чей психотический эпизод был фактически первым (F20.096) составила 51,8% (n=57). Относительно меньшую долю заняли пациенты, госпитализация которых на момент начала участия в исследовании была второй, либо третьей (F20.016) - 48,2% (n=53).

Статистическая обработка полученных данных проводилась в пакете ПО SPSS Statistics (версия 23.0). Для независимых выборок при распределении, отличающемся от нормального, значимость различий определялась с использованием непараметрических методов и вычислением медианы и квартилей ( $Me$  [ $Q1$ ;  $Q3$ ]). Различия считались статистически значимыми при величине  $p<0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Анализ выраженности самостигматизации в нозологических группах показал отсутствие различий данного показателя. При этом медиана общего балла среди всех пациентов, согласно «Опроснику по самостигматизации», составила 64 [29,75; 100,25]. В процессе изучения типологической разнородности внутренней стигмы последняя характеризовалась равномерным распределением медиан всех ее форм: аутопсихической (20,5 [9,75; 34,25] баллов), компенсаторной (20 [10; 27] баллов) и социореверсивной (20 [7,75; 41,25] баллов). В когортах пациентов с различным паритетом госпитализации статистически значимые отличия показателей форм стигмы так же не были выявлены.

Результаты расчетов по шкале PANSS показали относительное преобладание негативной симптоматики (14 [10; 17] баллов) над позитивной (12 [9; 14] баллов) во всей выборке. В дальнейшем проведен расчет балла в субшкалах PANSS, что позволило выявить наибольшую выраженность «анергии» (9 [6,5; 10] баллов) и «нарушений мышления» (8 [5; 9] баллов) во всей выборке пациентов.

В нашем исследовании тип адаптации определялся сочетанием клинических и социальных уровней. Так, представленный клинически и социально адаптированными уровнями, интегративный тип адаптации преобладал среди всех пациентов (80%, n=88, p<0,001). Деструктивный и интравертный тип, схожие между собой наличием декомпенсированных клинических уровней адаптации, заняли равный объем в выборке, что составило по 5,5% (n=6), в каждом. Говоря о клинической компенсации пациентов с декомпенсированными социальными уровнями, образующими экстравертный тип адаптации, отмечено, что на ее долю пришлось 9,1% (n=10). Такое распределение может быть объяснено непродолжительным периодом заболевания и, как следствие, все еще сохраняющейся пластичностью психопатологических процессов, имеющих наилучший ответ на проводимое лечение. Так, установлено, что в группе больных с интегративным типом адаптации преобладали пациенты, госпитализация которых на момент включения в исследование была первой (52,3%; n=46). Испытуемые с двумя госпитализациями заняли меньшую долю (39,8%; n=35). Примечательно так же преобладание пациентов с первой госпитализацией в группах с интравертным (66,7%; n=4) и экстравертным (60%; n=6) типами адаптации. Исходя из указанных результатов, стоит обратить внимание, что в первую госпитализацию возможно наличие одного из компенсированных уровней адаптации: клинического, либо социального. В последующие госпитализации наблюдается снижение числа больных с компенсированными уровнями адаптации.

Сравнение медиан при изучении типологии самостигматизации в группах с разным типом адаптации позволило выявить статистически значимые различия (p<0,05) как между общим баллом самостигматизации, так и отдельными ее формами. Наиболее выраженная медиана общего балла самостигматизации, по сравнению с остальными группами, (116,5 [102,75; 145]

## *Раздел I*

баллов) определена в группе пациентов с деструктивным типом адаптации. Иная ситуация сложилась в когорте пациентов с интравертным типом адаптации, где медиана стигмы приняла значение в 22 [18,75; 48,5] балла, что позволило сделать вывод о наименьшей степени стигматизационных переживаний у этих испытуемых, по сравнению с остальными.

Статистически значимая разница в когортах пациентов с одним из четырех типов адаптации была так же обнаружена при сравнении медиан качества жизни ( $p<0,001$ ). Наибольшее значение этого параметра выявлено в группе с интравертным типом адаптации, что составило 224 [218; 261,75] балла. Вместе с тем, у пациентов с деструктивным типом адаптации обнаружено самое низкое значение качества жизни во всей выборке - 173,5 [147,5; 182] балла.

Учитывая вышесказанное, можно предположить наличие взаимосвязи между внутренней стигмой, клинической и социальной адаптацией, а также качеством жизни пациентов. Для проверки данного утверждения нами проведен кореляционный анализ Спирмена, который выявил наличие средней отрицательной корреляционной связи между уровнем самостигматизации и качеством жизни ( $Po=-0,551$ ;  $p<0,01$ ).

**Выводы.** Таким образом, самостигматизация представляет собой полиэтиологичный феномен, оказывающий свое влияние на различные аспекты социального функционирования пациентов и снижающий их адаптацию. При этом данный феномен одинаково выражен у всех больных, отвечающих критериям включения, что связано с сохраняющейся пластичностью психопатологических процессов и критическими способностями пациентов. У пациентов с первым психотическим эпизодом при параноидной форме шизофрении стигма снижает качество жизни. При этом значение этого показателя сохраняется в интервале, соответствующем высокому уровню. Полученные результаты не противоречат результатам ряда исследователей и могут послужить основой для разработки профилактических и реабилитационных мероприятий у данной когорты пациентов с опорой на организацию дестигматизационных мероприятий.

### **Список литературы:**

1. Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Сторожакова Я. А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация психически больных // Росс. психиатр. журн. – 2006. – № 2. – С. 61–64.
2. Ениколопов С.Н. Стигматизация и проблема психического здоровья // Медицинская (клиническая) психология: традиции и перспективы (К 85-летию Юрия Федоровича Полякова). 2013. с. 109-121.
3. Левина Н.Б., Любов Е.Б. Поддерживаемые трудоустройство и учеба больных шизофренией // В книге: XV Съезд психиатров России Материалы Съезда. Ответственный редактор: Краснов В.Н.. 2010. С. 78.
4. Семке А.В. Биологические и клиникосоциальные механизмы развития шизофрении (Итоги комплексной темы НИР ФГБУ «НИИПЗ» СО РАМН, 2009—2012 гг.) / Семке А.В., Ветлугина Т.П., Рахмазова Л.Д., Иванова С.А.,

---

Счастный Е.Д., Федоренко О.Ю., Лобачева О.А., Гуткевич Е.В., Корнетова Е.Г., Даниленко О.А. // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2013. № 4 (79). С. 18-26.

5. Серебрийская, Л. Я. Социальные представления о психически больных и психиатрии в контексте проблемы стигматизации = Social views on psychiatric patients and psychiatry in the context of stigmatization / Л.Я. Серебрийская // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. - 2005. - Т. 105, № 3. - С. 47-54.

6. Ястребов В.С. Самостигматизация больных при основных психических заболеваниях / В.С. Ястребов, С.Н. Ениколопов, И.И. Михайлова // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2005. Т. 105. № 11. С. 50–54.

7. Holubova, M., Prasko, J., Hraby, R., Latalova, K., Kamaradova, D., Marackova, M., Slepecky, M., Gubova, T., 2016. Coping strategies and self-stigma in patients with schizophrenia-spectrum disorders. Patient Prefer. Adherence 10, 1151–1158.

8. Link B.G., Struening E.L., Rahav M. On stigma and its consequences: evidence from a longitudinal study of men with dual diagnosis mental illness and substance abuse. // Journal of Health and Social Behaviour. 1997. Vol.38, p. 177-190

9. Livingston JD, Boyd JE. Correlates and consequences of internalized stigma for people living with mental illness: a systematic review and meta-analysis. Soc Sci Med. 2010 Dec;71(12):2150-61. doi: 10.1016/j.socscimed.2010.09.030

УДК 616.01

*Журавлева Е.В., Андрианова С.Б., Ныркова А.А.*

**Особенности родительского отношения у матерей, страдающих шизофренией**

*Московский государственный психолого-педагогический университет*

*Москва, Россия*

*e-mail: eli-zhuhruyandex.ru*

Шизофрения является одним из наиболее часто встречающихся психических расстройств. Это хроническое заболевание с до сих пор неизвестной этиологией, имеющее прогредиентное течение, в тяжелых случаях приводящее к формированию специфического личностного дефекта, проявляющегося прогрессирующим эмоциональным снижением вплоть до эмоциональной тупости, нарастающим аутизмом, нарушениями ассоциативного процесса мышления, снижением волевой активности и амбивалентностью.

Исследования шизофрении у больных выявляют специфические нарушения когнитивной и эмоциональной сферы, проявляющихся в разной степени. Эмоциональный дефект является одним из самых сложных явлений в общей психопатологии, который формируется при шизофрении, вследствие

## *Раздел I*

---

развития сложных и глубоких изменений в деятельности и эмоциональной сфере больного.

А.Я. Варга выделяет основные составляющие родительского отношения, как компонента детско-родительского взаимодействия:

1. Когнитивная составляющая - знания и представления родителей о себе как о родителе и об идеальном родителе, о формах и способах взаимодействия с ребенком, о родительских функциях;

2. Эмоциональная составляющая — это суждения и оценки относительно различных типов родительского чувства, отношения к ребенку, к себе и супругу, как к родителю общего ребенка;

3. Поведенческая составляющая представляет собой формы и способы поддержания контакта с ребенком, деятельность родителя по уходу, материальному обеспечению, воспитанию и обучению ребенка.

Согласно данным отечественных и зарубежных ученых, лица, страдающие психическими расстройствами, являются родителями так же часто, как психически здоровые люди (Брутман В.И., Варга А.Я., Овчарова Р.В., Смирнова Е.О., Alonso D., Gearing R.E., Marinelli C., Seeman M.V., Taylor V. и др.). Исследования в области детско-родительских отношений подчеркивают важность близкого окружения, в том числе родителей, для гармоничного развития ребенка и формирования его личности. В процессе взаимодействия с ребенком у родителей формируются родительские позиции или установки, которые представляют собой основу реального поведения родителей. (Смехов В.А., Столин В.В., Бодалев А.А., Спиваковская А.С., Ситников В.Л.).

В настоящее время в отечественной юридической психологии проблеме материнства у женщин, страдающих шизофренией, уделяется недостаточное внимание, что обусловлено недостаточной изученностью этиологии заболевания.

Поэтому изучение родительского отношения женщин, страдающих шизофренией, является актуальным для клинической психологии, судебной психологии, судебной психиатрии и требует дальнейшего исследования. В то же время родительское отношение является одним из важнейших компонентов родительства и часто является фактором, имеющим экспертное значение при оценке способностей выполнять родительские обязанности.

**Цель исследования:** выявление особенностей родительского отношения у матерей, страдающих психическими расстройствами, а также изучение их клинико-психологических.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось на базе психиатрической клинической больницы № 4 им. П.Б. Ганнушкина (ПКБ 4) с октября 2016 года по март 2017. Выборку основной группы составили 21 женщина, страдающая психическими расстройствами, являющиеся пациентками стационарного отделения и имеющие детей в возрасте до 18 лет. Контрольная группа состояла из 21 женщины, ни разу в течение жизни не обращавшиеся к психиатру, у которых есть несовершеннолетние дети.,

Диагностический комплекс, включал в себя методики: модификация методики «Родительское сочинение» в форме незаконченных предложений, разработанная А.А. Шведовской; методика «Семантический дифференциал» Ч. Осгуда. Для получения дополнительных сведений об испытуемых были применены методы беседы, наблюдения и анализа медицинской документации. Систематизация и статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета Statistica 6.0.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Заболевание у 5 (29,4%) пациенток было диагностировано до 20 лет. Из них, на момент обследования, 4 имели диагноз – шизофрения параноидная с эпизодическим типом течения, 1 имела диагноз – шизофрения параноидная с непрерывным типом течения. У 8 (47,1%) человек заболевание было диагностировано в период от 20 до 30 лет, из них у 3 диагноз – шизофрения параноидная с эпизодическим типом течения, у 1 – шизофрения параноидная с непрерывным типом течения, у 4 – другие психические заболевания. У 4 (23,5%) пациенток диагноз ставился после 30 лет, из них – 1 пациентка с параноидной шизофренией с эпизодическим типом течения и 3 – с другими психическими заболеваниями. При этом в беседе 3-е больных сообщали о начале заболевания за несколько лет до первой госпитализации.

Преобладающая симптоматика за период протекания болезни:

Наибольшее значение имела параноидная симптоматика - выявлена в 18 случаях (85,7%), психопатоподобное поведение - у 16 больных (76,2%) , приступы агрессии – у 14 (66,7%). Также мы считаем важным отметить в истории болезни случаи алкоголизации, которые встречались в 8 случаях (38,1%) и ПАВ – 3 случая (14,3%).

По результатам модифицированной методики «Родительское сочинение в форме незаконченных предложений» было выявлено 4 типа отношения матери к своему ребенку: позитивный «П», нейтральный «Ней», амбивалентный «А», негативный «Нег». По результатам феноменологического анализа было выявлено, что:

1. Позитивное отношение продемонстрировало 17 (81%) матерей. Испытуемые заканчивали предложение в соответствии с его началом, используя положительную эмоционально-окрашенную лексику при описании личностных качеств ребенка, широко использовали позитивные характеристики («сильная», «упорная», «умная», «добрый», «отзывчивая», «ласковая»), демонстрировали полное участие в его жизни и его интересах («Мне приятно, когда мы с моим ребенком «вместе», «гуляем», «ходим по магазинам», «едим мороженое»). Многие испытуемые демонстрировали беспокойство за будущее своих детей, выражали желание видеть их в будущем счастливыми и успешными, образованными людьми («хотела, чтобы она хорошо закончила университет», «добилась цели», «переживаю за ее будущее»). Некоторые испытуемые завершали предложение «мой ребенок и я» словами «одно целое», «семья», «друзья», «любим друг друга».

2. Нейтральное отношение продемонстрировали 3 (14%) матери. Испытуемые были отнесены в эту категорию на основании признаков нейтрального отношения к ребенку, которое проявлялось в том, что испытуемые не закончили многие вопросы («я всегда замечала...», наши отношения с ребенком...») или ответили на них нейтрально, на вопросы, касающиеся детства ребенка, отвечали, что «его воспитывала бабушка», «не знаю».

3. Амбивалентное отношение продемонстрировала 1 (5%) мать. Данная испытуемая была отнесена в данную категорию, так как она продемонстрировала как позитивное, так и негативное отношение к ребенку со слабо выраженной или не выраженной эмоциональной окраской. Она писала, что «мой ребенок и я очень разные», «когда я думаю о своем ребенке, то грущу», «я боюсь, что не справлюсь». Предложения о предпочтениях ребенка, об их с ребенком взаимоотношениях не был дан ответ. Предложения, относящиеся в шкале «анамнестические данные», были закончены фразой «его воспитывала бабушка».

Негативное отношение не было выявлено ни у одной испытуемой.

Психически здоровые матери по результатам методики продемонстрировали исключительно позитивное отношение - 21 (100%).

По результатам феноменологического анализа методики «Семантический дифференциал» было выявлено, что позитивное отношение продемонстрировали 15 (71%) матерей, страдающих психическим расстройством, нейтральное – 4 (19%) и амбивалентное – 2 (10%). Матери из контрольной группы продемонстрировали в 19 (90%) случаях позитивное отношение к ребенку, две матери (10%) – амбивалентное.

С помощью программы Statistica 6.0 мы провели статистическую обработку результатов по двум вариантам методики «Семантический дифференциал». Применяя описательную статистику, мы получили результаты оценок матерей по направлению «Оценка» в первом и втором вариантах методики.

Далее мы проверили, являются ли полученные нами результаты значимыми. Для этого использовался соответствующий непараметрический критерий в случае двух независимых выборок U-критерий Манна и Уитни. В итоге во втором варианте методики «Семантический дифференциал», содержащем метафорические пары прилагательных «кислый – сладкий», «грубый – нежный», «темный – светлый», «черственный – свежий», не применимых для характеристики человека, были обнаружены значительно более низкие показатели ( $p < 0,05$ ) в исследовательской группе по сравнению с контрольной по направлению «Оценка». Женщины контрольной группы давали более высокую оценку ребенку и попадали в максимальное значение.

#### **Выводы:**

1) При субъективной оценке качественных характеристик ребенка матери, страдающие психическим расстройством, и психически здоровые матери в целом демонстрировали позитивное отношение к ребенку.

2) Испытуемые, оценивающие своих детей по типу нейтрального и амбивалентного отношения, отличаются наиболее тяжелым дефектом психики, в отличие от других испытуемых.

3) Метафорические пары прилагательных, не применимые для характеристики человека «грубый – нежный», «кислый – сладкий», «черствый – свежий», «темный – светлый», при оценке собственного ребенка для матерей, страдающих психическими расстройствами, могут иметь иное семантическое значение.

**Список литературы:**

1. Артемьева, Е.Ю. Основы психологии субъективной семантики / Е.Ю. Артемьева. – Москва, 1999. – 350 с.
2. Брутман, В.И., Морозова, К.В. Состояние материнской сферы у больных шизофренией // Журнал практического психолога. – 2003. – № 4–5. – С. 158 – 169.
3. Психологическое обследование семьи: учеб. пособие – практикум для студ. фак. Психологии / А.Г. Лидерс. – 2-е издание, стер. – Москва : Издательский центр «Академия» , 2007. – 432с.
4. Варга, А.Я. Структура и типы родительского отношения: дис. ... канд. психол. наук. – Москва, 1986. – 206 с.
5. Овчарова, Р.В. Родительство как психологический феномен: учебное пособие / Р.В. Овчарова. – Москва : Московский психолого-социальный институт, 2006. – 496 с.
6. Осгуд, Ч., Суси, Дж., Танненбаум, П. Приложение методики семантического дифференциала к исследованиям по эстетике и смежным проблемам // Семиотика и искусствоведение / под ред. Ю.М. Лотмана, В.М. Петрова. – Москва, 1927. – С. 278–297.
7. Шведовская, А.А. Использование методики «Родительское сочинение» в диагностике детско-родительских отношений в дошкольном возрасте / А.А. Шведовская // Психолог в детском саду : ежеквартальный научно-практический журнал : издается с января 1998 года / Ред. В.Г. Колесников, А.Г. Лидерс. – Москва-Обнинск, 2006. – №4 октябрь-декабрь 2006. – с. 96-130.

УДК 159.9, 159.97

*Кудряшова В.Ю.*

**Саморегуляция поведения и механизмы совладания во взаимосвязи с психопатологической симптоматикой у больных шизофренией и депрессивными расстройствами**

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева»*

*Санкт-Петербург, Россия*

*e-mail: vera\_orehovaya@mail.ru*

**Актуальность.** Изучение как механизмов совладания, так и процесса саморегуляции поведения – значимы в медицинской психологии, поскольку

способствуют углублению знаний о совладании со стрессом личности с хроническим психическим заболеванием. Они важны не только при психодиагностике, т.к. нередко взаимосвязаны с психопатологическими проявлениями, но также при выборе психокоррекционных и реабилитационных мероприятий. Саморегуляция поведения – одна из составляющих совладания, во многом обеспечивает устойчивость и целенаправленность деятельности, тесно связана с волевым компонентом [5]. В.Д. Вид [2] отмечает, что для здоровой личности не характерно ощущения беспомощности, внутренней пустоты и трудностей с целеполаганием, а у больных шизофренией, с входящей в картину болезни выраженной слабостью Я, наблюдаются подобные сложности [4]. Одна из причин ослабления способности к саморегуляции – нарушение согласованности отдельных поведенческих актов со стимулами внешней среды [1].

**Цель:** исследование саморегуляции поведения, копинг-стратегий и субъективно ощущаемых психопатологических феноменов у больных шизофренией и депрессивными расстройствами.

**Задачи:** в двух диагностически разных группах 1) сравнить уровень саморегуляции поведения; 2) выявить наиболее используемые копинги; 3) исследовать взаимосвязь психопатологической симптоматики с саморегуляцией поведения; 4) определить форму предпочтительных копингов и субъективно ощущаемых психопатологических проявлений.

**Предмет исследования:** копинг-стратегии, саморегуляция поведения и субъективно ощущаемая психопатологическая симптоматика у больных шизофренией и депрессивными расстройствами.

**Объект исследования.** Две группы пациентов: I – больные шизофренией, II – депрессивными расстройствами. Количество 50 человек (25 мужчин, 25 женщин). Средний возраст  $35,8 \pm 5$ , 3 лет. В выборку вошли пациенты с диагнозами: параноидная шизофрения F20.0 – 23 человека, недифференцированная шизофрения F20.3 – 1 человек, псевдоневротическая (неврозоподобная) шизофрения F21.3 – 1 человек; биполярное аффективное расстройство, эпизод легкой или умеренной депрессии F31.3 – 10 человек, смешанного характера F31.6 – 5 человек, тяжелой депрессии с другими психопатическими симптомами F31.5 – 1 человек; рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод средней степени F33.1 – 7 человек.

На момент включения в исследование пациенты обеих групп находились на этапе становления терапевтической ремиссии. В группе I средняя суммарная оценка по шкале PANSS составляла  $35,8 \pm 4,0$  балла. В группе II средняя суммарная оценка по шкале HDS составляла  $3,4 \pm 2,1$  балла.

**Методы исследования:** 1) клинико-психологический; 2) экспериментально-психологический («Механизмы копинг-поведения» Э. Хайма [6], «Способы совладающего поведения» Р. Лазаруса [6], «Индикатор копинг-стратегий» Д. Амирхана [3], «Стиль саморегуляции поведения» В.И. Моросановой [7], симптоматический опросник «SCL-90» [9]).

Обработка проводилась с помощью SPSS 17.0. Использовались критерии: для сравнения средних – U Манна-Уитни, для изучения корреляций – R Спирмена, т.к. распределение признаков не являлось нормальным.

В результате изучения саморегуляции поведения видно, что у больных шизофренией ее уровень выше (средний ранг 29,82  $p \leq 0,05$ ), чем у пациентов с депрессивными расстройствами (средний ранг 21,18  $p \leq 0,05$ ). У пациентов с шизофренией было достаточно личностных ресурсов для умеренной социальной активности и способности к жизни вне больницы. У депрессивных больных в силу остаточного состояния снижения энергетического потенциала возможности адаптироваться и/или компенсировать «следы» болезни чуть ниже.

При исследовании копингов в трех сферах – когнитивной, эмоциональной и поведенческой, получены данные, приведенные в таблице 1.

**Таблица 1. Сравнение частоты использования копинг-стратегий в группах больных шизофренией и депрессивными расстройствами**

Показатель		Больные шизофренией	Больные аффективными расстройствами	Уровень достоверности отличий, $p$
<b>Когнитивные копинги</b>	«Диссимуляция»	16%	0%	$p \leq 0,05$
	«Игнорирование»	0%	24%	$p \leq 0,05$
<b>Эмоциональные копинги</b>	«Эмоциональная разрядка»	0%	16%	$p \leq 0,05$
	«Оптимизм»	56%	26%	$p \leq 0,05$
<b>Поведенческие копинги</b>	«Активное избегание»	16%	0%	$p \leq 0,05$
	«Альтруизм»	20%	0%	$p \leq 0,05$

Как видно из таблицы 1, в когнитивной сфере больные шизофренией чаще преуменьшают или отрицают возникающие сложности, а пациенты с депрессивными расстройствами предпочитают их игнорировать. В эмоциональной сфере больные из II группы чаще, чем пациенты из I, склонны отреагировать эмоциональное напряжение. Больные шизофренией чаще смотрят в будущее с оптимизмом. В поведенческой сфере пациенты из I группы чаще, чем пациенты из II, обнаруживают альтруистические тенденции и избегание.

Кроме того, различия обнаружены в выборе копинга «Поиск социальной поддержки». У больных шизофренией этот показатель был выше ( $p \leq 0,05$ ), чем у больных аффективными расстройствами ( $19,48 \pm 0,891$ ;  $17,20 \pm 1,028$ , соответственно).

Между уровнем саморегуляции поведения и психопатологическими проявлениями, зарегистрированными симптоматическим опросником «SCL-90» [19], не было выявлено статистически достоверных корреляций.

Вместе с тем, у больных шизофренией, при исследовании взаимосвязей механизмов совладания и психопатологических проявлений, выявлены положительные корреляции копингов «дистанцирование» и «бегство-избегание» с «межличностной тревожностью» ( $R=0,443$ ,  $p \leq 0,01$  и  $R=0,536$ ,

$p \leq 0,05$ , соответственно), с «депрессивностью» ( $R=0,506$ ,  $p \leq 0,05$  и  $R=0,445$ ,  $p \leq 0,01$ , соответственно), с «враждебностью» ( $R=0,454$ ,  $p \leq 0,01$  и  $R=0,528$ ,  $p \leq 0,05$ , соответственно), с «паранояльностью» ( $R=0,482$ ,  $p \leq 0,01$  и  $R=0,571$ ,  $p \leq 0,05$ , соответственно). Кроме того, «бегство-избегание» имеет положительные взаимосвязи с «фобиями» ( $R=0,407$ ,  $p \leq 0,01$ ) и с «психотизмом» ( $R=0,477$ ,  $p \leq 0,01$ ), а «дистанцирование» с выраженностью симптоматического дистресса ( $R=0,580$ ,  $p \leq 0,05$ ). Наблюдается отрицательная корреляция между «планированием решения проблемы» и обсессивно-компульсивным симптомокомплексом ( $R= -0,511$ ,  $p \leq 0,05$ ). У пациентов с депрессивными расстройствами выявлено большее количество взаимосвязей копингов и субъективно ощущаемых психопатологических проявлений. Трудности в межличностном общении и «паранояльность» положительно коррелируют с «принятием ответственности» ( $R=0,465$ ,  $p \leq 0,01$  и  $R=0,613$ ,  $p \leq 0,05$ , соответственно), с «бегством-избеганием» ( $R=0,580$ ,  $p \leq 0,05$ ;  $R=0,653$ ,  $p \leq 0,05$ , соответственно), с «положительной переоценкой» ( $R=0,508$ ,  $p \leq 0,05$  и  $R=0,448$ ,  $p \leq 0,01$ , соответственно). Обнаружены отрицательные корреляции «межличностной тревожности» с «планирование решения проблемы» ( $R= -0,416$ ,  $p \leq 0,05$ ;  $R= -0,438$ ,  $p \leq 0,01$ , соответственно). Установлено, что «поиск социальной поддержки», «бегство-избегание» и «положительная переоценка» имели положительные корреляции с «депрессивностью» ( $R=0,481$ ,  $p \leq 0,01$ ;  $R=0,449$ ,  $p \leq 0,01$ ;  $R=0,614$ ,  $p \leq 0,05$ , соответственно), с «фобиями» ( $R=0,632$ ,  $p \leq 0,05$ ;  $R=0,598$ ,  $p \leq 0,05$ ;  $R=0,750$ ,  $p \leq 0,05$ , соответственно), с обсессивно-компульсивными феноменами ( $R=0,472$ ,  $p \leq 0,01$ ;  $R=0,402$ ,  $p \leq 0,01$ ;  $R=0,498$ ,  $p \leq 0,01$ ) и с «психотизмом» ( $R=0,466$ ,  $p \leq 0,01$ ;  $R=0,408$ ,  $p \leq 0,01$ ;  $R=0,509$ ,  $p \leq 0,05$ ). Показатели этих же копингов имели сопряженность с выраженной симптоматическим дистресса ( $R=0,518$ ,  $p \leq 0,05$ ;  $R=0,407$ ,  $p \leq 0,01$ ;  $R=0,452$ ,  $p \leq 0,01$ ). Согласно полученным данным «враждебность» положительно коррелировала с «конfrontацией» ( $R=0,428$ ,  $p \leq 0,01$ ), с « поиском социальной поддержки» ( $R=0,597$ ,  $p \leq 0,05$ ), с «принятием ответственности» ( $R=0,451$ ,  $p \leq 0,01$ ) и с «положительной переоценкой» ( $R=0,643$ ,  $p \leq 0,05$ ).

**Обсуждение.** Представляются интересными данные о том, что у больных шизофренией выше уровень саморегуляции поведения и тенденция к поиску социальной поддержки. Это объяснимо не только особенностями выборки, но так же склонностью таких пациентов к диссимуляции. Кроме того, поиск социальной поддержки может носить различную окраску – и стремление установления теплых отношений, и враждебные проявления, например, сутяжничество [10] («поиск социальной поддержки» коррелирует со шкалой «враждебность» SCL-90 ( $R=0,597$ ,  $p \leq 0,05$ )). У больных депрессивными расстройствами больше статистически достоверных корреляций между копинг-стратегиями и симптоматикой, т.к. их поведение более вариативно при большей сохранности эмоционально-волевой и когнитивной сферы [10].

**Выводы:**

- У больных шизофренией преобладают копинги «диссимуляция», «оптимизм», «избегание», «альtruизм» и «поиск социальной поддержки».

---

Практически не используются копинги, направленные на снятие эмоционального напряжения.

- У пациентов с депрессивными расстройствами преобладают копинг-механизмы «игнорирование», «эмоциональная разрядка», «оптимизм».
- Уровень саморегуляции поведения у больных шизофренией выше, чем у пациентов с депрессивными расстройствами.
- Уровень саморегуляции поведения в обеих исследуемых группах не зависит от степени выраженности психопатологической симптоматики.

Т.о., в практике психокоррекционных мероприятий целесообразно ориентироваться на создание безопасной атмосферы, в которой пациентам с депрессивными расстройствами станет проще принимать помощь и поддержку окружающих, начинать действовать самостоятельно, а больным шизофренией – раскрывать переживания. В межличностных отношениях и в вопросе комплаенса, пациенты с шизофренией отличаются «полярностью» – они или закрываются, утаивая свои переживания, или, напротив, предъявляют завышенные ожидания. В этом случае стоит обращаться к их способности планировать решение проблемы, поддерживая в реализации задуманного. Пациентам с депрессивными расстройствами следует рекомендовать обращение за помощью к близким, что дает возможность снизить тягостность переживаний за счет получения эмоциональной поддержки.

**Список литературы:**

1. Бердников Д.В. Саморегуляция восприятия информации при некоторых психических расстройствах // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 1. – С. 1–8.
2. Вид В.Д. Психотерапия шизофрении. 3-е изд. – СПб.: Питер. – 2008. – 512 с.
3. Духновский С.В. Диагностика межличностных отношений – СПб.: Речь. – 2010. – 141 с.
4. Залуцкая Н.М. Анализ основных психологических характеристик успешности совладания с семейным стрессом у больных эндогенными психозами // XIV съезд психиатров России. – Материалы съезда. – М. – 2005. – С. 400.
5. Ивашев С.П. Системно-информационные закономерности саморегуляции целенаправленного поведения у больных шизофренией // Естественные науки. – 2010. – № 2 (31). – С. 126-135.
6. Методика для психологической диагностики способов совладания со стрессовыми и проблемными для личности ситуациями. Пособие для врачей и медицинских психологов. – СПб НИПНИ им. Бехтерева. – СПб. – 2009. – 37 с.
7. Моросанова В.И. Индивидуальный стиль саморегуляции: феномен, структура и функции в произвольной активности человека. – М.: Наука. – 1998. – 191 с.
8. Совладающее поведение больных шизофренией как стратегия адаптации / дезадаптации к «ситуации заболевания» / Н.А. Сирота, В.А.

---

Соболев, И.А. Давыдова и др. [Электронный ресурс] // Клиническая и медицинская психология: исследования, обучение, практика: электрон. науч. журн. – 2013. – № 2 (2).

9. Тарабрина Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса. – СПб: Питер. – 2001. – 272 с.

10. Телле Р. Психиатрия с элементами психотерапии. – Минск: Интерпресссервис. – 2002. – 496 с.

УДК 616.89

**Ляная Г.А.**

**Нарушения половой самоидентификации в структуре депрессивного эпизода при эндогенных психических расстройствах и расстройствах личности**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»*

*Москва, Россия*

*e-mail: lyanaya@gmail.com*

**Актуальность исследования.** В современной классификации расстройство половой самоидентификации традиционно рассматривается в пределах синдрома половой дисфории, для которого непременным условием отнесения становится желание сменить половую роль и половую идентичность [10]. Однако данные характеристики могут быть применимы в основном при диагностике транссексуализма и трансвестизма [1,4,6]. Таким образом, в синдромологически ориентированной МКБ-10 диагностика и обозначение нарушения половой самоидентификации, возникающего в рамках эндогенных психических расстройств, не находят своего отражения, а в клинической картине заболевания оно перекрывается другими психопатологическими расстройствами, и, зачастую, диагностируется в рамках регистра нарушения влечений [9]. Другой аспект проблемы - понимание соотношения расстройства половой самоидентификации и иных психиатрических нарушений [2,7].

**Цель исследования:** определение клинико-психопатологических особенностей нарушения половой самоидентификации в структуре эндогенных психических расстройств и расстройств личности, построение клинической типологии.

**Материалы и методы:** за период с сентября 2016 по октябрь 2017 года на базе отделения эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ были обследованы 25 пациентов женского пола, в возрасте от 17 до 24 лет (средний возраст –  $19 \pm 0,9$  лет), обратившихся в связи с депрессивным эпизодом в рамках эндогенного заболевания аффективного и шизофренического спектра (F20, 21, F31, 32), декомпенсации расстройства личности (F60). Наряду с клинико-психопатологическим обследованием были проведены соматоневрологическое обследование (вкл. гормональные и гинекологические исследования, для исключения эндокринной патологии), а

---

также патопсихологические и инструментальные (КТ, ЭЭГ для исключения органической патологии) [3].

**Критериями включения стали:**

- активная декларация недовольства гендерной принадлежностью;
- устойчивые гомосексуальные предпочтения при выбореового партнера;
- демонстрируемые фенотипические признаки противоположного пола (внешность и манера держаться, особенности поведения, привычек присущих противоположному полу);
- наличие депрессивного эпизода в рамках эндогенной патологии аффективного или шизофренического генеза;
- наличие депрессивного эпизода в рамках декомпенсации расстройства личности непроцессуального генеза.

**Критериями не включения были:**

- расстройство половой самоидентификации (РПС) в рамках острого психотического эпизода;
- РПС в рамках маскулинного женского гомосексуализма;
- РПС в рамках истинного транссексуализма;
- РПС в рамках органическое поражение ЦНС различного генеза;
- РПС в рамках эндокринной патологии.

**Результаты и обсуждение.** Проведенное исследование показало значительную гетерогенность проявлений нарушений половой самоидентификации, возникающей в структуре эндогенных психических расстройств и расстройств личности. Были выделены три группы: 1. РПС отмечалось в рамках деперсонализационных расстройств; 2. РПС в рамках дисморфофобии; 3. РПС в структуре расстройств истерического круга.

**РПС в рамках деперсонализационных расстройств.** В эту группу вошли 11 пациентов, средний возраст которых составил  $20\pm1,2$  года, с длительностью заболевания более 3-х лет. Причиной обращения становилось депрессивное состояние с преобладанием апато-адинамического радикала аффекта, идеаторным торможением, в сочетании с деперсонализационными расстройствами, преимущественно в виде эмоционального искажения восприятия, ощущения собственной измененности, отчуждение и затруднение мыслительных процессов; а также явлениями дереализации, диссоциативной симптоматикой, с тенденцией к формированию сверхценных построений эротоманической, либо ипохондрической тематики [8]. Недовольство гендерной принадлежностью в качестве жалобы не декларировалось, устойчивое представление о несоответствии своему полу формировалось в рамках восприятия чуждости собственного тела. У пациенток не было сформировано представление о гендерных различиях, вследствие чего деперсонализационные расстройства были ориентированы, прежде всего, на данный аспект самоидентификации. Отсутствие отождествления себя с женщиной провоцировало дискомфорт от нахождения в собственном теле. Преморбидно в этой группе пациентов отмечались личностные особенности истеро-шизоидного круга: склонность к аутистическому фантазированию,

рационализации переживаний, эмоций, также, с детства им было присуще как внешнее сходство с представителями противоположного пола, так и манера держать себя, поведение, предпочтение увлечений, традиционно относимых к маскулинным, соответствующего стиля одежды. В пубертатном периоде отмечалось появление деперсонализационных расстройств, выявлялась соматопсихическая деперсонализация (отчуждение женских вторичных половых признаков, *menses*) аутопсихическая (отчуждение восприятия себя как женщины), аллопсихическая (отчуждение восприятия себя в окружающем мире). У всех пациенток этой группы отсутствовал физический элемент сексуального влечения. Нозологически пациенты были квалифицированы в рамках шизотипического расстройства (F21), эмоционально лабильного расстройства личности (F60.3) и шизоидного расстройства личности (F60.1).

**РПС в рамках синдрома дисморфофобии.**

Вторую группу составили 5 пациентов, средний возраст  $-18\pm0,4$  года, с длительностью заболевания более 4,5 лет. Во всех наблюдениях расстройство половой самоидентификации было представлено как одна из основных жалоб, однако в ходе обследования оказалось не превалирующим симптомом. Основными были установлены расстройства депрессивного круга, дисморфофобические переживания, доходившие до уровня дисморфомании на высоте состояния, сопровождающиеся нарушениями влечения в рамках пищевого, аутоагрессивного поведения [5]. Собственно расстройство половой самоидентификации проявлялось в отвержении вторичных половых признаков (недовольство ростом молочных желез, появлении «неприятных» ощущений в половых органах) и формировании поведения, направленного на устранение указанных проявлений (одежда большего размера, бинтование молочных желез, нарочитая сутулость и пр.), а также в демонстративном преподнесении себя в роли противоположного пола. Преморбидно отмечалось накопление шизоидных, тревожных, психастенических черт, со склонностью к аутистическому фантазированию, а также истерические черты, инфантильность.

Начало заболевания совпадало с пубертатом, с началом биологического и эндокринологического созревания и появления *menses*. Формировалось неприятие биологических и гормональных перемен собственного облика. По мере развития состояния происходило собственно становление нарушения самоидентификации с отождествлением себя с представителем мужского рода и формирование соответственного внешнего облика и поведения. Причем в данной группе пациентки разделялись на тех, у кого переживания достигали уровня дисморфомании с половой дисфорией - заявляемым желанием хирургической коррекции пола (3 из 5-ти) и тех, кому было достаточно произведенных ими внешних перемен. В этой группе диагностировались шизофрения (F20), шизотипическое расстройство (F21) и депрессивный эпизод в сочетании с шизоидным расстройством личности (F32+F60.1).

**РПИ в рамках расстройств истерического круга.**

Данную группу составили 9 пациенток, средний возраст –  $19\pm1,2$  лет, средняя длительность заболевания – более 2-х лет. В структуре депрессии, приведшей к госпитализации, отчетливым было позиционирование себя как представителя противоположного пола, что носило нарочитый, демонстративный характер. Расстройство половой самоидентификации проявлялось во внешнем соответствии мужскому образу (добивались внешнего сходства путем подбора мужской одежды, стрижки, повадок, тембра голоса, использованием мужских имен), бравировании гомосексуальными отношениями, хотя до этого у всех пациенток имели место гетеросексуальные контакты. Степень выраженности этих проявлений была непостоянной, варьировалась вне связи с аффективными колебаниями в зависимости от внешних событий, прослеживалась связь с психотравмирующими факторами, отмечалась нестойкость симптоматики. В некоторых случаях (3) - с целью манипуляции родственниками, в остальных - привлечение внимания. В преморбидном периоде пациенткам были присущи инфантильность, демонстративность, эгоцентричность, повышенная самооценка, определенная бедность внутреннего мира со склонностью к подражанию, протестное и шантажное поведение, доходящее до аутоагgressивных действий, истерические реакции с конверсионной симптоматикой. Сопряженная с РПС психопатологическая симптоматика была неглубокой и полиморфной в своих проявлениях. Так, например расстройства влечений носили отчетливо демонстративный характер: алкоголизация при отсутствии удовлетворения желаний или запросов, эпизоды булемического поведения «на глазах» у родственников, нанесение поверхностных самопорезов как подражание знаменитостям. Пациенткам была присуща агgravация имевшихся в действительности симптомов, псевдология, так например, заявление о наличии обманов восприятия, в дальнейшем не подтверждавшееся. Эта группа стала самой диагностически полиморфной: в ней были представлены: шизотипическое расстройство (F21), истерическое расстройство личности (F60.4) и биполярное аффективное расстройство (F31).

**Выводы.** Клинико-психопатологический анализ заявленных случаев подтверждает гетерогенность проявлений спектра нарушений половой самоидентификации и правомерность его выделения из контекста половой дисфории для рассмотрения в качестве самостоятельного синдрома, формирующегося в рамках эндогенных расстройств. Отмеченные различия в психопатологических проявлениях, преморбидных особенностях, сопутствующей симптоматике позволили нам выделить три типологических формы, что представляется значимым в диагностическом плане и предполагает различия в течении и прогнозе для каждой из выделенных групп.

**Список литературы:**

- 1) Бухановский А.О./Синдром отвергания пола: клиническая разновидность в тактике лечения и реадаптации. Вопр. Клин. Леч. и Профил. Секс. Расстройств.-М. 1993,-С.103-105.
- 2) Григорьева Т.Н. Клиника и терапия нарушений половой идентификации. Дисс. . канд. мед. наук-М.- 2005, с. 22.

- 
- 3) Дворянчиков Н.В. Полоролевая идентичность у лиц с девиантным сексуальным поведением. Дисс.канд.психологических наук.- М., 1998.
  - 4) Кон И.С. Введение в сексологию. М.: Медицина, 1988, с. 58
  - 5) Коркина М. В. Синдром дисморфомании (дисморфофобии) и психопатизация личности.— Жури, невропатол. и психиатр., 1965, № 8, с. 1212.
  - 6) Крафт-Эбинг Р. Половая психопатия, с обращением особого внимания на извращение полового чувства // Пер.с нем. М. 1994, с.334
  - 7) Матевосян С.Н. и Введенский Г.Е., Половая дисфория. -М., 2012, с. 12-66.
  - 8) Меграбян А.А. Деперсонализация// Армянское государственное издание. Ереван. 1962, с.355.
  - 9) Ткаченко А.А., Дворянчиков Н.В. Полоролевая идентичность у лиц с парафилиями // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999. № 2. С. 39A2.
  - 10) D.Laub и N.Fisk A rehabilitation program for gender dysphoria syndrome by surgical sex change, p.388-403, 1974

УДК: 616.895.8, 616.89-02-084

*Ободзинская Т.Е., Шмилович А.А.*

**Клинико-психологический анализ рисков второй госпитализации в психиатрический стационар пациентов с психозами шизофренического спектра**

*ФГБОУ ВО Российской национальный исследовательский медицинский университет им.Н.И.Пирогова МЗ РФ  
Москва, Россия  
e-mail: allirochka@gmail.com*

**Актуальность темы.** Несмотря на значительные успехи в развитии психофармакотерапии и психотерапии, а так же активную перестройку идеологии организации психиатрической службы в сторону ее deinституализации, проблема регоспитализаций в специализированные стационары остается актуальной как для специалистов в области организации здравоохранения, так и для практикующих врачей-психиатров. По данным исследований, наиболее негативные статистические показатели в отношении регоспитализаций обнаружены среди пациентов с психозами шизофренического спектра, 28,6% которых повторно попадают в психиатрическую больницу в течение того же года [1]. Известно, что пациенты с частыми госпитализациями формируют кластер больных, для которых стационарная психиатрическая помощь оказывается малоэффективной. Основной «точкой отсчета» для каждого такого пациента становится первичная госпитализация и период первой ремиссии,

определяющие отношение к психическому заболеванию и лекарственной терапии. По материалам комплексных исследований [2] менее 25% пациентов, проходящих лечение в амбулаторных условиях после выписки из стационара понимают цель лечения и положительно относятся к дальнейшим отношениям с врачом. Около 25% амбулаторных пациентов воспринимают необходимость поддерживающей терапии пассивно, отчего их приверженность к лечению во многом зависит от внешних факторов (влияния родственников, активности сотрудников амбулаторного звена). Более 50% пациентов после выписки из психиатрического стационара в течение месяца полностью прекращают прием поддерживающей терапии. Выявление факторов риска регоспитализации в психиатрический стационар и разработка практических рекомендаций, направленных на психопрофилактическую комплексную работу с пациентами в ремиссии может не только в значительной степени снизить процент повторных госпитализаций, но и повысить синдромальную «чистоту» ремиссионного периода, а вместе с тем и качество жизни больных.

**Цель.** Выявление клинико-психологических факторов первой ремиссии расстройств шизофренического спектра, способствующих повторному стационарированию и совершенствование комплекса мероприятий по профилактике регоспитализаций этих больных в психиатрический стационар.

**Материалы и методы.** Обследованы 41 пациент в возрасте от 18 до 90 лет, поступивших второй раз в жизни в участково-территориальные психиатрические отделения ГБУЗ ПКБ №1 имени Н.А. Алексеева с расстройствами шизофренического спектра. Среди обследуемых пациентов превалировали мужчины (85% и 15% соответственно). Критериями включения в исследования являлось: 1) поступление пациентов в психиатрический стационар во второй раз в жизни; 2) ведущая клиническая картина обусловлена расстройством шизофренического спектра; 3) наличие контактов с родственниками и врачами амбулаторного звена для объективизации данных о течении ремиссионного периода. Обследование пациентов проходило вне острой фазы заболевания в периоде подготовки пациента к выписке из стационара. При оценке состояния больных были использованы диагностические критерии МКБ-10. Общая выборка больных составила три группы пациентов: 1) пациенты, клиническая картина заболевания которых соответствовала описанию рубрики F20 «Шизофрения»; 2) больные, чей психический статус соответствовал состояниям, описанным в рубрике F21 «Шизотипическое расстройство», 3) пациенты, состояние при поступлении в стационар которых определялось высокой остротой психотических переживаний и квалифицировалось согласно описаниям рубрик F25 и F23 («Острые и транзиторные (преходящие) психотические расстройства» и «Шизоаффективные расстройства»). Пациентов с психозами шизофренического спектра, соответствующих другим рубрикам МКБ-10, в общей выборке не оказалось. В качестве основных методов исследования использовались клинико-психопатологический, психометрический, экспериментально-психологический и катамнестический. Для объективизации данных

---

применялись шкала оценки позитивных и незативных синдромов PANSS (по С.П. Кею, Л.А. Оплеру и А. Фицбейну), модифицированный опросник PANSS для родственников пациентов. Для последующего анализа было выделено 40 параметров, разделенных на четыре группы (обще-демографические, социальные, психологические и клинические). При оценке динамики личностных расстройств учитывались заключения экспериментального психологического исследования. Для объективизации сомато-неврологического статуса использовались сведения консультаций специалистов (невролога, терапевта, эндокринолога, гинеколога), при необходимости данных инструментальных исследований (ЭЭГ, ЭКГ, КТ и МРТ головного мозга). Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программного пакета для статистического анализа Statistica 8.0, основным методом являлся многофакторный корреляционный анализ.

**Результаты исследования и обсуждение.** Согласно критериям МКБ-10 49% обследованных пациентов относились к группе F20 («Шизофрения»), 27% составили пациенты, поступившие в остром состоянии с диагнозами из рубрик F23 и F25 («Острое полиморфное психотическое расстройство» и «Шизоаффективный психоз»), 24% - заболевания рубрики F21 «Шизотипическое расстройство». В структуре группы больных шизофренией 95% пациентов страдали от различных по течению форм параноидной шизофрении (F20.0), 5% - другие формы шизофрении, включая детский тип шизофрении. Основные типы течения эндогенного процесса у пациентов группы «F20»: эпизодическая с нарастающим дефектом – 60%, непрерывнотекущая – 40%. В составе группы пациентов шизотипическим расстройством превалировали пациенты с диагнозом «Психопатоподобная шизофрения» F21.4 (70%), 20% составили пациенты с неврозоподобной шизофренией (F21.3), 10% - шизотипическим расстройством личности (F21.8). 14,9% пациентов имели сопутствующую алкогольную или наркотическую зависимость, 8% пациентов на момент второй госпитализации являлись инвалидами II группы по психическому заболеванию, 10% инвалиды II группы по соматическому заболеванию. Лишь 12,5% пациентов до заболевания представлялись гармоничными личностями и не имели расстройств невротического спектра, подавляющее число пациентов группы F20 и F21 в преморбиде обнаруживали истеро-невротические расстройства и/или шизоидизацию личности. В среднем больные параноидной шизофренией впервые попадали в стационар в возрасте 31,9 лет, пациенты из группы шизотипического расстройства в 32,0 года, больные же группы, включавшей F23 и F25 впервые попадали под наблюдение врачей-психиатров значительно позже, в среднем в 52 года. В среднем пациенты находились в стационаре в первую госпитализацию в течение 29,8 к/д, во вторую госпитализацию 32,2 к/д, причем пациенты с диагнозом группы F20 имели длительность госпитализаций 39,9 к/д и 36 к/д, группы F21 – 17,2 и 23,1 к/д, группы F23 и F25 27 и 34,3 к/д соответственно.

Подавляющее число пациентов общей выборки (75,5%) во время первой госпитализации в стационар получали стандартную антипсихотическую терапию, включающую различные дозы галоперидола, аминазина и циклодола. Около 15% пациентов к моменту первой выписки были переведены на пролонгированные препараты (в основном инъекции галоперидола-деканоата). Более чем у 65% пациентов после выписки из стационара так или иначе снизился социальный и профессиональный статус (преимущественно – разводы, потеря трудоспособности вследствие резидуальной психопатологии, побочных эффектов психотропной терапии в стационаре и негативная симптоматика, составляющая основу клинико-психопатологической картины ремиссии). Несмотря на рекомендации врачей, менее 20% пациентов после выписки продолжали посещать врача-психиатра в амбулаторном порядке, принимали поддерживающую терапию, причем доля пациентов с полным комплайнсом составлял всего 9%. Остальные пациенты принимали терапию в ремиссии нерегулярно, были склонны к самостоятельной коррекции доз лекарственных препаратов, отдавали предпочтение длительной терапии антидепрессантами, отказываясь от нейролептиков. Наибольшую приверженность терапии демонстрировали пациенты с параноидной шизофренией. В этой группе около 60% больных регулярно посещали врача и принимали терапию. Наименьший комплайнс вплоть до нон-комплайна наблюдался у пациентов группы F21, лишь 15% больных этой группы продолжали наблюдаваться у врача. Основными причинами нон-комплайна у группы F20 являлись негативные симптомы основного заболевания с редукцией энергетического потенциала, в группе F21 - нежелание продолжать наблюдаваться у специалиста, связанное с анозогнозией и недостаточным доверием врачу, в группе F23 и F25 основными причинами снижения приверженности терапии оказались соматическое неблагополучие, побочные реакции психофармакотерапии.

По объективным сведениям, полученным со слов родственников пациентов, а также врачей психиатров амбулаторного звена, наблюдавших больных после выписки из стационара в условиях ПНД «чистота» ремиссии значительно зависела от двух факторов - течения основного заболевания и уровня приверженности к терапии. Таким образом, по результатам опроса родственников с помощью адаптированной шкалы PANSS-N (максимальный балл - 49), средний балл в группе F20 составил 30,65, F21 - 22,8, F23/25 26,4. Из полученных результатов очевидно, что «чистота» ремиссии у пациентов группы шизотипического расстройства значительно выше, чем у пациентов с наиболее тяжелыми формами болезни. Однако, исследуя динамический аспект, было выявлено, что пациенты группы F20 в течение ремиссионного периода демонстрировали стабильность состояния с ухудшением непосредственно к датам второй госпитализации. Больные этой группы чаще возвращались к обычному образу жизни, продолжали и заканчивали обучение, получали

специальность и работали. Пациенты же группы F21 в течение ремиссионного периода наиболее значительно менялись в личностном плане, что выявляло достоверно коррелировало с низким уровнем комплайнса и снижением социального и профессионального функционирования. Наиболее выраженное снижение демонстрировали больные психопатоподобной шизофренией. Пациенты F23/25 в течение периода ремиссии демонстрировали наиболее стабильное состояние как в клиническом, так и социальном плане.

В среднем длительность периода ремиссии в общей выборке составляла около трех лет (2,745 лет), однако этот период значительно варьировал в группах с различными нозологиями. В группе F20 он составил 3,7 лет, а в группе F21 менее 1,2 лет, в группе F23/25 средняя продолжительность ремиссии составляла 2,9 лет. Основными клиническими причинами экзацербации в группе F20 были смена терапии по разным причинам с последующим развитием психотического состояния и ухудшение статуса на фоне отмены медикаментозной терапии. В группе F21 основными клиническими причинами повторного поступления в стационар являлись эпизоды психомоторного психопатоподобного возбуждения, развившиеся после длительного ухудшения состояния. В третьей группе большинство пациентов поступили по причине психотического состояния, возникшего или на фоне общего благополучия или в связи с ухудшением somатического статуса и, в последствии, ухудшением психического состояния. В ходе исследования было выявлено, что терапия во время стационарного лечения (в период первой и второй госпитализаций), а также в ремиссии отличалась стереотипностью, биологической направленностью и отсутствием индивидуального дифференцированного подхода. У этих пациентов фактически отсутствовала какая-либо психотерапия, социально-ориентированная реабилитационная помощь и психообразование. Исходя из этого, пациенты, в особенности из группы F21, достаточно быстро начинали демонстрировать сначала частичный, а затем и полный нон-комплайнс к терапии. Только 5-8% больных участвовали в психокоррекционной работе после выписки из стационара. Значительное влияние на комплайнс пациентов оказывала стигматизация, в том числе самостигматизация. После первой выписки 59% описывали свое отношение к болезни как «стыд и страх», более 45% испытывали затруднение в процессе приобретения назначенных препаратов в аптеках, ожидая реакцию осуждения и неодобрения со стороны провизоров и других покупателей в аптеке. Для части пациентов подобные переживания были причиной снижения приверженности к терапии и отрицанию наличия психопатологии.

Таким образом, в трех группах исследования наблюдались различные формы течения ремиссионного периода, характеризующиеся специфической клинико-психологической картиной, что приводит к суждению о необходимости максимально широкого исследования особенностей ремиссии у каждой из описанных групп и подборе специализированных подходов в ведении этих больных.

**Выводы:** 1. Пациенты с различными заболеваниями шизофренического спектра демонстрируют значительные различия в клинико-психологической структуре ремиссионного периода. Так, больные пааноидной шизофренией демонстрируют достаточно стабильную и наиболее продолжительную (3,7 лет) ремиссию, структуру которой определяют негативная симптоматика и изменения в волевой сфере с редукцией энергетического потенциала. Группа пациентов с заболеваниями рубрики шизотипического расстройства представляют собой группу риска по частоте регоспитализаций, демонстрируют наименьшую длительность периода ремиссии (1,2 года), структура которой представлена личностными изменениями с выраженным снижением социального функционирования, низким уровнем приверженности к психофармакотерапии и работе с врачом-психиатром.

2. Наиболее значимыми факторами, влияющими на длительность ремиссионного периода и его клинико-психологическую структуру являются: а) диагностически выверенная терапия во время первой госпитализации и своевременная коррекция побочных явлений, б) социальный и профессиональный статус пациента и его динамика после выписки из стационара, в) психологические аспекты, а так же варианты реакций личности на болезнь, г) уровень приверженности к терапии, контакт с врачом-психиатром, психотерапевтом и психологом во время ремиссии.

3. Приверженность к терапии пациентов, страдающих заболеваниями шизофренического спектра, в период ремиссии значительно зависит от клинических, социальных и психологических факторов. Наиболее частыми клиническими причинами снижения комплайнса является комплекс побочных явлений фармакотерапии, организационные проблемы, связанные с назначением и приобретением лекарств. Среди социальных факторов наиболее значимо влияет динамика профессионального и семейного статуса. Психологические факторы представляют собой широкий спектр переживаний пациента, от самостигматизации до отрицания наличия психического расстройства. Значительным образом ухудшает прогноз пациентов отсутствие психологической, психокоррекционной и психообразовательной работы во время ремиссии.

**Список литературы:**

1. Волгина Ф.М., Гатин Ф.Ф., Валеева А.М. Регоспитализации в психиатрический стационар: контингент, клиника, эпидемиология. / Гатин Ф.Ф., Валеева А.М. // Казанский мед. ж. — 2010. — № 1. — С. 106—110.
2. Кирьянова Е.М., Волгина Е.М. К вопросу об особенностях госпитализации больных шизофренией на начальном и последующих этапах течения заболевания// Проблемы и перспективы развития стационарной психиатрической помощи. — СПб, 2009. — Т.1. — С.148—156.

УДК 616.89

**Сорокин М. Ю.**

**Факторы благоприятного прогноза медикаментозного комплайенса и мотивация к лечению у больных шизофренией**

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева»*

*Санкт-Петербург, Россия*

*e-mail: m.sorokin@list.ru;*

**Актуальность.** Комплайентное поведение больных при проведении психиатрического лечения критически важно, поскольку является условием предотвращения хронификации расстройства, предотвращает инвалидизацию и снижает бремя болезни как для самого пациента, так и для его макро- и микроокружения [2]. В то же время, распространённость нонкомплайенса среди психически больных представляет вызов для медицинской науки, поскольку поднимает вопрос о разработке эффективных реабилитационных интервенций, направленных на улучшение приверженности больных лечению. Становится необходима стратификация факторов, определяющих комплайентность больных с одной стороны – по степени их доступности целенаправленной модификации, с другой стороны – по ресурсозатратности прицельного воздействия на них. Мотивация больных к лечению является одним из перспективных направлений такой работы [7], однако до настоящего времени существует дефицит доказательных исследований её взаимосвязи с приверженностью терапии [5], в рутинной практике распространен интуитивный и редукционистский подход её оценки лишь с позиции количественного, но не качественного анализа. Недостаточно изученной является прогностическая роль мотивации к лечению в проспективной структуре медикаментозного комплайенса больных тяжёлыми психическими расстройствами.

**Цель:** изучить особенности прогноза медикаментозного комплайенса больных расстройствами шизофренического спектра в условиях ретроспективного когортного исследования. Задачи исследования включали анализ динамики прогнозной оценки в ходе катамнестического наблюдения, изучение взаимосвязей социо-демографических и клинических параметров больных с прогнозом их медикаментозного комплайенса, исследование взаимосвязи прогноза медикаментозного комплайенса и структуры мотивации больных к лечению.

**Материал и методы.** При первичном и повторном добровольном обращении за стационарной психиатрической помощью в связи с обострением состояния обследованы 24 пациента отделения интегративной фармако-психотерапии больных психическими расстройствами НМИЦ ПН им. В.М.Бехтерева: 9 мужчин и 15 женщин. Средний возраст на момент первичного обследования составил  $35,7 \pm 11,35$  лет, средняя продолжительность заболевания  $12,1 \pm 10,77$  лет, среднее количество госпитализаций  $5 \pm 3,8$ . Средний период между первым и повторным обращением в отделение составил  $1,6 \pm 1,58$  лет.

Использован Способ прогнозирования поведения больного при проведении медикаментозного лечения в психиатрии (Лутова Н.Б., 2010), основанный на заполнении лечащим врачом трёх пунктов шкалы медикаментозного комплайенса (ШМК, [1]). Скоринговый алгоритм позволяет прогнозировать некомплайентное поведение больного, неустойчивый или благоприятный комплайенс. Оценка мотивации к лечению проводилась с помощью оригинального опросника ОЦМЛ [3,4,6]. Его применение позволяет с помощью самоотчёта больных по 20 приведённым в опроснике мотивировкам поведения оценить: 1) общую интенсивность мотивации пациента к лечению; 2) выявить особенности её структуры по выраженности отдельных мотивационных паттернов иерархической шкалы мотивации: от амотивации – 1 уровень, к последовательному формированию внешней – 2 уровень, затем поэтапному укреплению внутренней мотивации – 3, 4 и 5 уровни, до устойчивой мотивации к длительной фармако-психотерапии – 6 уровень; 3) выявить мотивационные источники, доминирующие в структуре мотивации к лечению у конкретного пациента, где значительные повышение и снижение отдельных параметров структуры мотивации к лечению определяются при критических границах от -0,5 до 0,5 стандартизованных балла для каждого параметра опросника ОЦМЛ. Оценка клинического состояния участников исследования проводилась по шкалам BPRS, SANS и GAF.

Полученные данные анализировались с помощью пакета прикладных статистических программ SPSS. Использованы дескриптивные статистики, сравнение данных в изучаемых группах для параметрических данных проведено по t-критерию Стьюдента; для непараметрических данных – с использованием H-критерия Краскела-Уоллеса и U-критерия Манна-Уитни;  $\chi^2$  Пирсона – для номинальных шкал. Для оценки параметров распределения данных обследованной выборки больных использован z-критерий Колмогорова-Смирнова. В целях наглядности и единообразия представления данных, результаты анализа приведены с указанием средних  $M \pm S.D.$ .

**Результаты и их обсуждение.** При первичном обследовании у 83% больных прогнозирован неустойчивый комплайенс и у 17% – благоприятный. При повторном обследовании доля больных с благоприятным прогнозом медикаментозного комплайенса в наблюдаемой когорте увеличилось до 57%, соответственно прогноз неустойчивого медикаментозного комплайенса сохранился у 43% пациентов. Ни один из наблюдаемых пациентов не продемонстрировал ухудшения прогноза, а у 39% больных прогностическая оценка повысилась на одну ступень.

Результаты прогноза поведения больных в ходе первой госпитализации нашли подтверждение при анализе текущей структуры медикаментозного комплайенса пациентов и в данных его катамнестической оценки. Больные, идентифицированные в первую госпитализацию как имеющие благоприятный или неустойчивый прогноз комплайенса, предсказуемым образом и достоверно различались как в первичном, так и повторном обследованиях по суммарному баллу ШМК, субшкалам отношения к медикации и факторов, связанных с

врачом ( $p<0,05$ ). Приближалось к достоверному ( $p=0,075$ ) различие между больными с прогнозом благоприятного и неустойчивого комплайенса по суммарному баллу опросника оценки мотивации к лечению во время их первичного обследования ( $-0,85\pm0,540$  и  $-0,13\pm0,992$  баллов соответственно).

Неустойчивый медикаментозный комплайенс был более характерен неработающим больным: здесь при первичном обследовании 84% пациентов не имели постоянной трудовой занятости по сравнению с аналогичной долей 25% среди больных с благоприятным прогнозом приверженности лечению ( $\chi^2=6,0$ ;  $p=0,01$ ). Прогноз неустойчивого комплайенса также более распространён среди больных с дефицитом внешней мотивации к лечению (2 уровень). Благоприятный прогноз поведения пациентов в ходе медикации чаще встречался при дефиците у больных амотивации (1 уровень) – когда их отношение к терапии основывается на несогласии с позицией пассивного подчинения медикации (таблица 1); также он распространён на фоне дефицита у пациентов мотивации, основанной на правильной внутренней картине болезни с осознанием собственной активной роли в реадаптации (5 уровень).

**Таблица 1. Взаимосвязь прогноза поведения больных при медикации и особенностей их структуры мотивации к лечению по уровням иерархической шкалы мотивации.**

Доля больных с дефицитом мотивационных структур при первичном/повторном обследовании, % ; ( $\chi^2=9,9$ ; $p=0,07$ ).						
Прогноз комплайентности	1 уровень	2 уровень	3 уровень	4 уровень	5 уровень	6 уровень
Благоприятный	50/25	-/17	-/-	-/17	25/33	25/8
Неустойчивый	11/10	39/50	17/30	11/-	22/10	-/-

Пациенты, продемонстрировавшие улучшение прогнозной оценки комплайенса в катамнезе, в сравнении с остальными больными не отличались по выраженности симптоматики и болезненной дезадаптации, но они достоверно чаще имеют среднее профессиональное образование, чем больные со стабильными прогнозными оценками (44% и 7% соответствующих подгрупп;  $\chi^2=6,1$  при  $p=0,05$ ); проживают в браке (44% и 7% соответствующих подгрупп;  $\chi^2=4,4$  при  $p=0,03$ ); имеют детей (67% и 14% соответствующих подгрупп;  $\chi^2=6,6$  при  $p=0,01$ ). Пациентов, улучшивших прогнозные показатели комплайенса, характеризовало значимое повышение при повторном обследовании суммарного балла ШМК и субшкалы отношения к медикации ( $p<0,05$ ). В то же время они достоверно различались в показателях первичного обследования по субшкале факторов, связанных с окружением больного ( $4,2\pm1,39$  и  $2,9\pm1,51$  балла соответственно), приближались к достоверным различиям в субшкале факторов, связанных с врачом ( $2,6\pm0,88$  и  $1,7\pm1,14$  при  $p=0,09$ ) У них достоверно различались показатели 5 уровня мотивации при первичном обследовании ( $-0,72\pm0,749$  и  $0,21\pm1,071$  соответственно), а также динамика в катамнезе данного уровня (мотивации, основанной на правильной

внутренней картине болезни с осознанием собственной активной роли больного в реадаптации):  $-0,84 \pm 0,785$  и  $0,17 \pm 1,052$  балла.

**Выводы.** Исследование продемонстрировало комплексный характер взаимосвязи ряда психосоциальных факторов с прогнозом медикаметозного комплайенса больных шизофренией. Вопреки интуитивному представлению, более существенным предиктором комплайенса является не высокая интенсивность мотивации к лечению, а её специфическая структура: достаточная выраженность внешнего мотивирующего давления и умеренное стремление больных активно участвовать в лечебном процессе, при ведущем мотивационном паттерне несогласия пассивно подчиняться медикации. Такая стихийная вовлечённость в лечебный процесс подкрепляется при наличии у больных трудовой занятости.

Предикторами улучшения прогноза поведения больных при медикации в катамнезе являются проживание в браке, наличие детей, а также среднее профессиональное образование. Критически важным также является наличие адекватной социальной поддержки со стороны близкого окружения больного на ранних этапах терапевтического процесса, и отсутствие чрезмерного доминирования в структуре мотивации к лечению стремления больных активно участвовать в лечении, что характерно для пациентов, эффективно выстроивших терапевтические отношения врач-пациент в начале лечения.

**Список литературы:**

1. Лутова Н.Б., Незнанов Н.Г., Вид В.Д. Комплайенс в психиатрии и способ его оценки. // Психиатрия и психофармакотерапия. 2008. №1. С. 8–13.
2. Любов Е.Б., Ястребов В.С., Шевченко Л.С. Экономическое бремя шизофрении в России. // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. т. 22, №3. С. 36-42.
3. Сорокин М.Ю., Лутова Н.Б. Социально-психологические аспекты формирования мотивации к лечению у больных психическими расстройствами. Психотерапия и психосоциальная работа в психиатрии. Выпуск IV. Под ред. О.В. Лиманкина, С.М. Бабина. – СПб.: Издательство «Таро», 2017. – 340 с. С. 308-310.
4. Сорокин М.Ю. Преодоление дефицита мотивации к лечению у психиатрических пациентов: сравнение эффективности психообразования и мотивационного тренинга. Трудный пациент в психиатрической практике [Электронное издание]: / сборник материалов Межрегиональной научно-практической конференции (Санкт-Петербург, 08 декабря 2017 года). – СПб.: Альта Астра, 2017. С. 128-131.
5. Hegedüs A., Kozel B. Does adherence therapy improve medication adherence among patients with schizophrenia? A systematic review. // Int. J. Ment. Health. Nurs. Volume 23, Number 6. 1 December 2014. pp. 490-497(8).
6. Sorokin M. Yu., Lutova N. B., Wied V. D. The Role of Treatment Motivation Subsystems in the Overall Structure of Compliance in Patients Undergoing Psychopharmacotherapy. // Neuroscience and Behavioral Physiology. 2017. Vol. 47(8). P. 890–894.
7. Zygmunt A., Olfson M., Boyer C. A., et al. Interventions to improve medication adherence in schizophrenia. // American Journal of Psychiatry. 2002. Vol. 159. P. 1653–166.

УДК 616.895.8(616-036.22+616-071)

**Федоровский И.Д.**

**Клинико-психопатологическая характеристика больных параноидной шизофренией с частыми и редкими госпитализациями**

*ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им.И.И.Мечникова» Минздрава России  
Санкт-Петербург, Россия  
e-mail +79046303092@yandex.ru*

**Актуальность.** Шизофрения составляет значительную долю расходов на здравоохранение, причем большая их часть связана со стационарным лечением. На сегодняшний день мало исследований, изучающих факторы, связанные с продолжительностью пребывания на койке и функциональным улучшением в период пребывания на ней [5]. В оптимально функционирующей системе здравоохранения пациенты, выписанные из больниц, получают необходимую и надлежащую помощь в сообществе. В такой системе реадмиссии в течение достаточно короткого периода в большинстве случаев неизбежны. В то же время факторы, обусловливающие повторные госпитализации изучены недостаточно.

**Цель исследования:** провести сопоставление клинических показателей больных параноидной шизофренией с частыми и редкими поступлениями в психиатрический стационар и оценить их значимость для профилактики регоспитализаций.

**Материал и методы.** В I-ю группу (частые госпитализации) вошло 38 больных в возрасте  $51,7 \pm 3,9$  лет, 25 мужчин, 13 женщин, длительностью заболевания: 20-25 лет - 7(18,4%), 26-29 лет - 10(26,3%), 30 лет и выше - 21(55,3%), со средним количеством госпитализаций  $12,1 \pm 5,3$  и имеющими коэффициент частоты госпитализаций в психиатрический стационар 3 и более раз в 5 лет. Во II-ю группу (редкие госпитализации) также вошло 38 чел., в возрасте  $53,1 \pm 4,0$  лет, 16 мужчин, 22 женщины, длительностью заболевания: 20-25 лет - 17(44,7%), 26-29 лет - 13(34,2%), 30 лет и выше - 8(21,0%), со средним количеством госпитализаций  $3,4 \pm 2,5$ , имеющих одну или не имеющих госпитализаций в психиатрический стационар в течение последних 5 лет. В работе применялись следующие методики: 1) Опросник для оценки социального функционирования и качества жизни психически больных И.Я. Гуровича и А.Б. Шмуклера [2], 2) Шкала позитивных и негативных синдромов PANSS), 3) Шкала общего клинического впечатления CGI), 4) Шкала персонального и социального функционирования PSP, Статистическая обработка материала осуществлялась с помощью пакета STATISTICA в соответствии с Руководством [4]. Определялись среднее значение (M), стандартное отклонение (SD), медиана (Me), интерквартильный размах: значения 25 и 75 процентилей (Q) изучаемых показателей. При сопоставлении двух групп по одному количественному или порядковому признаку применялся метод Манна-Уитни.

При сравнении я двух пропорций (долей) использовался Z-критерий. В настоящем исследовании достоверным считался уровень значимости  $p < 0,05$ .

### **Результаты исследования.**

**Таблица 1 Характеристика выраженности психопатологической симптоматики больных параноидной шизофренией по шкале PANSS**

Признак в баллах	Госпитализации						<i>p</i>	
	Частые (гр.I)			Редкие (гр.I)				
	Min.	Max.	M± SD	Min.	Max.	M± SD		
Шкала позитивных синдромов	18	40	29,1±7,2	7	29	16,8±4,4	.0000	
Шкала негативных синдромов	12	41	27,9±10,0	8	33	22,4±5,8	.0062	
Композитный индекс (позитивные с-мы минус негативные)	-12,0	17,0	1,2±8,8	-12,0	5,0	5,6±4,4	.0003	
Общая психопатологическая шкала	30	75	56,9±15,2	19	55	42,3±7,8	.0000	
Сумма PANSS	60	155	114,0±30,1	34	105	81,6±15,9	.0000	
PSP	18	48	28,0±10,0	48	89	63,4±9,7	.0000	

Примечание: Min. - минимальный балл, Max. - максимальный балл, M± SD - среднее значение ± стандартное отклонение, *p*- статистическая значимость

Как видно из таблицы 1, средние баллы по всем подшкалам и средние суммарные баллы по шкале PANSS в целом были значимо выше у больных с частыми госпитализациями. Особенно это касалось показателя позитивных синдромов, который у больных I-ой группы был в 1,7 раз выше по сравнению со II-ой. По среднему показателю PSP для больных I-ой группы были характерны сильно выраженные затруднения в двух областях а-с (социально полезная деятельность; включая работу и учебу; самообслуживание), а для больных II-ой группы - заметные, но не достигающие значительного уровня затруднения в этих же областях. Анализ клинико-психопатологической симптоматики проводился в соответствии с клинико-функциональными критериями ремиссии [3] и включал 13 симптомов шкалы PANSS: P1, G9, P3, P2, G5, N1, N4, N6, N2, G6, P4, G13, G12. Временной критерий соблюдения указанных показателей 6 месяцев.

Данные по этим симптомам отражены в таблице 2. Как видно из таблицы 2, у больных с частыми госпитализациями (I гр.) превышали установленный для ремиссии критерий следующие симптомы: P1 Бред, P3 Галлюцинации, P2 Концептуальная дезорганизация, N4 Социальная отгороженность, G6 Депрессия, P4 Возбуждение, G13 Волевые нарушения, G12 Снижение

## Раздел I

критичности и осознания заболевания, а у больных с редкими госпитализациями (II гр.) только Р2Концептуальная дезорганизация.

**Таблица 2 Выраженность психопатологической симптоматики у больных параноидной шизофренией с частыми и редкими госпитализациями**

Показатель шкалы PANSS	Критерии ремиссии для F20.00 [3]	Госпитализации		<i>p</i>
		Частые гр.I)	Редкие (гр.II)	
		M± SD / 75 процентиль		
P1 Бред	≤ 5	5,4 (±1,6)/7	2,9(±1,2)/4	.0000*
G9 Необычное содержание мыслей	≤ 5	3,6(±2,0)/5	2,9(±1,0)/4	.1853
P3 Галлюцинации	≤ 4	5,0 (±2,1)/7	2,7(±1,8)/5	.0000*
P2Концептуальная дезорганизация	≤ 3	4,3 (±1,0)/5	3,3(±0,7)/4	.0001*
G5 Манерность и позирование	≤ 3	2,7(±2,0)/5	2,9(±1,0)/3	.0913
N1 Уплощенный аффект	≤ 4	3,5(±1,0)/4	3,6(±0,9)/4	.5890
N4 Социальная отгороженность	≤ 4	4,2(±2,1)/6	3,1(±1,3)/4	.0059*
N6 Нарушение спонтанности и плавности общения	≤ 4	3,5 (±2,1)/6	2,8 (±1,1)/4	.0996
N2 Эмоциональная отгороженность	≤ 4	3,8 (±1,6)/5	3,5 (±1,1)/5	.2322
G6 Депрессия	≤ 3	3,2 (±1,2)/4	2,5 (±1,1)/3	.0323*
P4 Возбуждение	≤ 3	3,2 (±1,5)/4	1,6 (±1,4)/1	.0000*
G13 Волевые нарушения	≤ 3	4,2 (±0,7)/4	3,4 (±0,8)/4	.0006*
G12 Снижение критичности и осознания заболевания	≤ 4	5,8 (±1,2)/7	4,0 (±1,1)/5	.0000*
PSP	51–70 и более	28,0(±10,2)/27	63,4(±9,7)/7	.0000*

Примечание. M± SD - среднее значение ± стандартное отклонение, *p*-статистическая значимость, \* - различия статистически значимы.

Средние баллы симптомов P1 Бред, P3 Галлюцинации, P2Концептуальная дезорганизация, N4 Социальная отгороженность, G6 Депрессия, P4 Возбуждение, G13 Волевые нарушения, G12 Снижение критичности и осознания заболевания были достоверно выше у больных I -ой группы, что свидетельствовало о более выраженной психопатологической симптоматике.

Психопатологические состояния, выявленные у больных параноидной шизофренией за последние 5 лет, представлены в таблице 3. Клиническая картина у всех обследованных больных характеризовалась обострениями и ремиссиями. Наиболее высокой у пациентов обеих групп была доля пациентов с галлюцинаторно-параноидным синдромом. Различия статистически не значимы. Доля лиц с парофренным синдромом была выше у больных I -ой группы (36,8% vs 13,2%, *p*=.0201).

**Таблица 3. Психопатологические состояния, выявленные у больных параноидной шизофренией\***

Состояния	Госпитализации				p	
	Частые (I гр.)		Редкие (II гр)			
	Абс	%	Абс	%		
<b>Психотические состояния (синдромы)</b>						
Аффективно-бредовой	6	15,8	8	21,0	.5604	
Паранойяльный	8	21,0	13	34,2	.2021	
Галлюцинаторно-параноидный	33	86,8	27	71,0	.0956	
Парафренический	14	36,8	5	13,2	.0201**	
<b>Состояния ремиссии (типы)</b>						
Параноидный	17	44,7	11	28,9	.1575	
<b>Окончание таблицы 3</b>						
Астенический	4	10,5	7	18,4	.3306	
псевдопсихопатический	7	18,4	18	47,4	.0088**	

\* Примечания. В данной таблице совокупное количество процентных долей превышает 100%, поскольку у ряда пациентов выявлено несколько состояний за период наблюдения; \*\* различия статистически значимы.

Ремиссии псевдопсихопатического типа чаще наблюдались у пациентов с редкими госпитализациями (II гр.) (47,4% vs 18,4%, p=.0088). Данные о коморбидности больных представлены в таблице 4.

Среди сопутствующих заболеваний у больных I -ой группы заболевания пищеварительной системы встречались чаще и по сравнению со II -ой, доля пациентов была достоверно выше (31,6% vs 11,1%, p=.0324). У пациентов II -ой группы наиболее высокой была доля пациентов с психическими расстройствами в связи с употреблениями алкоголя, но значимых различий с пациентами I-ой не было.

Среди обследуемых больных инвалидов 1-ой и 3-ей группы не было.

**Таблица 4 Показатели коморбидности больных параноидной шизофренией**

Заболевания	Госпитализации				p	
	Частые (I гр.)		Редкие (II гр)			
	Абс	%	Абс			
Инфекционные и паразитарные заболевания	5	13,2	3	,9	.4544	
ВИЧ	1	2,6	0		.3141	
Психические расстройства в связи с употреблением алкоголя	5	13,2	6	15,8	.7444	
Заболевания сердечно-сосудистой системы	3	7,9	0		.0771	
Заболевания пищеварительной системы	12	31,6	4	1,1	.0324*	
Прочие	6	15,8	3	0,9	.2901	

Примечание \*-различия статистически значимы.

Инвалидов 2-ой группы среди больных с частыми госпитализациями было 34(89,5%), с редкими 25 (65,8%). Различия статистически значимы ( $89,5\% vs 65,8\%, p=.0154$ ). Инвалидность не была установлена у 4(10,5%) пациентов с частыми и у 13(34,2%) пациентов с редкими госпитализациями ( $10,5\% vs 34,2\%, p=.0154$ ). На момент исследования все пациенты были обследованы с помощью шкалы общего клинического впечатления (CGI).

**Таблица 5 Данные обследования по CGI**

Балл	Показатель	Госпитализации				<i>p</i>	
		Частые (I гр.)		Редкие (II гр)			
		Абс	%	Абс	%		
0	оценить невозможно	0	0	0	0	-	
1	здоров, отсутствие психических нарушений	0	0	0	0	-	
2	пограничное состояние	0	0	0	0	-	
3	слабо выраженные психические нарушения	0	0	1	2,6	.3204	
4	умеренно выраженные психические нарушения	12	31,6	24	63,2	.0073*	
5	значительно выраженные психические нарушения	26	68,4	13	34,2	.0039*	
6	тяжелое психическое состояние	0	0	0	0	-	
7	крайне тяжелое психическое состояние	0	0	0	0	-	
	M± SD	$4,7 \pm 0,5$		$4,3 \pm 0,5$		.0008*	
	Me	5,0		4,0		-	
	Q	4,0-5,0		4,0-5,0		-	

Примечание. M± SD - среднее значение ± стандартное отклонение, *p*-статистическая значимость, Me - медиана, Q - интерквартильный показатель (25%-75%), \* - различия статистически значимы.

Исследование (таблица 5) показало, что пациентов с умеренно выраженными психическими нарушениями было значимо больше во II - ой группе ( $63,2\% vs 31,6\%, p=.0073$ ), а со значительно выраженнымими психическими нарушениями в I - ой. Средний балл по данной шкале был выше у пациентов I - ой группы ( $p=.0008$ ).

**Заключение.** Было выявлено, что средние баллы по всем подшкалам и средние суммарные баллы по шкале PANSS в целом были значимо выше у больных с частыми госпитализациями. Особенno это касалось показателя позитивных синдромов, который у больных с частыми был в 1,7 раз выше по сравнению с редкими. По среднему показателю PSP для больных с частыми госпитализациями были характерны сильно выраженные затруднения в двух областях а-с (социально полезная деятельность; включая работу и учебу; самообслуживание), а для больных с редкими - заметные, но не достигающие значительного уровня затруднения в этих же областях. В период последней госпитализации в психиатрическую больницу обращал на себя внимание

высокий показатель больных с психопатоподобным синдромом (32,5%). Эти пациенты направлялись врачами психиатрических бригад скорой помощи в связи с нарушениями поведения в ходе семейных конфликтов. Это согласуется с данными о том, что среди состоящих под диспансерным наблюдением больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра существует значительная категория пациентов с частой обращаемостью за психиатрической помощью, не обусловленной клиническими показаниями. Данный контингент нуждается, помимо психофармакотерапии, в широком спектре психосоциальных вмешательств [1].

Мало что известно о влиянии связанных с лечением изменений в шкале PANSS на риск последующей госпитализации. Наши данные подтверждают результаты, полученные H.A Glick., P Li., Harvey P.D.[7] о том, что сокращение общего количества баллов по шкале PANSS перед выпиской значительно уменьшает риски повторных госпитализаций. В то же время они не согласуются с результатами J.L. Figuerido, M. Gutiérrez, A. González Pinto [6] об отсутствии прогностической ценности оценок PANSS. Эти авторы указывают на показатели CGI как на предикторы регоспитализации. В нашей выборке пациентов с умеренно выраженным психическими нарушениями было значимо больше в группе с редкими, а со значительно выраженным психическими нарушениями в группе с частыми поступлениями.

Среди сопутствующих заболеваний у больных с частыми госпитализациями болезни пищеварительной системы встречались достоверно чаще. Межгрупповых различий между пациентами с психическими расстройствами в связи с употреблением алкоголя не выявлено. Это контрастирует с данными C.H. Lin, Y.S. Chen, K.S..Lin [9] и T.W. Haywood, H.M. Kravitz, L.S. Grossman [8] о наличии связи между алкогольной зависимостью, злоупотреблением алкоголем или употреблением других веществ, вызывающих привыкание, и повторной госпитализацией. Однако, эта ассоциация, скорее всего, связана с наличием неблагоприятных социально-экономических условий.

**Выводы:** 1) Регопитализация является источником разочарования и страданий, как для пациентов, так и для их семей. Это явление также отрицательно влияет на систему здравоохранения из-за увеличения стоимости ухода.

2) Показатели PANSS, CGI, PSP целесообразно использовать в качестве инструмента для проведения мониторинга риска повторных госпитализаций.

**Список литературы:**

1. Васильева Е.А. Больные шизофренией с высокой обращаемостью за медицинской помощью, не обусловленной клиническими показаниями. Сообщение 1. Социальная и клиническая психиатрия. 2006. Т.16. №2. С. 15-20
2. Гурович И.Я. , Шмуклер А.Б. Опросник для оценки социального функционирования и качества жизни психически больных. Социальная и клиническая психиатрия.1998. т.8. №2. С.35-40.

## *Раздел I*

- 
3. Мосолов С. Н. Потапов А. В., Шафаренко А. А. и др. Валидизация стандартизованных клинико-функциональных критериев ремиссии при шизофрении. Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 3. С. 63–42.
  4. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ STATISTICA. М. Медиа Сфера. 2002. 312с.
  5. Chen S., Collins A., Anderson K. et.al. Patient Characteristics, Length of Stay, and Functional Improvement for Schizophrenia Spectrum Disorders: A Population Study of Inpatient Care in Ontario 2005 to 2015. Can. J. Psychiatry. 2017. Vol. 62. №12. P.854-863.
  6. Figuerido J.L., Gutiérrez M., González Pinto A. et al. Predictors of rehospitalization in schizophrenia. Actas Luso Esp. Neurol. Psiquiatr. Cienc. Afines. 1997. Vol.25. №4. P.217-224.
  7. Glick H.A., Li P., Harvey P.D. The relationship between Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) schizophrenia severity scores and risk for hospitalization: an analysis of the CATIE Schizophrenia Trial. Schizophr Res. 2015. Aug;166. № 1-3. P.110-114.
  8. Haywood T.W., Kravitz H.M., Grossman L.S. et.al. Predicting the "revolving door" phenomenon among patients with schizophrenic, schizoaffective, and affective disorders. Am. J. Psychiatr. 1995. Vol.152. № 6 p.856–861.
  9. Lin C.H., Chen Y.S., Lin K.S. Factors affecting time to rehospitalization for patients with major depressive disorder. Psychiatr. Clin. Neurosci. 2007. Vol. 61. № 3 p. 249–254.

УДК 616.895

**Харькова Г.С.**

**Астения в структуре шизофрении и расстройств шизофренического спектра с явлениями ипохондрии**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»*

*Москва, Россия*

*e-mail: gkharkova@bk.ru*

**Актуальность.** Астенические расстройства, формирующиеся у пациентов больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра описаны многими авторами (Чистый астенический дефект A.Esser, 1929; Соматопсихическая хрупкость В.А.Внуков, 1937; Шизоастения H.Ey, 1948; Аутохтонная астения J.Glatzel, 1972, Горчакова Л.Н, 1989; Гипестетическая астения с отчуждением телесных чувств и собственной активности Л.В.Соколовская, 1991; Шизофреническая астения J.Parnas, 2003). При этом одни авторы рассматривали астению как вариант шизофренического дефекта. Так, G.Huber выделил понятие «чистого» дефекта, к которому относит исключительно астенический тип, включающий «базисные симптомы» (G. Huber, 1966, 1983; Gross G., 1985; Ebel H. et al., 1989). Нарушение психической

активности автор видит в утрате собственной (автономной) стимулированности, спонтанности. «Базисные симптомы» включают не только ощущение недостатка тонуса, аспонтанность, снижение толерантности к физическим и психическим нагрузкам, оскудение речи, элементарные когнитивные нарушения, но и притупленный аффект, сенестезии, двигательные стереотипии, и вегетативные расстройства, что, как видно, свидетельствует о присутствии в структуре дефекта различной психопатологической симптоматики. М.В.Иванов, Н.Г.Незнанов в 2008 году выделили астенический вариант тонического дефекта. В более поздних публикациях астению в структуре шизофрении также описывали как негативное расстройство, развивающееся на всем протяжении заболевания по мере развития шизофренического процесса и, подчас, являющегося его главным проявлением (Andreasen NC, Carpenter Jr WT, 2005; Mucci A., 2017; Lincoln TM, et al., 2016; Raballo A., 2017). Несмотря на подробные и многочисленные описания чистого астенического дефекта как однородного психопатологического феномена, что встречается не так часто, астения в клинической практике представляет собой сложный феномен, который, по данным ряда авторов, имеет аффинитет к позитивной психопатологической симптоматике, что определяет характер клинической картины, течения и необходимого терапевтического подхода. Наиболее часто обнаруживается коморбидность ипохондрической симптоматике («астеническая ипохондрия» Молохова А.Н., 1945; «вегетативная дистония» R. Lemke, 1949; «ипохондрическая астения» Л.В. Соколовской, 1991). При этом, несмотря на высокую частоту встречаемости, большое количество отдельных описаний, достаточно полное и подробное представление связи данных психопатологических феноменов в рамках шизофрении расстройств шизофренического спектра с явлениями ипохондрии, их детальная классификация на данный момент отсутствует, что и определяет актуальность проводимой нами работы.

**Цель исследования.** Изучение типологии астенических расстройств, формирующихся у пациентов больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с явлениями ипохондрии.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось клиническим и психометрическим методами. Диагностическая процедура осуществлялась на основе непосредственного клинического обследования больных и включала анализ психического состояния, субъективных и объективных анамнестических сведений, медицинской документации.

В число использованных психометрических методик входили: тест MFI-20 (E.M. Smets et al., 1994); ВАШ астении.

В выборку настоящего исследования включены 60 пациентов (45 мужчин, 15 женщин, средний возраст –  $33,1 \pm 12,1$  год, медиана – 33 года). При этом средний возраст начала заболевания составил  $16,9 \pm 7,5$  лет, средний возраст длительности заболевания к моменту обследования -  $15,9 \pm 9,6$  лет. На момент осмотра все пациенты находились на лечении, либо обращались на консультативный прием в ФГБНУ НЦПЗ.

**Результаты.** В соответствии с полученными данными астения в рамках шизофрении не приобретает статуса самостоятельного феномена, но интегрируется в структуру сложных психопатологических синдромов и обнаруживает тесную сопряженность с ипохондрическими расстройствами. Соответственно в основу разработанной типологии астений заложена структура коморбидности астенических расстройств и других психопатологических нарушений при шизофрении, в частности - ипохондрии. Выделено 3 типа – астения в рамках сверхценной ипохондрии; астения, сопряженная с истеро-ипохондрической симптоматикой; астения, связанная с явлениями моральной ипохондрии и деперсонализационной симптоматикой.

1. При сочетании астений с явлениями сверхценной ипохондрии ( $n = 16$ ) клиническая картина определяется односторонней активностью, направленной на устранение «телесного страдания», приобретающего характер ипохондрической одержимости вплоть до «паранойи борьбы» (E.Kretschmer, 1927). Астения же при этом является главным объектом ипохондрического самосозерцания, выступает как объект сверхценной фиксации. Астения гиперестетична, тотальна, но парадоксальна, так как при настойчивых жалобах с красочными и подробными описаниями астенических расстройств, эти больные активны в борьбе с недугом, что включает в себя не только многократные обследования, посещение врачей различных специальностей («медицинская одиссея» по K.Reckel, 1978), но и разработку собственных концепций заболевания и методов оздоровления, подчас противоречащих основным жалобам (больные «стеничны в своей астеничности»). В жалобах больных явления физической астении преобладают над психической, в то время как объективно значимой разницы не подтверждается. Психическая астения, при достаточной сохранности когнитивных функций, определяется вычурными нарушениями мышления (шперрунги, ментизм, разноплановость, опора на латентные признаки). Физический компонент астений представлен разнообразными патологическими телесными сенсациями - вегетативными дисфункциями, идиопатическими алгиями, телесными фантазиями, кинестетическими нарушениями. Для данной когорты больных патогномоничной являлась физическая проекция умственной утомляемости в виде появления типичных для физического утомления телесных сенсаций при психической нагрузке, что также может говорить о большей сфокусированности данных пациентов на самоощущениях телесной сферы. Этой категории больных также была свойственна «ипохондрическая аутализация» (Воловик В.М., 1981), являющаяся следствием ограничения социальных контактов из-за фокусировки на теме недуга. У всех пациентов выражена дезадаптация в профессиональной сфере, РЭП (K.Conrad). Течение шизофрении непрерывное с постепенным нарастанием негативных изменений на фоне стабильно сохраняющейся на протяжении многих лет ипохондрической симптоматикой, упрощающейся по завершении активного течения процесса, трансформирующейся в астенический дефект с явлениями ипохондрии здоровья (W.Jahrreis, 1930).

2. При астении, сопряженной с различными проявлениями истероипохондрического синдрома ( $n = 24$ ) степень выраженности астенических и ипохондрических расстройств оказывается равнозначна. Астения при этом носит гиперестетический характер, сопровождается манипулятивными формами поведения, демонстративностью проявлений, яркостью и обилием жалоб. Характерна выраженная психопатизация личностной структуры больных. Психический и физический компонент выражены одинаково. Психическая астения в большинстве случаев представлена когнитивными расстройствами (нарушения концентрации внимания, памяти), возникающими при любой умственной нагрузке, нарастающими соразмерно ее повышению и лимитирующие умственную продуктивность. Физическая астения проявляется разнообразными, обильными, интенсивными телесными сенсациями, а именно: конверсионными расстройствами, истероалгиями, сенестопатиями, телесными фантазиями. В течении заболевания больных этой группы отмечалась тенденция к постепенному нарастанию явлений астенического дефекта, который был прочно сопряжен с ипохондрической симптоматикой, либо выраженной в равной степени на протяжении всего заболевания, протекающего непрерывно малопрогредиентно, либо обостряясь в случае экзацербации вялотекущего процесса и лишь тогда достигая степени выраженности непреходящих астенических расстройств.

3. У больных шизофренией с астенией, коррелирующей с деперсонализационной симптоматикой и явлениями моральной ипохондрии ( $n = 20$ ), степень выраженности астенических и ипохондрических расстройств оказывалась неравнозначна в силу смещения фокуса внимания на недовольство собственными психическими функциями. Астения в данном случае носит гиперестетический характер. Психический компонент астении значительно преобладает над физическим. Психическая астения представлена вычурными массивными нарушениями мышления (шперрунги, ментизм, аморфность, нецеленаправленность мышления), когнитивными расстройствами (нарушения концентрации внимания, памяти), возникающими при умственной нагрузке, что значительно ограничивает активную профессиональную деятельность. Физический компонент астении редуцирован, представлен общим ощущением слабости, вялости во всем теле, редкими психалгиями. Заболевание течет с постепенным нарастанием явлений астенического дефекта, вторичными явлениями моральной ипохондрии ввиду постепенно снижающейся толерантности к умственному труду, что, как правило, в начале носит фазный характер (по типу «юношеской астенической несостоятельности»), со временем, по мере углубления дефекта, становясь постоянным жизненным фоном.

В соответствии с полученными данными, по опроснику астении «MFI-20» у всех пациентов суммарный показатель астении значительно превышал норму. При этом у пациентов группы 1 преобладала физическая астения, пациенты группы 2 отмечали общую, физическую и психическую астению примерно в

равной степени, а у пациентов группы 3 в значительной мере преобладали показатели психической астении.

**Выводы.** Астения в структуре шизофрении и расстройств шизофренического спектра с явлениями ипохондрии представляет собой гетерогенный феномен, что определяет особенности клинических проявлений и прогноза, а также дифференцированный подход к терапии.

**Список литературы:**

1. Бархатова А.Н., «Прогнозирование клинико-функционального исхода у пациентов с первым приступом юношеского эндогенного приступообразного психоза», Сборник трудов участников международной научно-практической конференции «Медицинская наука: достижения и перспективы», 15 июля 2014 г. – М.: ООО «МИА-МЕД», - 2014. - С. 167-174.
2. Внуков В.А., «О дефекте при шизофреническом процессе», М., 1937:466–470.
3. Воробьев В.Ю., «Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств)», М., 1988.
4. Иванов М.В., Незнанов Н.Г., «Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия», Спб, 2008.
5. Смулевич А.Б., Э.Б.Дубницкая, «Астения и коморбидные психические расстройства», Журнал Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина, 2009;04:4-7.
6. Соколовская Л.В, «К дифференциальной диагностике астенических состояний», Материалы шестого Всероссийского съезда психиатров, Томск, 1990;I:255-256.
7. Glatzel J., «Periodische Versagenzustande im Vorfeld Schizophrener Psychosen», Forschr.Neurol.und Psychiat., 1968;36:509-526.
8. Hedlund L, Gyllensten AL, «The experience of Basic Body Awareness Therapy in patients with Schizophrenia”, Journal of Bodywork & Movement Therapies, 2010;14:245-254.
9. Janzarik W., «Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen», Berlin, 1969.
10. Stephen R., Marder, Silvana G. «Современная концептуализация негативной симптоматики при шизофрении», World Psychiatry, 2017;16(1):14-24.

УДК 616.89-02-07

**Юков О.С.**

**Исследование доминирующей симптоматики манифестного приступа шизофрении, спровоцированного приемом новых потенциально опасных психоактивных веществ**

*Красноярский государственный психоневрологический диспансер №1*

*Красноярск, Россия*

*e-mail: olegatrr@rambler.ru*

**Актуальность.** С 2000-х годов синтетические наркотики (катионы, каннабимиметики и т.д.) доминируют на наркотиках многих стран и оказывают значительное негативное воздействие на состояние здоровья

населения. Употребление их в России после 2009 года стало приобретать угрожающие масштабы, чему способствовало длительное сохранение легального статуса этих веществ. Проводимые клинические исследования последствий фрагментарны и немногочисленны. Актуальность проблемы исследования и дифференциальной диагностики психотических расстройств, возникающих у лиц, употребляющих наркотики, уже давно не ограничивается лишь наркологией. Несмотря на то, что официальная статистика по психозам в связи с употреблением наркотиков крайне ограничена, клиницисты продолжают регистрировать данную патологию. Сочетание нескольких факторов значительно усложняет диагностический поиск вследствие взаимного искаżenia особенностей клинической картины, что требует от врача особых подходов к терапии таких состояний. Современные исследователи в своих научных работах делают выводы, что проблема существования психопатологии и употребления ПАВ в равной степени актуальна для всех стран мира, независимо от их социальных, культуральных или иных особенностей. Подтверждение существования проблемы сочетанной патологии, высокие показатели распространенности заболевания, отсутствие единого подхода к квалификации и лечению таких больных, а также огромный интерес мировой научной общественности к данному вопросу, безусловно, определяют актуальность проблемы сочетания психической патологии с употреблением психически активных веществ как чрезвычайно высокую. За психиатрической помощью все чаще обращаются пациенты, не являющиеся наркозависимыми, но при этом «экспериментирующие» с наркотиками, у которых развивается abortивная или развернутая шизофеноформная симптоматика, чаще острая, реже – пролонгированная. На всех этапах оказания специализированной помощи (от скорой медицинской помощи до круглосуточного стационара) отмечается тенденция скрытия пациентами и их родственниками фактов употребления наркотиков, что значительно затрудняет квалификацию наблюдаемых психотических расстройств и зачастую приводит к ошибочным выводам, а также к неблагоприятным социальным последствиям.

**Цель работы.** Выявить доминирующую симптоматику при манифестном приступе шизофрении, спровоцированным приемом новых потенциально опасных наркотиков и шизофеноформных психозах на фоне употребления психоактивных веществ.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе стационара «Красноярского краевого психоневрологического диспансера №1» в 2012-2017 гг. Обследовано 32 пациента мужского пола, страдающих параноидной шизофренией, с коморбидной наркологической патологией, а также лица, госпитализированные с шизофеноформными психозами на фоне употребления психоактивных веществ. Средний возраст составил  $26\pm8$  лет, длительность заболевания от 1 до 5 лет. Все исследуемые больные проходили лечение в психиатрическом стационаре, длительность которого составила от 21 до 75 дней.

Пациенты были разделены на две группы: основная группа (17 человек) - с установленным диагнозом «шизофрения, спровоцированная приемом ПАВ», и группа сравнения (15 человек) - с установленным диагнозом «острое шизофеноформное расстройство на фоне употребления ПАВ». В качестве основных методов исследования использовались клинико-психопатологический; клинико-анамнестический; клинико-катамнестический; шкала позитивных и негативных синдромов (PANSS); статистический; иммунохроматографический и иммуноферментный анализ мочи на наркотики. Установление диагноза «параноидная шизофрения», «синдром зависимости», определение типа течения заболевания проводились в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10. За основу взят принцип единства симптоматологии и общих тенденций течения шизофренического процесса. Всем обследуемым проводилось исследование анализа мочи на содержание психоактивных веществ в химико-токсикологическом отделе клинико-диагностической лаборатории КГБУЗ «Красноярский краевой наркологический диспансер №1». Использовался метод иммунохроматографического анализа, иммуноферментного анализа, с подтверждением специализированной системой на основе хроматографии и хромато масс-спектрометрии с помощью медицинского оборудования «Хроматэк-Кристалл 5000 (Россия)». Статистическая обработка полученных данных выполнена с помощью программы «Statistical Package for Social Science» SPSS, v.20. Проверка нормальности распределения признаков проводилась с использованием критерия Шапиро-Уилкса. Для оценки значимости статистических различий при отсутствии нормального распределения применяли непараметрический ранговый критерий Манна-Уитни.

**Результаты и обсуждение.** В результате приема новых психоактивных веществ все чаще возникают полиморфные психотические расстройства или даже может наступить летальный исход. Психотические расстройства, развивающиеся после приема новых потенциально опасных психоактивных веществ, зачастую носят стойкий, порой необратимый характер, и представляют серьезные проблемы медицинского и социального характера. Кроме того, среди последствий употребления данных наркотиков выявляются манифестспровоцированные приступы шизофрении. Опасность состоит в том, что для инициации шизофренического процесса достаточно однократного употребления наркотика. Нередко манифестные психозы возникающие вначале по экзогенному типу в дальнейшем приобретают эндоформную окраску.

При клиническом опросе, выявляется, что пациентов, употребляющих «дизайнерские» наркотики, не знают, какое вещество и в какой дозе они приняли, указывая лишь способ приема психоактивного вещества, его сленговое название. А структура принятого пациентом вещества достоверно устанавливается методом иммунохроматографического анализа мочи на наркотики. Галлюцинаторно-бредовая симптоматика представлена массой психосенсорных расстройств. Шизофренические симптомы представлены в

виде психического автоматизма, разорванности мышления, бреда преследования и отношения, слуховых галлюцинаций, деперсонализационных расстройств, апатических расстройств, деменции с псевдопаралитическим синдромом. Часто минуя стадии закона Маньяна происходит парофrenизация бредовых идей с включениями кататонно- и гебефреноподобного возбуждения. Продолжительность затяжных психозов составляет в среднем до 2-3 месяцев. Такие состояния требуют неотложных лечебных мероприятий и госпитализации в психоневрологический стационар, так как на этапах оказания первичной медицинской помощи дифференцировать обострение эндогенного заболевания и экзогенно-токсического психоза чрезвычайно сложно, особенно когда наркологический анамнез отрицается. Поэтому довольно часто возникают спорные вопросы между психиатрами и наркологами о генезе психоза, а также медицинской сортировке пациентов.

По результатам исследования, выявлено доминирование галлюциаторной и бредовой симптоматики, в то время как кататонно-гебефреническая, аффективная, психопатоподобная представлены не значимо. В основной группе у 17 из 17 человек (100%) выявлено развитие бредовой, ассоциированной с началом употребления новых потенциально опасных психоактивных веществ ( $p<0,01$ ); в группе сравнения подобная симптоматика выявлена лишь у 9 из 16 человек (56,25%). По данным показателям можно судить, что употребление «дизайнерских» наркотиков значимо чаще активирует эндогенный процесс с манифестом бредовой симптоматики и стойким нарушением процесса мышления. В свою очередь галлюциаторные расстройства в равной степени представлены в обеих группах и являются не значимыми. Средний стаж употребления наркотиков в основной группе составил  $6 \pm 6$  лет, в группе сравнения –  $10 \pm 9$  лет. Установлено, что у всех исследуемых пациентов, ранее употреблявших наркотики растительного происхождения, острых психотических состояний, требующих неотложной медицинской помощи, не наблюдалось. Также следует отметить, что в группе сравнения развитие шизофеноформных психотических приступов на фоне употребления наркотиков «нового поколения» отмечается не сразу, а лишь спустя несколько лет. По полученным данным этот период составляет от 1 до 5 лет (в среднем 2,5 года или  $3 \pm 2$  года).

**Выводы.** Таким образом, по результатам изучения и анализа обследуемых групп пациентов можно достоверно утверждать, что употребление новых потенциально-опасных психоактивных веществ является одним из пусковых механизмов развития шизофрении с манифестом бредовой симптоматики и стойким нарушением процесса мышления.

**Список литературы:**

1. Алексеева Д.Н., Ермаков А.С., Карапин А.С. Анализ случаев острых психических расстройств в городе Воронеже. Материалы 13-й межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы психиатрии, наркологии и медпсихологии», научно-практический журнал

## *Раздел I*

---

«Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья», Воронеж, 2011. - Стр.3-7.

2. Дудин И.И. Клинический патоморфоз зависимости от каннабиноидов у больных шизофренией (по данным отдаленного катамнеза) //Журнал Наркология. – 2008. - № 1. – С. 41-45. (в соавт. с Дмитриевой Т.Б., Клименко Т.В.)

3. Красильников Г. Т. Коморбидные аддиктивные расстройства у больных шизофренией / Г. Т. Красильников, В. Л. Дресвянников, Н. А. Бохан // Наркология. - 2002. - № 6. - С. 24–30.

4. Максимова И.В. Психотические расстройства, связанные с употреблением современных синтетических наркотиков / И.В. Максимова, Ю.А. Пичугина, Н.Н. Сергиенко, М.А. Березовская // Психологическое здоровье человека: жизненный ресурс и жизненный потенциал. – 2014.– С. 384-386.

5. Чугунов В. В. Современные представления о дифференциальной диагностике шизофреноидного расстройства вследствие употребления психоактивных веществ/ В. В. Чугунов, И. Ф. Пирогов // Запорожский медицинский журнал. – 2014. – №4 (85). – С. 77–81.

6. Чирко В. В. Эндогенные психозы и зависимость от психоактивных веществ / В. В. Чирко, Э. С. Дроздов // Руководство по наркологии : в 2 т. / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Медпрактика, 2002. — Т. 1. — С. 385–407.

7. First-episode schizophrenia-related psychosis and substance use disorders: acute response to olanzapine and haloperidol / [A. I. Green, M. F. Tohen, R. M. Hamer et al.] // Schizophr. Res. — 2004. — Vol. 66, No 2—3. — P. 125—135.

---

## **II Раздел «ВОПРОСЫ ПСИХОПАТОЛОГИИ И КЛИНИКИ ПОГРАНИЧНЫХ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ»**

УДК 616.89–008.46:616.12–008.313.2

**Бойко С.Л.**

**Возможности ранней диагностики когнитивных нарушений у пациентов с фибрилляцией предсердий**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

*Гродно, Беларусь*

*e-mail: sduduk@yandex.ru*

**Актуальность.** Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из основных типов аритмий, в США насчитывается более 3 млн. пациентов с ФП, в странах Западной Европы – более 4,5 млн. Прогноз на будущее неутешителен: предполагается, что к 2050 году число таких больных утроится, а возможно даже, что увеличится более чем в 4 раза. Риск развития ФП в течение жизни для тех, кто достиг возраста 40, составляет 25% [3]. В связи с широкой распространностью, тяжестью осложнений ФП по своей значимости в настоящее время значительно опережает другие виды аритмий.

Большинство исследователей считают, что повсеместно происходящее нарастание частоты нарушения ритма сердца зависит от нескольких основных факторов: высокой заболеваемости ИБС, особенно инфарктом миокарда; нарастание уровня психоэмоционального стресса, характерного для динамичной жизни человека в современном обществе; увеличивающегося потребления алкоголя; применения лекарственных препаратов, отрицательно влияющих на электрические процессы в миокарде [4]. Эпидемиология, клиника, эффективность и стоимость различных методов лечения ФП являются предметом многочисленных исследований [3, 4], в тоже время мало внимания уделяется пациент-зависимым характеристикам, особенно психологическому состоянию, качеству жизни и экстракардиальным симптомам. Изучение взаимосвязи церебральной и кардиальной патологии имеет давнюю историю. В 1949 г. Н.К. Боголепов положил начало изучению патологии нервной системы при коронарной болезни, описав коронарно-церебральный, или апоплектиформный и синдром при инфаркте миокарда. Большое количество исследований было в последующем посвящено этой проблеме. По данным I Национального конгресса «Кардионеврология» (Москва, 2008) ухудшение кровоснабжения головного мозга отмечается при постоянной форме ФП, хронической сердечной недостаточности (СН), приобретенных пороках сердца, сопровождающихся появлением и прогрессированием экстракардиальной симптоматики и, в первую очередь, нарушений когнитивных функций, которые могут быть одними из первых признаков поражения мозга. Был предложен термин «кардиогенная энцефалопатия», что подчеркивает актуальность изучения церебральных расстройств у больных с хроническими формами сердечной патологии [1].

## *Раздел II*

---

Даже минимальные когнитивные нарушения (КН) серьезно влияют на качество жизни и адаптационные возможности пациента. Очевидно, что актуальность изучения проблемы легких когнитивных нарушений (ЛКН), наблюдающихся у больных с ФП, определяется не только их распространностью и дезадаптирующим влиянием, но и тем, что своевременная ранняя диагностика и лечение этих расстройств во многих случаях становится решающим условием эффективной терапевтической помощи [3]. До настоящего времени существуют единичные публикации, в которых рассматриваются ЛКН у больных с ФП. Исследования ЛКН у пациентов с ФП охватывают неоднородные по возрасту (в том числе пожилых пациентов), количеству пациентов, сопутствующим заболеваниям группы, а в некоторых работах изучались лишь пациенты с пароксизмальной формой ФП [4].

Влиянием ФП не только на медицинские, но и на социальные аспекты жизни пациентов продиктована необходимость изучения связи этого нарушения сердечного ритма и когнитивной дисфункции у пациентов моложе 65 лет. Именно с развитием когнитивного дефицита связывают огромные социально-экономические потери, которые несет общество. Распространенность когнитивных нарушений крайне высока, и в последние годы отмечается тенденция к её неуклонному росту. На основании результатов собственного эпидемиологического исследования «Оценка медико-социального бремени органических психических расстройств», договор с БРФФИ №М14М-082 от 23.05.2014 г., был установлен рост как первичной, так и накопленной заболеваемости органическими психическими расстройствами в Республике Беларусь.

Целью нашего исследования явилось изучение возможности диагностики ЛКН у пациентов с ФП, их влияния на клиническую картину.

**Материалы и методы.** Проведено обследование лиц, страдающих ФП, находящихся на лечении в учреждении здравоохранения «Гродненский областной клинический кардиологический центр» в течение 2015-2017 гг.

Критерии включения:

1. документированная ФП и наличие кардиоваскулярного заболевания (ишемическая болезнь сердца и/или артериальная гипертензия);
2. подписание информированного согласия пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения:

1. острые или подострые формы ишемической болезни сердца,
2. застойная сердечная недостаточность,
3. выраженная экстракардиальная патология,
4. сахарный диабет,
5. острое нарушение мозгового кровообращения либо инфаркт миокарда менее 6 мес. назад;
6. гемодинамически значимые стенозы и атеросклеротические бляшки артерий головы и шеи по данным дуплексного исследования,

7. признаки деменции по шкале Mini Mental State Examination,
8. возраст старше 65 лет.

Критерии исключения продиктованы необходимостью максимально ограничить влияние на результаты когнитивных тестов патологии с доказанным самостоятельным воздействием на когнитивную функцию.

«Карта пациента», которую заполнял врач совместно с пациентом, содержала информацию о его основных социально-демографических и физикальных характеристиках. Объективизировать ЛКН можно только с помощью чувствительных нейропсихологических методик. Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Мока-тест) в настоящее время рекомендуется большинством современных экспертов в области КН для широкого использования в повседневной клинической практике [6]. Чувствительность Мока-теста значительно более высокая по сравнению с другими методами (например, с Мини-Ког), поэтому Монреальная когнитивная шкала была нами расценена как пригодная для выявления ЛКН [9]. Были оценены следующие когнитивные сферы: внимание и концентрация, исполнительные функции, память, язык, зрительно-конструктивные навыки, абстрактное мышление, счет и ориентация.

Всего в соответствии с критериями включения обследованы 80 человек, однако по мере выявления у них критериев исключения пациенты из исследования выбывали. Таким образом, финальный контингент состоял из глубоко обследованных пациентов; на заключительном этапе их количество составило 31 человек, с верифицированным диагнозом ФП. Группу сравнения составили 27 пациентов (9 мужчин и 18 женщин) без явных нарушений ритма в возрасте от 49 до 64 лет (средний возраст – 57 лет), страдающих кардиоваскулярной патологией, исключая застойную сердечную недостаточность и острые состояния.

Всем пациентам проведено общеклиническое обследование, электрокардиография, стандартная эхокардиография, дуплексное исследование сосудов головы и шеи и расширенное нейропсихологическое обследование с качественной и количественной оценкой полученных результатов.

Сопоставление по количественным характеристикам проводилось с использованием одномерного дисперсионного анализа или U-критерия Mann–Whitney. Изучение сочетанного влияния клинических факторов на результаты когнитивных тестов выполнялось с помощью многофакторного дисперсионного анализа MANOVA.

**Результаты и их обсуждение.** ЛКН характеризуются редкими и незначительными по выраженности симптомами, которые не приводят к каким-либо функциональным ограничениям. При анализе результатов Мока-теста у пациентов с ФП были установлены следующие ЛКН: расстройства памяти ( $r=0,61$ ,  $p<0,05$ ), нарушения «лобных» функций (тест соединения букв и цифр, бегłość речи, обобщения и др.) с  $r=0,32$ ,  $p<0,05$ , не остается интактной и номинативная функция речи (называние животных),  $r=0,49$ ,  $p<0,05$ ), в большей

## *Раздел II*

---

степени нарушается зрительно-пространственный праксис (кубик, часы),  $r=0,77$ ,  $p<0,05$ .

У мужчин ФП ассоциировалась с нарушением называния ( $r=0,44$ ,  $p<0,05$ ), а также общим баллом по Мока-тесту ( $r=0,56$ ,  $p<0,05$ ). У женщин также отмечались нарушения зрительно-конструктивных навыков ( $r=0,47$ ,  $p<0,05$ ) и внимания ( $r=0,59$ ,  $p<0,05$ ). Данный вывод объясняется тем, что при мозговой сосудистой недостаточности наиболее уязвимы память и внимание из-за возникновения гипоперфузии в глубинных отделах белого вещества головного мозга и базальных ганглиях с формированием синдрома разобщения лобных долей головного мозга и подкорковых образований [4].

В целом была отмечена тенденция к нарастанию КН по мере увеличения продолжительности ФП ( $r=0,63$ ,  $p<0,01$ ).

Когнитивный статус был значительно ниже у больных с ФП по сравнению с лицами, у которых регистрировался синусовый ритм ( $r=0,74$ ,  $p<0,01$ ). КН были выявлены у 73% больных с ФП и только у 12% лиц с синусовым ритмом. Обнаруженная ассоциация между ФП и КН не зависела от частоты госпитализаций, баллов по шкалам тревоги и депрессии.

**Выводы.** Существует тесная связь между когнитивным снижением и ФП. Очевидно, что ФП наряду с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями является в определенной степени маркером развития когнитивных нарушений.

Всех пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и ФП, в том числе непожилого возраста, следует активно обследовать на предмет возможных когнитивных проблем.

### **Список литературы:**

1. Боголепова, А. Н. Когнитивные функции у больных с кардиальной патологией // Е. Г. Семушкина, М. Ю. Смирнова, И. Ю. Грачева / Лечащий врач. – 2015.
2. Бойко, С.Л. Оценка медико-социального бремени органических психических расстройств в Республике Беларусь (заболеваемость, болезненность) // С.Л. Бойко, И.В. Бойко, А.В. Воронец, К.Л.Перец / Материалы II Международного Форума «Менеджмент здравоохранения в XXI веке: организация, право, экономика, образование». – Новосибирск. – 2015. – С.29-32.
3. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий: нац. рекомендации / Белорус. науч. о-во кардиологов, Белорус. ассоц. ритма сердца по катетерной и хирург. абляции фибрилляции предсердий ; ред.: А.Г. Мрочек, А.Г. Булгак, В.А. Снежицкий, А.Р. Часнайть, Д.Б. Гончарик, В.И. Севрукевич ; пер.: О. Липницкая, А.Р. Часнайть. – Минск : Проф. изд-я, 2013. – 122 с.: рис., табл.
4. Клестер, Е.Б. Внезапные аритмии как фактор риска развития когнитивных нарушений // Е.Б. Клестер, А.С. Бессонова, А.В. Тимофеев, О.А. Иванов / Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10-8. – С. 1502-1505.
5. Снежицкий, В.А. Аритмии у пациентов с ХСН: клинические и биохимические особенности: монография / В.А. Снежицкий, Н.С. Белюк, Е.В.

---

Зуховицкая; под ред. В.А. Снежицкого; М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "ГрГМУ", 1-я каф. внутр. болезней. – Гродно: ГрГМУ, 2014. – 215 с.

6. Adamis, D. “Agreement and equation between Mini Mental State Examination (MMSE) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA) in an old age psychiatry outpatient clinic population.” // Adamis D. et al. / European Psychiatry 33 (2016): S184.

7. Bai, Jie “A study of mild cognitive impairment in veterans: role of hypertension and other confounding factors.” // Bai Jie, et al. / Aging, Neuropsychology, and Cognition (2016): 1-13.

8. Ding, Ju-Rong “Abnormal functional connectivity density in patients with ischemic white matter lesions: An observational study.” // Ding Ju-Rong, et al. / Medicine 95.36 (2016): e4625.

9. Feeney, Joanne “Measurement Error Reliability and Minimum Detectable Change in the Mini-Mental State Examination Montreal Cognitive Assessment and Color Trails Test among Community Living Middle-Aged and Older Adults.” // Feeney Joanne et al. / Journal of Alzheimer’s Disease Preprint (2016): 1-8.

10. Kopecek, Miloslav “Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Normative Data for Old and Very Old Czech Adults.” // Kopecek Miloslav et al. / Applied Neuropsychology: Adult (2016): 1-7.

Mai, Lauren M. “A comparison between the MoCA and the MMSE visuoexecutive sub-tests in detecting abnormalities in TIA stroke patients.” // Mai Lauren M., et al. / International Journal of Stroke (2016): 1747493016632238.

УДК 616.381

*Гиацинтова А.А.*

**Психологические особенности пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника и функциональными заболеваниями кишечника**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»*

*Москва, Россия*

*e-mail: giatsintova@icloud.com*

**Актуальность исследования.** Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относятся неспецифический язвенный колит (НЯК) и болезнь Крона (БК) традиционно привлекают внимание исследователей в области психосоматической медицины (5). Несмотря на длительную историю изучения этих заболеваний, их этиология остается до конца неизвестной (4). В настоящее время исследователи занимаются исследованием иммунологических и биохимических нарушений при ВЗК, в то время как влияние психогенных факторов на развитие и течение ВЗК остаются недостаточно изученными (1). В исследовании также приняли участие пациенты с функциональными расстройствами ЖКТ – синдромом раздраженного кишечника (СРК) и

## *Раздел II*

---

синдромом функциональной абдоминальной боли (СФАБ). Симптоматика этих расстройств сопоставима с клиническими проявлениями ВЗК (болевой синдром, диарея), при этом органическая патология органов желудочно-кишечного тракта отсутствует.

Актуальность исследования обусловлена необходимостью определения психологических факторов, которые могут быть связаны с развитием и течением ВЗК и ФР ЖКТ, с целью индивидуализации лечения и профилактики рецидивов этих заболеваний.

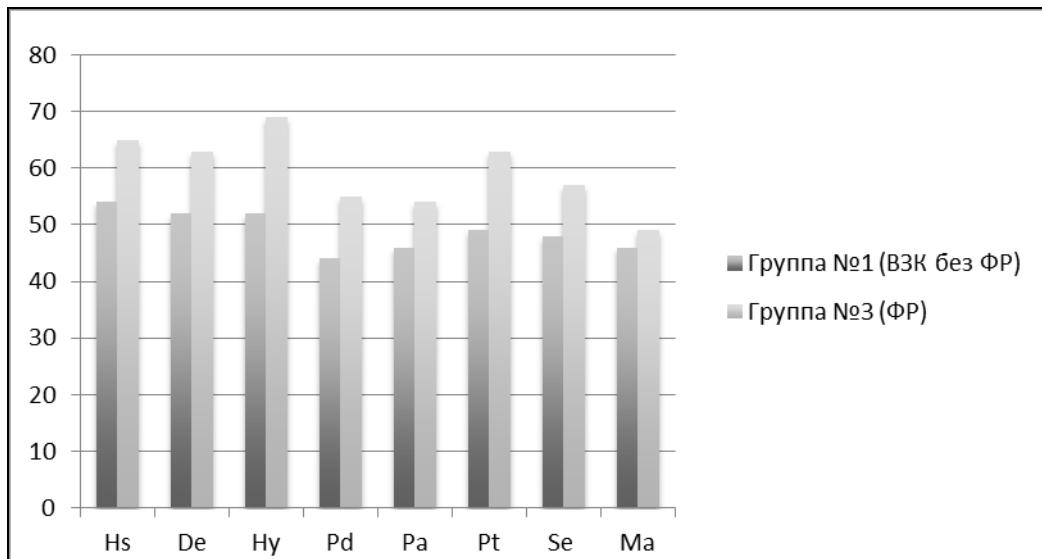
Данное исследование было направлено на поиск психологических коррелятов ВЗК и функциональных заболеваний кишечника, в частности, личностных черт, соотносящихся с этими нозологиями, а также преобладающих защитных личностных механизмов и стратегий копинга пациентов.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось с марта 2012 г. на базе УКБ №2 «Клиника пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии» (директор – академик РАМН В.Т.Ивашкин) совместно с сотрудниками кафедры психиатрии и психосоматики (заведующий кафедрой – академик РАМН А.Б.Смулевич) ИПО ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России (ректор – член-корреспондент РАМН П.В.Глыбочки).

В исследование включались пациенты с верифицированным диагнозом воспалительного заболевания кишечника (ВЗК) – неспецифический язвенный колит (НЯК) или болезнь Крона (БК), а также пациенты с функциональными расстройствами (ФР): функциональными абдоминальными, изолированными или в сочетании с расстройствами стула в рамках синдрома раздраженного кишечника (СРК). Психические и личностные расстройства, сопутствующие ВЗК и функциональным расстройствам, квалифицировались в рамках клинических разборов под руководством акад. РАМН, профессора А.Б. Смулевича. В рамках экспериментально-психологического исследования личности использовались психологические опросники СМОЛ и «Пятифакторный опросник». Помимо этого пациенты заполняли опросник «Защитные механизмы личности» Плутчека. Для определения стратегий копинга пациентов был использован опросник COPE. По каждому из опросников была проведена оценка различий между всеми тремя группами пациентов по степени выраженности личностных черт с помощью критерия Манна-Уитни. Для статистического анализа использовалась программа SPSS 20 for Windows.

Выборку исследования составили 63 пациента. В целях анализа были сформированы 3 группы, дифференцирующиеся на основании ведущих клинических характеристик гастроэнтерологических расстройств: группу №1 составили пациенты с ВЗК без функциональных расстройств (11 наблюдений); группу №2 – пациенты с ВЗК с функциональными расстройствами (18 наблюдений); группу №3 – пациенты с функциональными расстройствами - СРК и функциональными абдоминальными (34 наблюдения).

**Результаты и обсуждение.** При анализе результатов по опроснику СМОЛ при сравнении трех групп попарно наиболее значимые различия были выявлены между группой №1 (пациенты с ВЗК без ФР) и группой №3 (пациенты с ФР без органической патологии).



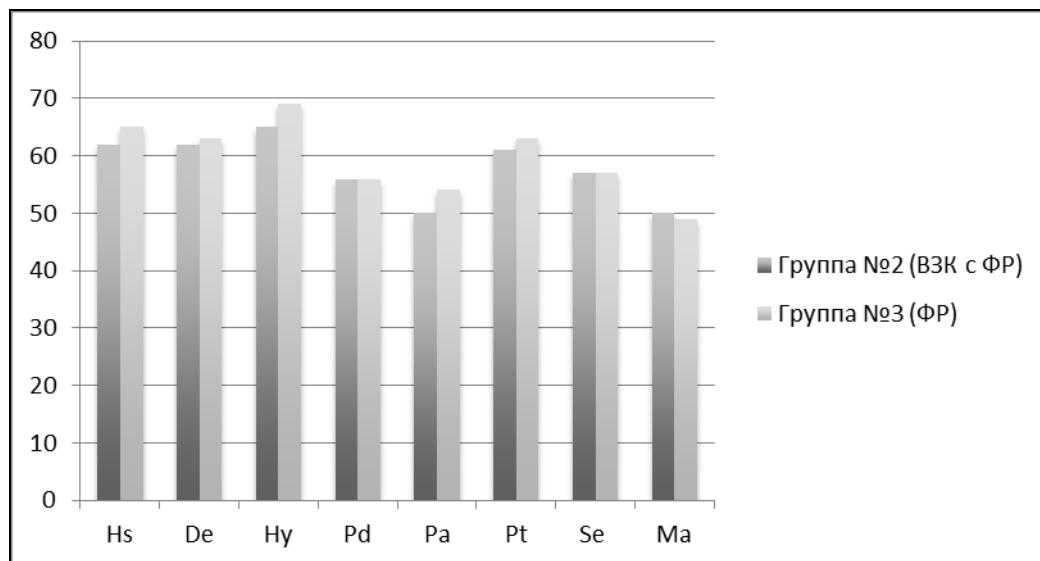
**Диаграмма 1. Сравнение личностных черт по опроснику СМОЛ у пациентов группы №1 (ВЗК без ФР) и группы №3 (ФР).**

Статистически достоверные различия были выявлены по большинству шкал: у пациентов группы №3 (ФР) степень выраженности следующих шкал была значимо выше, чем у пациентов группы №1 (ВЗК): «Соматизация тревоги» ( $p=0,004$ ), «Тревога и депрессивные тенденции» ( $p=0,002$ ), «Вытеснение факторов, вызывающих тревогу» ( $p=0,001$ ), «Реализация тревоги в непосредственном поведении» ( $p=0,010$ ), «Ригидность аффекта» ( $p=0,032$ ), «Фиксация тревоги и ограничительное поведение» ( $p=0,011$ ) и «Аутизация» ( $p=0,037$ ).

**Таблица 1. Значимость различий по шкалам между группой №1 (ВЗК без ФР) и группой №3 (ФР).**

Шкала СМОЛ	Значимость различий
Соматизация тревоги	<b>0,004</b>
Тревога и депрессивные тенденции	<b>0,002</b>
Вытеснение факторов, вызывающих тревогу	<b>0,001</b>
Реализация эмоциональной напряженности в непосредственном поведении	<b>0,010</b>
Ригидность аффекта	<b>0,032</b>
Фиксация тревоги и ограничительное поведение	<b>0,011</b>
Аутизация	<b>0,037</b>
Гипоманиакальные тенденции, отрицание тревоги	0,411

При сравнении группы №2 (ВЗК с ФР) и группы №3 (ФР) не было выявлено статистически значимых различий ни по одной из шкал (см. Диаграмму 2).



**Таблица 2. Значимость различий по шкалам между группой №2 (ВЗК с ФР) и группой №3 и группой №3 (ФР).**

Шкала СМОЛ	Значимость различий
Соматизация тревоги	0,317
Тревога и депрессивные тенденции	0,230
Вытеснение факторов, вызывающих тревогу	0,514
Реализация эмоциональной напряженности в непосредственном поведении	0,126
Ригидность аффекта	0,478
Фиксация тревоги и ограничительное поведение	0,213
Аутализация	0,318
Гипоманиакальные тенденции, отрицание тревоги	0,670

Таким образом, наиболее выраженные различия были выявлены между группой №1 (ВЗК без ФР) и группой №3 (ФР). При этом группа №2 (ВЗК с ФР) и группа №3 (ФР) оказались сходными по степени выраженности личностных черт, определенных по СМОЛ. Таким образом, у пациентов с ФР значения по шкалам «Соматизация тревоги», «Вытеснение факторов, вызывающих тревогу» и «Тревога и депрессивные тенденции» оказались значимо выше, чем у пациентов с ВЗК. Это соотносится с данными, описанными в других исследованиях пациентов с ФР ЖКТ, для которых оказались характерными ипохондрические, депрессивные и истерические проявления (2). «Пятифакторный опросник» заполнили 12 пациентов группы №2 (ВЗК с ФР) и 24 пациента группы №3 (ФР) – всего 41 пациент. Статистически значимых

различий между пациентами этих двух групп выявлено не было ни по одной из шкал. Таким образом, пациенты из групп с ФР оказались сходными по своим личностным особенностям, что согласуется с результатами, полученными в этом исследовании по опроснику СМОЛ. При анализе всей группы в целом (пациентов группы №2 и №3) было обнаружено, что для данной группы пациентов характерны высокие значения по фактору «Нейротизм» (в среднем 34,9 балла, что соответствует «очень высокому уровню»), низкие значения по фактору «Экстраверсия» (в среднем 35,1 бала, что соответствует «низкому уровню»), низкие значения по фактору «Добросовестность» (41,9 балла, что также соответствует «низкому уровню»). Значения по факторам «Открытость опыту» и «Согласие» соответствовали «среднему уровню» (35,8 баллов и 43,3 балла соответственно). Полученный результат сходен с данными, описанными в литературе: так, высокий уровень нейротизма по «Пятифакторному опроснику» оказался характерным для пациентов с функциональными расстройствами ЖКТ (6). Низкие значения по фактору «Экстраверсия» соотносятся с результатами, полученным Мельниковой и Токаревой (1) – в этом исследовании у пациентов с функциональными расстройствами ЖКТ были выявлены черты шизотипической личностной патологии.

Опросник COPE заполняли пациенты группы №2 (ВЗК с ФР) - 9 пациентов и группы №3 (ФР) – 16 пациентов. Была выявлена разница между пациентами этих групп по одной шкале: пациенты с ФР чаще использовали такую копинг-стратегию, как «Отрицание» по сравнению с пациентами с ВЗК, амплифицированным функциональными симптомами ( $p=0,05$ ).

При психопатологическом обследовании трех групп пациентов было обнаружена тенденция к накоплению случаев вялотекущей шизофрении в группах пациентов с ФР кишечника (в группах №2 и №3), при этом частота встречаемости данного диагноза у пациентов с ВЗК без ФР (группе № 1) была минимальной.

**Заключение.** Таким образом, результаты, полученные в данном исследовании показали, что группа пациентов с соматическим заболеванием ЖКТ (язвенный колит и болезнь Крона) без функциональных расстройств имеет значимые отличия по личностным характеристикам от пациентов с наличием функциональных расстройств ЖКТ, в частности, последняя группа характеризуется большей выраженностью депрессивных, истерических и ипохондрических черт. Помимо этого, для пациентов с ФР ЖКТ оказался характерным высокий уровень нейротизма и интроверсии. Эти результаты согласуются с данными психопатологического исследования: в группе пациентов с ФР отмечалась тенденция к накоплению случаев ипохондрической вялотекущей шизофрении. В целом, полученные результаты согласуются с данными других исследований, указывающих на большую степень психического неблагополучия у пациентов с ФР ЖКТ по сравнению с пациентами с ВЗК.

**Список литературы:**

1. Исследование психологических коррелятов хронического абдоминального болевого синдрома. Токарева А.А., Мельников М.Е., Шубина О.С. и др. Бюллетень сибирской медицины. 2012. №2. С. 83-91.
2. Козлова И.В., Мялина Ю.Н., Лекарева Л.И., Бадиева О.Е., Тихонова Т.А. Психологические особенности пациентов с функциональными и воспалительными заболеваниями кишечника. Саратовский научно-медицинский журнал. 2014. – Т.10. №1. С. 80–85.
3. Федорова В.Л. Психологические механизмы формирования внутренней картины болезни и совладающего со стрессом поведения у больных с воспалительными заболеваниями кишечника. Автореф. дисс., 2009.
4. Alexander, F. Psychosomatic medicine. New York: Norton. 1950.
5. Tanut L, Malt UF. Personality and physical symptoms in nonpsychiatric patients with functional gastrointestinal disorder. J Psychosom Res. 2001. Vol. 50, p. 139–146.

УДК 615.851 : 616.89

**Лысенко И.С.**

**Персонализированный подход к выбору мишеней и задач психотерапии у больных с невротическими расстройствами**

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» МЗ РФ,  
Санкт-Петербург, Россия  
e-mail: neolira@yandex.ru*

**Актуальность исследования.** Значимость персонализированного подхода на современном этапе развития медицины обуславливается общим направлением развития исследований от общих теорий к дифференциальному лечению различных расстройств на основе научно обоснованных моделей, учитывающих различные механизмы (Холмогорова А.Б., 2014; Караваева Т.А., 2010).

Существующая в настоящее время международная классификация болезней носит преимущественно синдромальный характер и не является достаточной для определения мишеней и задач патогенетического лечения данной группы больных в рамках персонализированного подхода.

С точки зрения классического понимания патогенетических механизмов невротических расстройств, сформированного В.Н. Мясищевым и его учениками в Санкт-Петербургской школе психотерапии и медицинской психологии, невротические расстройства рассматриваются как психогенные заболевания, возникающие в результате неудачно и непродуктивно разрешаемого противоречия между личностью и значимыми для нее сторонами действительности, которое влечет за собой тягостные болезненные для нее

переживания (Карвасарский Б.Д., 1990; Мясищев В.Н., 1960). В соответствие с содержанием противоречий выделено три типа невротических конфликтов, которые лежат в основе формирования невротических расстройств: неврастенический, истерический, и невроз навязчивых состояний (Карвасарский Б.Д., 1990; Мясищев В.Н., 1960), представленный в практике обсессивно-фобическим и обсессивно-компульсивным вариантами.

Также было выявлено, что вследствие неумения найти рациональный и продуктивный выход психологическая дезорганизация у больных с невротическими расстройствами происходит на симптоматическом, внутриличностном и межличностном уровнях (Лысенко И.С., Караваева Т.А., 2016), что также требует учета при персонализированном подходе.

В связи с этим **целью исследования** стало выявление специфических клинико-психологических особенностей на разных уровнях дезорганизации личности при истерическом, неврастеническом и обсессивно-фобическом (наиболее распространенным вариантом невроза навязчивых состояний) типах невротических расстройств для реализации персонализированного подхода в психотерапии.

**Материал и методы.** Было обследовано 173 больных с невротическими расстройствами (от 18 до 55 лет, без когнитивных нарушений, сопутствующей соматической патологии, коморбидных психических расстройств), находившихся на стационарном лечении в отделении лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. Обследуемые были разделены на 3 группы, основываясь на этиопатогенетических механизмах формирования расстройства. В первую группу вошли пациенты с истерическим типом невротических расстройств ( $n=97$ ; 56,1%). Клиническая картина характеризовалась преимущественно диссоциативными, конверсионными расстройствами, своеобразными фобическими и астеническими проявлениями (F44, F40, F41). Во вторую группу были включены пациенты с неврастеническим типом ( $n=46$ ; 26,6%) (F48.0). Третья группа состояла из пациентов с обсессивным типом невротических расстройств (неврозом навязчивых состояний) ( $n=30$ ; 17,3%), представленным как обсессивно-фобическим вариантом, в виде навязчивых переживаний страха с четкой фабулой, обостряющихся в определенных ситуациях при наличии достаточной критики (F40, F41.0), так и обсессивно-компульсивным, в клинической картине которого превалировали навязчивые мысли, воспоминания, сомнения, движения и действия (F42). Выделенные группы являлись однородными по социальному-демографическим показателям. Средний возраст общей группы составил  $35,77 \pm 0,92$ , в выборке преобладали женщины (72,8%).

Для исследования применялся клинико-психологический и экспериментально-психологический (психометрический) методы. Для обследования были использованы следующие методики: симптоматический опросник Е. Александровича (1981); тест по выявлению уровня внутриличностной конфликтности А.И. Шипилова (1999); опросник для

исследования межличностных отношений (Horowitz L.M. et al., 1988); методика психосемантической диагностики скрытой мотивации И.Л. Соломина (2001); методика диагностики полимотивационных тенденций в «Я-концепции» личности С.М. Петровой (1995); опросник «Индекс жизненного стиля» (Plutchik R., Kellerman H., Conte H.R.; 1979), адаптированный вариант (Вассерман Л.И. с соавт., 1999); адаптированный Т.Л. Крюковой (2001) вариант методики «Копинг-поведение в стрессовых ситуациях» (Norman S. Endler, James D. A. Parker; 1990); тест копинг-стратегий Е. Неим (1988); Томский опросник ригидности (Залевский Г.В., 1987). Статистический метод включил: сравнительный анализ с помощью непараметрического U-критерий Манна-Уитни и  $\phi^*$ -угловое преобразование Фишера, различия считались достоверными при  $p<0,05$ .

**Результаты и обсуждения.** Сравнительный анализ разных типов невротических расстройств позволил определить наиболее специфичные клинико-психологические показатели: выраженность ряда невротических симптомов, содержание внутриличностных и межличностных конфликтов, степень внутренней согласованности потребностно-мотивационной сферы, адаптационные потенциал.

Так у больных с истерическим типом невротического расстройства были выявлены: высокая степень ситуационной изменчивости и полиморфности невротической симптоматики, выраженность фиксированных страхов, развивающихся в результате острых и неприятных впечатлений, выраженность стремления использовать свою симптоматику в манипулятивных целях с подчеркиванием тяжести и необычности страдания по результатам симптоматического опросника. Жалобы сочетались выраженными внутриличностными конфликтами в мотивационной сфере, между желаниями и невозможностью их реализовать по методике А.И. Шипилова. Наиболее выраженными противоречиями в мотивационной сфере были расхождения между гедонистическими мотивационными тенденциями и стремлением к социальному одобрению. Ожидание понимания, сочувствия и поддержки со стороны окружающих сочеталось со стремлением к индивидуальности, самостоятельности и независимости, носящим преимущественно декларативный характер. Вследствие этого желания и ожидания личности часто расходились с объективными условиями окружающей среды, что приводило к состоянию фрустрации. Отношение к себе характеризовалось высоким уровнем притязаний и противоречивой самооценкой вследствие ее обусловленности преимущественно внешними признаками, в частности оценками окружающих.

В межличностных отношениях проявление заботливости и уступчивости в сочетании с выраженной экспрессией по методике L.M. Horowitz свидетельствует скорее о декларировании приоритета интересов и потребностей окружающих для получения одобрения.

Преодоление внутренних противоречий и снижение уровня тревоги и негативных переживаний в результате фрустрации потребностей происходило за счет проявления беспомощности и поиска «значимого старшего» (механизм

психологической защиты регрессия) либо трансформации мыслей, чувств, импульсов в противоположные тенденции (реактивные образования). Адаптивность копинг-стратегий была снижена, поскольку поведение проявлялось преимущественно в уходе от решения проблем, и частично в подавлении истинных эмоций.

У больных с неврастеническим типом невротического расстройства отмечалась относительно невысокая интенсивность жалоб по сравнению с другими типами, преобладающими были признаки астенических и депрессивных состояний, жалобы на общее недомогание, внутреннее напряжение, нарушение сна, головные боли, затруднения в социальных контактах. При этом основное содержание переживаний было связано с противоречиями между стремлением к активной личностной вовлеченности, активности и потребности в отдыхе, спокойствии, ограничении внешних раздражителей. Более выражен по сравнению с другими типами ролевой внутриличностный конфликт, стремление выполнить несовместимые между собой обязательства. Нацеленность на активное приложение усилий сочетались с опасениями неудач.

В межличностных отношениях больные с неврастеническим типом невротических расстройств были восприимчивы к требованиям со стороны окружающих и чувствительны к ситуациям — неудачам. По отношению к окружающим преобладали проявление внимания, сочувствия, желания помочь, уступчивость, альтруизм.

Среди механизмов психологической защиты преобладает подавление собственных неприемлемых для осознания импульсов, в результате чего они не находят разрешения в поведении, сохраняя эмоциональные и психовегетативные компоненты. Среди различных копинг-стратегий в эмоциональной сфере также отмечается подавление.

У больных с обсессивно-фобическим типом невротических расстройств в клинической картине преобладали жалобы на навязчивые, не поддающиеся контролю мысли, слова, представления, отмечался страх перед конкретными событиями. В целом более интенсивная, чем в других группах, невротическая симптоматика сочеталась с выраженным моральным внутриличностным конфликтом (между желаниями и долгом) и противоречиями в самооценке. В мотивационной сфере преобладала потребность в безопасности. Сложности в межличностных отношениях, проявлялись в избегании социального взаимодействия, восприятии интересов окружающих как противопоставленных собственным.

Отмечалась высокая степень напряженности психологических защит. Тревожные чувства, мысли, импульсы отрицались и локализовывались вовне и присваивались внешним объектам. Среди копинг-стратегий наиболее уязвимыми и слабыми оказались стратегии в когнитивной сфере, в связи с придачей дополнительного смысла ситуациям, активизирующими переживания, связанные с внутриличностными противоречиями.

Также были определены неспецифические особенности, характерные для всех типов невротических расстройств, которые могут учитываться для создания общих условий для больных с невротическими расстройствами, в милье-терапии. Отмечались: высокий уровень тревоги, нервно-психического напряжения, нарушения работы вегетативной нервной системы; выраженный адаптационный конфликт между внутриличностными тенденциями и условиями действительности; ситуативная обусловленность потребностно-мотивационной сферы; выраженная социально привлекательных форм взаимодействия с окружающими, проявление неуверенности, уступчивости, избегания конфронтации в межличностных отношениях; аффективная и реактивная психическая ригидность. Данные показатели имели высокие значения и не различались в исследованных группах.

**Вывод.** Таким образом, были выделены специфические особенности и определено содержание психологической дезадаптации на трех уровнях функционирования, характерное для больных с разными типами невротических расстройств, что позволяет использовать персонализированный подход при выборе задач и мишеней психотерапии в соответствии не только с наблюдаемой симптоматикой, но и с учетом конкретного содержания психологических конфликтов, мотивационных особенностей и адаптационного потенциала.

**Список литературы:**

1. Караваева Т. А. Основные тенденции изменения психотерапевтических и реабилитационных стратегий при лечении невротических расстройств / Т. А. Караваева // Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. – 2010. – № 3. – С. 71–74.
2. Карвасарский Б. Д. Неврозы. – 2-е изд., перераб. и доп. / Б.Д. Карвасарский. – М.: Медицина, 1990. – 576 с.
3. Лысенко И.С. Уровень и структура личностной и межличностной конфликтности у больных с невротическими расстройствами / И.С. Лысенко, Т.А. Караваева // Вестн. психотерапии. – 2016. – № 58 (63). – С. 57-74.
4. Мясищев В. Н. О патогенезе неврозов и структуре психоневрозов / В. Н. Мясищев // Труды Первого украинского съезда невропатологов и психиатров. – Харьков, 1935. – С. 498–505.
5. Холмогорова А.Б. Значение классификации психических расстройств для развития методов психотерапии (на примере тревожных расстройств) // Социальная и клиническая психиатрия. – 2014. – Т. 24. № 3. – С. 51-56.

УДК: 616.89

**Моор Л.В.**

**Фрустрированность и социальная поддержка у пациентов с тревожно-фобическими расстройствами**

**БУЗ ОО «Клиническая психиатрическая больница имени**

**Н.Н.Солодникова»**

**Омск, Россия**

*e-mail: lubovmoor@gmail.com*

**Актуальность исследования.** В последние годы сохраняется высокий интерес исследователей к тревожно-фобическим расстройствам, что связано с их высокой распространенностью (от 14,5% до 27,5%) в популяции среди людей трудоспособного возраста, так же с трудностями диагностики и лечения, значительным экономическим влиянием на общество [4]. Наиболее тяжелыми, вызывающими выраженную социальную дезадаптацию, значительное снижение качества жизни и чаще всего проводящими к госпитализации, считаются паническое расстройство и агорафобия (1,6-5,2% лиц в популяции) [5,6]. Современный подход к изучению психических расстройств, предполагает анализ взаимосвязи биологических, психологических и социальных компонентов. Не смотря на значимость проблемы и психогенную природу тревожно-фобических расстройств, роль социальных факторов в формировании данных состояний остается недостаточно изученной.

**Цель исследования.** Изучение уровня социальной фрустрированности и социальной поддержки у пациентов с тревожно-фобическими расстройствами.

**Материалы и методы.** Было обследовано 125 пациентов, проходивших стационарное лечение в отделении непсихотических психических расстройств №1 БУЗ ОО «КПБ им. Н.Н. Солодникова» в период с 2013 по 2016 гг., состояние которых определялось наличием тревожно-фобической симптоматики. Критериями включения в исследование были: верифицированный диагноз невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств (F40 и F41), возраст от 18 до 65 лет, отсутствие соматической и неврологической патологией в тяжелой форме, либо в стадии декомпенсации. Были использованы клинико-психопатологический и экспериментально-психологический методы исследования. Уровень социальной фрустрированности определялся по методике Л.И. Вассермана (модификация В.В. Бойко) [2], а уровень восприятия социальной поддержки с помощью многомерной шкалы MSPSS (D. Zimet; адаптация В.М. Ялтонский, Н.А. Сирота) [1]. Обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 8. Средние значения количественных признаков приведены в тексте в виде  $M \pm Std.Dev.$ , где M – среднее, Std.Dev. – стандартное отклонение. Распределение в группе отличалось от нормального. Различия между группами определялись с использованием критерия  $\chi^2$  и сравнения удельного веса в группах. Статистическая значимость результатов исследования выражалась в виде  $p = 0, \dots$ . Результаты считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Данные анализа основных социальных характеристик группы исследования, представленных в таблице 1, позволяют составить условный портрет стационарного больного с тревожно-фобическим расстройством. С незначительным преимуществом это работающий житель города, имеющий среднее специальное образование, проживающий в семье при удовлетворительном материальном положении. При этом следует отметить высокий удельный вес пациентов, имеющих детей (95 - 76,0%, при  $p=0,000$ ) и состоящих в браке (93 - 74,4%). Равные доли пришлись на разведенных (16 - 12,8%) и никогда не состоявших в браке (16 - 12,8%). Большинство пациентов ( $p=0,000$ ) в связи со страхами и избегающим поведением нуждались в постоянном присутствии родственников - 66,4% (83 человека), что приводило к беспомощности и полной зависимости от членов семьи и объясняет наличие дисгармоничного типа семейных отношений у 40% обследованных (50 человек).

**Таблица 1 Социальная характеристика больных группы исследования**

Показатель		Абс.	%
Место жительства	Город	80	64,0%
	Село	45	36,0%
Образование	Среднее	17	13,6%
	Среднее специальное	78	62,4%
	Высшее	30	24,0%
Материальное положение	Удовлетворительное	93	74,4%
	Хорошее	16	12,8%
	Плохое	16	12,8%
Трудовой статус	Работающие	67	53,6%
	Не работающие	58	46,4%
Семейное положение	Проживающие в семье	119	95,2%
	Однико проживающие	6	4,8%

В абсолютном большинстве группа исследования представлена женщинами (102; 81,6%). Средний возраст пациентов составил  $38,3 \pm 11,1$  ( $M \pm Std.Dev.$ ). Достоверно значимых различий достигает количество впервые госпитализированных лиц 76 (60,8%) пациентов ( $p=0,0006$ ); соответственно повторно - 22 (17,6%) человека, а 27 (21,6%) имели три и более госпитализации.

По типу тревожно-фобических расстройств пациенты разделились на две группы: с агорафобией и паническим расстройством и с паническим расстройством без агорафобии (101 - 80,8% и 24 - 19,2%, соответственно, при  $p=0,000$ ). Продолжительность заболевания (от дебюта до включения в исследование) составила от 0 (госпитализированы в первые месяцы болезни) до 14 лет. Средняя длительность заболевания составила  $2,6 \pm 3,2$  года ( $M \pm Std.Dev.$ ). Количество больных с длительностью заболевания до 1 года составило 48,0% ( $n=60$ ), от 1 года до 3 лет 20,0% ( $n=25$ ), от 3 до 5 лет 17,6% ( $n=22$ ), свыше 5 лет - 14,4% ( $n=18$ ).

У большей части пациентов ( $p=0,000$ ) были выявлены психотравмирующие ситуации, предшествующие возникновению тревожно-

фобических нарушений (104 - 83,2%). Согласно классификации Семке В.Я (2003 г.) по характеру они были разделены на семейные (34 - 32,7%), социальные (9 - 8,6%), производственные (3 - 2,9%), проблемы здоровья (10 - 9,6%) и утраты (11 - 10,6%), также отмечались сочетание различных психогенов (37 - 35,6%). Достоверно преобладают ( $p=0,029$ ) семейные проблемы, в том числе в сочетании с другими (60 - 57,7%).

Исследование уровня социальной фрустрированности показало следующее: «очень высокий» уровень социальной фрустрированности был выявлен только у одного человека (0,8%), «повышенный» у трех человек (2,4%), «умеренный» уровень у 10 человек (8,0%), «неопределенный» у 32 (25,6%), «пониженный» у 39 (31,2%), «очень низкий» у 37 (29,6%), полное отсутствие социальной фрустрированности отмечалось у 3 человек (2,4%). В целом уровень социальной фрустрированности у большинства пациентов распределился от «неопределенного» до «очень низкого». Анализ по отдельным сферам жизнедеятельности позволил выделить две значимые группы. Первая - представлена условиями жизни (материальное положение, обстановка в государстве, медицинское обслуживание; возможность проведения досуга и отпуска, выбора места работы; образ жизни в целом). При этом уровень фрустрированности в этой группе оставался в рамках «неопределенного». При «очень низком» показателе уровня фрустрированности формируется вторая группа значимых сфер, которые включают в основном семейно-родственные, профессиональные взаимоотношения, жилищно-бытовые условия и положение в обществе.

Данные психодиагностического исследования социальной поддержки пациентов с использованием «Многомерной шкалы восприятия социальной поддержки» (MSPSS) свидетельствуют о ее высоком уровне (средний балл группы исследования составил  $9,7 \pm 2,3$  ( $M \pm Std.Dev.$ )), при практически равнозначном распределении по шкалам (поддержка семьи –  $3,6 \pm 0,9$ ; друзей –  $2,5 \pm 1,6$ ; «значимых других» –  $3,6 \pm 0,8$ ).

**Выводы.** Сплошное исследование стационарной когорты больных с тревожно-фобическими расстройствами позволило определить социально-демографический портрет группы: женщины средних лет, проживающие в городе, имеющие среднее специальное образование, семью, супругов, детей, удовлетворительное материальное положение. Для большинства случаев характерна первичная госпитализация, обусловленная паническим расстройством и агорафобией, при средней длительности заболевания не более трех лет. Чаще всего причинами развития тревожно-фобических нарушений становились семейные проблемы. Противоречивость тяжести клинико-динамических характеристик заболевания, социальной адаптации пациентов и субъективной оценки уровней социальной фрустрированности (преобладание низкого уровня) позволяет предположить наличие внутриличностного конфликта и деструктивных защитных механизмов, которые должны стать мишениями психотерапии как пациентов так и референтного окружения, т.к. поддержка близких людей с одной стороны является ресурсом для преодоления

## *Раздел II*

---

болезни, а с другой - может поддерживать беспомощность пациентов и усиливать вторичные выгоды от болезни.

### **Список литературы:**

1. Карвасарский Б.Д. Клиническая психология: Учебник. СПб: Питер, 2004; 960.
2. Малкина-Пых И.Г. Психосоматика: Справочник практического психолога. М.: Изд-во Эксмо, 2005; 992.
3. Семке В.Я. Психогенез современного общества. Томск: Изд-во Том. ун-та, 2003; 408.
4. Bandelow B., Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2015; 17(3): 327–335.
5. Katzman M.A., Bleau P., Blier P. et al. Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posttraumatic stress and obsessive-compulsive disorders. *BMC Psychiatry.* 2014; 14(1). doi:10.1186/1471-244X-14-S1-S1
6. Martin P. The epidemiology of anxiety disorders: a review. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2003; 5(3): 281–298.

УДК 616.891.7:616.89-008.441.33:616.89-008.485

**Стальнова Т.В.**

**Распространенность пограничного расстройства личности среди лиц, страдающих алкогольной и наркотической зависимостями**

*Самарский государственный медицинский университет  
Самара, Россия  
e-mail: tanyastalnova@gmail.com*

**Актуальность.** В последние годы внимание исследователей сосредоточено на изучении распространенности расстройств личности. Раннее выявление расстройств личности позволяет своевременно распознавать психическое расстройство и рекомендовать необходимое психотерапевтическое или медикаментозное лечение. Пограничное расстройство личности (ПРЛ) относится к наиболее распространенным вариантам личностных расстройств. Распространенность ПРЛ в среднем по популяции составляет около 4%. Среди родственников таких пациентов часто встречаются депрессивные расстройства, алкоголизм и наркомания. Выявление пограничного расстройства личности (ПРЛ), с учетом высокой ассоциации ПРЛ с другими психическими расстройствами, в том числе наркотической и алкогольной зависимостями и значительными социальными последствиями данной патологии, представляет особое значение.

**Цель.** Изучение распространенности пограничного расстройства личности у пациентов, находящихся на стационарном лечении в Самарском

областном наркологическом диспансере с помощью стандартизованных опросников и клинического интервью.

**Материалы и методы:** опросник пограничного расстройства личности MSI, состоящий из 10 вопросов и направленный на скрининговую диагностику ПРЛ; клиническая стандартизированная шкала DIB-R, включающая в себя 97 вопросов, и оценивающая состояние пациента в течение последних двух лет по следующим разделам: аффективному, когнитивному, импульсивных паттернов и межличностных отношений. Преимуществом данного инструмента является использование клинических дефиниций, относящихся к жалобам пациента, что должно облегчить использование шкалы врачом. Однако ряд используемых DIB-R критериев не могут быть выявлены в рамках первичного психиатрического интервью, а другие критерии требуют специальной подготовки врача и длительного наблюдения за больным в процессе лечения. Поэтому с целью более точной диагностики было применено разработанное на кафедре психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии СамГМУ стандартизированное клиническое интервью для диагностики ПРЛ (ШКОПОР). Все параметры шкалы определяются на момент первичного психиатрического интервью. Общий показатель шкалы достигается суммированием баллов по каждому признаку. Минимальный суммарный балльный показатель для диагностики ПРЛ равняется 12. В исследовании приняли участие 124 пациента с алкогольной и наркотической зависимостями, находившихся на стационарном лечении в ГБУЗ «Самарский областной наркологический диспансер» (июнь-август 2017г.). Критериями включения являлись: возраст от 20 до 45 лет, высокие баллы (более 7 из 10 возможных) по результатам скринингового тестирования по шкале MSI, малая выраженность соматических и психических расстройств, допускались легкие когнитивные нарушения. Критериями исключения выступили возраст старше 45 лет, умеренно выраженные и грубые нарушения интеллекта, наличие тяжелой психической или соматической патологией.

**Результаты и обсуждения.** В исследование было включено 59 пациентов (35 мужчин и 24 женщины, средний возраст  $35,4 \pm 5,9$  лет). Большинство имеет среднее специальное образование (59,3%), общее среднее- 20,3%, высшее- 17%, незаконченное высшее- 3,4 %. Соотношение работающих и безработных 61% и 39% соответственно. В законном браке состоят 30,3% обследованных, проживают с родителями 28,9%, разведены 19,7%, холостых 12,1%, вдовы 9%. Правонарушения совершили 57,6% испытуемых. Среди обследованных преобладали лица с алкогольной зависимостью (76,3%), лиц с наркотической (20,3%) и комбинированной (3,4%) зависимостями было значительно меньше. Длительность алкоголизации\ наркотизации составила  $11 \pm 7,29$  лет. Отягощенный анамнез имеют 49% обследованных лиц, легкие неврологические нарушения у 40,7%, другие легкие соматические расстройства у 23,7%. У 50,8% обследованных имеется в анамнезе хотя бы один психотический эпизод. Суицидальные попытки предпринимали 30,5% испытуемых. Получены данные, свидетельствующие о высокой распространенности ПРЛ у лиц с наркотической

и алкогольной зависимостью, приближающейся к 12%, что в 3 раза выше, чем в среднем по популяции. Лиц с диссоциальным расстройством личности было выявлено 27,11%, что примерно в 9 раз выше, чем в среднем по популяции. Все случаи верифицированы посредством клинического интервью по всем критериям DSM-V, проведенного экспертной группой психиатров. Использование стандартизованных методов диагностики пограничного расстройства личности DIB-R и ШКОПОР показало, что выявленные при помощи DIB-R случаи охватывают все три основных варианта драматического кластера – диссоциальное, пограничное и истерическое, в то время как ШКОПОР выявляет только пограничное расстройство. У лиц с подтвержденным ПРЛ выявленные нарушения затрагивали, в первую очередь, сферу эмоциональной регуляции и межличностных отношений, в меньшей степени – расстройства когнитивных процессов и проявлений импульсивности.

**Выводы:** Полученные результаты свидетельствуют о широкой распространенности ПРЛ у лиц с алкогольной и наркотической зависимостью. Результаты исследования могут быть использованы для разработки рекомендаций по определению групп риска и осуществлению профилактических мероприятий.

**Список литературы:**

1. Leichsenring, F; Leibing, E; Kruse, J; New, AS; Leweke, F (1 January 2011). "Borderline personality disorder.". *Lancet (London, England)*. **377** (9759): 74–84.
2. John G. Gunderson, 2012,"A BPD Brief" *National Education Alliance for Borderline Personality Disorder.* ", p. 4.
3. Zanarini M.C., Gunderson J.G., Frankenburg F.R., Chauncey D.L. The Revised Diagnostic Interview For Borderlines: Discriminating BPD from Other Axis II Disorders // *Journale of Personality Disorders.* 1989. Vol. 3, № 1. P. 10–18
4. Романов, Д.В. Расстройства личности: клиника, диагностика, терапия. Научно-практическое руководство для врачей. – Самара: ООО Волга-Бизнес, 2013. 160 с.
5. Способ диагностики пограничного расстройства личности. Романов Д.В. Пат. РФ № 2564752; заявл. 09.09.2015.

### **III Раздел «ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ»**

УДК 159.972

*Вещикова М.И., Зверева М.В.*

**Связь между самоповреждением и восприятием опасности у подростков в норме и при психической патологии**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»*

*Москва, Россия*

*e-mail: mveshchikova@gmail.com*

*maremerald@gmail.com*

**Актуальность.** В подростковом возрасте отмечается резкое увеличение поведенческих форм, связанных с риском для собственной жизни и здоровья [3, 8, 9, 10]. Среди них можно отметить также и самоповреждающее поведение, для которого характерным признаком является умышленное причинение себе вреда, без намерения суицида.

Возможным фактором, влияющим на проявление самоповреждающего поведения, являются особенности когнитивной переработки информации об угрозе здоровью или жизни [2, 4, 6, 7]. Нарушение процесса оценки опасных ситуаций можно рассматривать как один из механизмов, запускающих самоповреждающее поведение. В случае психической патологии нарушения приобретают более выраженный характер, что делает связь между этими процессами более наглядной.

Искажение восприятия опасности может быть связано со снижением ощущения чувства реальности. Эту недостаточность подросток пытается преодолеть путем поиска ситуаций, которые помогут ему повысить интенсивность ощущения своей жизненности (т.е. намеренно осуществлять поиск опасных ситуаций, наносить себе различные телесные повреждения). Таким образом, поведение, связанное с риском для жизни, здоровья или нанесение телесных повреждений является способом ощутить свою жизненность, повысить интенсивность этих ощущений, справиться с чувством внутренней пустоты.

Устойчивые искажения представлений об уровне опасности окружающего мира являются компонентами психопатологических явлений: фобий, тревожности, паранойяльных состояний. В клинике существуют описания психопатологии, связанной с аффективной сферой и бредовыми переживаниями, ее возрастная специфика и особенности динамики, в которой можно отметить компонент взаимодействия с опасностью [6, 7]. Дополнительно можно предположить, что искажение восприятия ситуаций опасности (особенно, в случае повышение порога восприятия опасности) является следствием проявления аутоагgressивных тенденций как маскированной формы самоповреждающего поведения [2, 3, 4, 5]

### *Раздел III*

---

**Цель.** Установление различий между уровнями самоповреждения и восприятия опасности, исследование связи между самоповреждающим поведением и особенностями восприятия опасных ситуаций у подростков в норме, при расстройствах шизофренического спектра и личностных расстройствах.

**Материал и методы.** Клиническая группа: 20 подростков в возрасте 13-17 лет (9 девочек и 11 мальчиков) с диагнозами заболеваний шизофренического спектра (F20, F21 по МКБ-10) - 10 человек и подростки с наличием психопатоподобного синдрома в диагнозе, так же 10 человек. Все они проходили лечение в клинике ФГБНУ «Научный Центр Психического Здоровья» или в государственном казенном учреждении здравоохранения (ГКУЗ) «Научно-практический центр психического здоровья детей и подростков им. Г.Е. Сухаревой» Департамента здравоохранения г. Москвы. Критерии включения: возраст от 13 до 17 лет, обучение в средней школе, пребывание в психиатрической больнице на стационарном лечении.

Контрольная группа - 19 подростков, не обращавшихся за лечением по поводу психических расстройств, учащиеся общеобразовательных учреждений г. Москвы.

**Методы:** специализированные опросники и проективные методики.

- Шкала самоповреждающего поведения (автор – Польская Н.А.)
- Методика Рисованный апперцептивный тест (РАТ) – модифицированная инструкция (испытуемому предлагалось разделить карточки на опасные и безопасные, затем описать изображенное)
- «Оценка степени опасности с опорой на фотографии» (автор – Вещикова М.И [1]) - 21 фотографию потенциальных источников опасности (социальный, антропогенный, природный) надо распределить по степени опасности (0-2 балла).
- Опросник Басс-Перри (модификация Ениколопова С.Н.)

**Результаты:** 1. В группе подростков с психической патологией отмечается значимое увеличение количества ситуаций, оцениваемых как опасные, рост тенденции к самоповреждению. По критерию Манна-Уитни результаты подтверждаются на уровне значимости 0,01 для показателей физического самоповреждения и интегрального показателя самоповреждения в группе подростков с шизофренией и для показателя уровня воспринимаемой опасности по методике РАТ в тех же группах. На уровне значимости 0,05 результаты подтверждаются по показателям физического самоповреждения, уровню воспринимаемой опасности в методиках РАТ и фото-тесту для групп больных с расстройством личности по сравнению со здоровыми сверстниками.

Значимые корреляции между показателями представлены в таблице 1:

Установленные корреляции показывают наличие взаимосвязей между явлениями самоповреждения и восприятием опасности внешнего мира. Прямой характер связей может указывать на то, что самоповреждение становится механизмом реагирования на повышение субъективного уровня угрозы. В

контрольной группе подобные связи менее характерны, в частности по причине значительно реже встречающихся случаев самоповреждения.

**Таблица 1. Корреляции между методиками комплекса**

Параметры	Группа	Показатель корреляции	Уровень значимости
Враждебность (Басс-Перри) и воспринимаемая опасность (фото-тест)	Контрольная	0,52	0,05
Воспринимаемая опасность (PAT) и психологическое самоповреждение (шкала самоповреждающего поведения)	Контрольная	-0,46	0,05
Самоповреждение и агрессия (Басс-Перри)	Расстройство личности	0,65	0,05
Самоповреждение и агрессия (Басс-Перри)	Шизотипическое расстройство	0,86	0,01
Самоповреждение и воспринимаемая опасность (фото-тест)	Шизотипическое расстройство	0,69	0,05
Враждебность (Басс-Перри) и воспринимаемая опасность (фото-тест)	Шизотипическое расстройство	0,74	0,05

**Выводы.** Среди подростков с расстройствами психики отмечается повышение уровня самоповреждения и воспринимаемой опасности по сравнению с данными здоровых сверстников.

По результатам исследования была установлена связь между проявлением самоповреждающего поведением и восприятием опасности у подростков. При сравнении группы подростков с психической патологией с группой нормы отмечается разница между силой и характером данной связи.

Склонность к самоповреждению у больных подростков можно рассматривать как патологический механизм контроля над собственным страхом, возникающим вследствие неадекватной оценки ситуаций. В группе нормы самоповреждения носят единичный характер и не связаны с процессом оценки опасности.

**Список литературы:**

1. Вещикова, М.И. Восприятие опасности подростками и его связь с личностными чертами у подростков в норме и при психической патологии/ М.И. Вещикова // Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». – 2015. – Т. 8, № 1. – С. 56–62.
2. Зверева М.В., Печникова Л.С. Самоповреждающее поведение у подростков в норме и при психической патологии [Электронный ресурс] // Клиническая и специальная психология. 2013. № 4. URL: [http://psyjournals.ru/psyclin/2013/n4/Zvereva\\_Pechnikova.shtml](http://psyjournals.ru/psyclin/2013/n4/Zvereva_Pechnikova.shtml) (дата обращения: 05.03.2018)
3. Канеман Д., Словик П., Тверски А. Принятие решений в неопределенности: Правила и предубеждения. Харьков: Гуманитарный центр, 2005. 632 с.
4. Польская Н. А. Структура и функции самоповреждающего поведения. Психологический журнал, 2014, том 35, №.2, с. 45-56.

### *Раздел III*

- 
5. Польская Н. А. Феноменология и функции самоповреждающего поведения при нормативном и нарушенном психическом развитии: диссертация ... доктора психологических наук: 19.00.04 Москва, 2017. - 51 с.
  6. Тиганов А. С. Руководство по психиатрии //М.: Медицина. – 1999. – Т. 2. – С. 784.
  7. Цуцульковская М. Я., Пантелеева Г. П. Клиника и дифференциальная диагностическая оценка некоторых психопатологических синдромов пубертатного возраста //Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста. – 1986. – С. 13-28.
  8. Benthin A., Slovic P. and Severson H. A psychometric study of adolescent risk perception. Journal of Adolescence, 1993. Vol 16. № 5. P.153-168.
  9. Breakwell Glynis M. The Psychology of Risk. New York: Cambridge UP, 2007. 335 p. Print.
  10. Jessor R. Risk behavior in adolescence: A psychosocial framework for understanding and action. Developmental Review, 1992, Vol. 12. № 4. P. 374-390.

УДК 616.89

**Зяблов В.А., Бебуришвили А.А.**

**Клинические особенности аутоагрессивного поведения у больных с континуальным течением эндогенных аффективных расстройств в юношеском возрасте**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»  
Москва, Россия  
e-mail: v.zyablov@gmail.com*

**Актуальность.** По данным многочисленных исследований континуальное течение эндогенных аффективных расстройств является одним из наиболее неблагоприятных вариантов динамики расстройств биполярного спектра и шизоаффективных расстройств, часто сопровождается высоким риском суициального поведения и нередко обнаруживается уже в юношеском возрасте [1, 2]. Также многие авторы указывают, что лишь такие драматические события как суициальные попытки или эпизоды самоповреждения, становятся поводом обращения к специалистам, которые в абсолютном большинстве случаев обнаруживают у них депрессивные состояния различной степени тяжести [3, 4]. Несмотря на то, что мотивы суициального и несуициального самоповреждающего поведения формально отличаются, у пациентов юношеского возраста их четкое разграничение на практике не всегда возможно, а значит следует любые проявления аутоагрессии рассматривать как опасные в плане их повторения и их потенциальной летальности [5, 6].

**Цель.** Определение клинических закономерностей формирования и манифестации аутоагрессивного поведения в группе пациентов с континуальным течением эндогенных аффективных расстройств в юношеском возрасте.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено в группе психических расстройств юношеского возраста (руководитель – проф. В.Г.Каледа) отдела по

изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель - академик РАН А.С. Тиганов) ФГБНУ НЦПЗ (директор – проф. Т.П.Клюшник). К критериям включения относились: юношеский возраст (16-25 лет), континуальное течение биполярных аффективных расстройств длительностью не менее 3-х лет, наличие в анамнезе суицидальных действий и/или намеренных самоповреждений несуицидального характера. Исключались пациенты, перенесшие психотические состояния, соответствующие критериям шизофрении (F20), а также наличие сопутствующей соматической или неврологической патологии, затрудняющей обследование.

Клинико-психопатологически были обследованы 29 пациентов, в том числе 16 женщин (55.1%) и 13 мужчин (44.8%), проходивших стационарное лечение в Клинике ФГБНУ НЦПЗ с 2014 по 2017 г.

**Результаты и обсуждение.** В соответствии с критериями МКБ-10 выборка обследованных больных была разделена на следующие диагностические рубрики: 1 группа – Циклотимия (F34.00 – 9 пациентов); 2 группа – Биполярное аффективное расстройство (F31.4, F31.5, F31.3, F31.1 – 17 пациентов); 3 группа – Шизоаффективное расстройство (F25. 2 – 3 пациентов).

В процессе проведенного исследования было установлено, что первые проявления аутоагgressии у изученной группы больных как правило относились к возрасту от 16-ти до 19-ти лет (51.7%) и в равном количестве в интервалах 12-15 лет и 20-23 года – по 7 случаев (24.1%).

Аутоаггрессивное поведение было представлено в 41.4% (12 случаев) суициальными попытками, в 20.7% (6 случаев) – только несуициальными самоповреждениями и в 37.9% (11 случаев) случаев было выявлено сочетание несуициальных самоповреждений и действий, непосредственно направленных на лишение себя жизни. В 27.5% (8 случаев) были совершены повторные суициальные попытки. Антивитальная активность развивалась у таких пациентов как правило в период депрессивных состояний или в переходных – на стыке 2-х аффективных фаз разного полюса. 62% (18 случаев) обращались к психиатрам непосредственно в связи с аутоаггрессивными действиями.

Для анализа стереотипа формирования и проявления аутоаггрессивного поведения в зависимости от особенностей течения заболевания мы пользовались разработанной в нашей клинике типологией континуального течения аффективных расстройств в юношеском возрасте [7].

*I. Ритмический тип* (17.2%, 5 больных). При данном типе течения чередование фаз происходило по типу медленных циклов с отчетливой сезонностью. Начало заболевания относилось к возрасту 16-17-ти лет.

В 60% (3 случая) аутоаггрессивное поведение было представлено суициальными попытками, в 20% (1 больной) только самоповреждениями и в оставшихся 20% (1 больной) – сочетанием самоповреждений и повторными суициальными попытками. Чаще всего возраст первых аутоаггрессивных действий относился к 18-19 годам (4 больных, 80%), что соответствовало, с учетом особенностей течения заболевания при этом типе, 6-му или 7-му по счету аффективному состоянию, которые во всех случаях представлены

депрессивным полюсом аффекта. Таким больным были свойственны тягостные размышления, которые нередко носили неотвязный характер, о краткости подъема и неминуемом повторе депрессии. Самоубийство рассматривалось ими как рациональный, единственный гарантированный способ избежать в будущем подобных страданий. Они с особенной тщательностью изучали в различных источниках и продумывали способы покончить с собой. При этом, как правило, непосредственно к суициdalным действиям приводили случайные внешние провокации. В соответствии с классификацией А.Г. Амбрумовой [8], во всех случаях суициdalные попытки носили истинный характер и единственным личностным смыслом этих действий было избежание. В 40% (2 больных) в качестве способа причинения себе вреда выбирали отравление лекарственными препаратами, в остальных случаях имели место подготовка к падению с высоты и совершение суициdalной попытки с применением огнестрельного оружия. Несмотря на твердость намерений, в случае неудачи такие больные на некоторое время отказывались от повторных попыток, как правило, до следующей инверсии аффекта.

Формирование несуициdalных аутоагрессивных действий происходило по схожему механизму: они, как правило, возникали на фоне тягостных неразрешимых размышлений под влиянием внешней провокации. Во всех случаях такое поведение было представлено самопорезами и имело под собой стремление снять внутреннее напряжение, отвлечься от неотвязных переживаний.

В целом, при таком варианте динамики аффективных расстройств, «ритмичность» смены фаз определяла и ритмичность развития и повторения аутоагрессивных действий, которые здесь становились устойчивой моделью поведения в период депрессии.

#### *II. При дизритмическом типе (82.7%, 24 больных)*

1. «Ювенильный подтип» (72.4%, 21 больной). При данном варианте течения начало заболевания относилось к раннему подростковому возрасту (12-13 лет) с затяжного депрессивного состояния по типу дистимии длительностью до 3-х лет. Клиническая картина фаз была представлена разнообразными сочетаниями специфических для юношеского возраста сверхценных построений и психопатоподобными расстройствами.

В изученной выборке при этом подтипе континуального течения аффективных расстройств аутоагрессивное поведение встречалось во всех случаях и наиболее часто было представлено суициdalными попытками (76.1%, 16 больных), при достаточно высокой частоте и несуициdalных самоповреждения – (71.4%, 15 больных). Их сочетание выявлялось у меньшего числа обследованных – (33.3%, 7 больных). Возраст первых аутоагрессивных действий в большинстве случаев относился к 16-17-ти годам (47.6%, 10 больных), что соответствовало 3-4-ой по счету аффективной фазе. У пациентов этой группы разработка антивитальных мыслей часто переплетались со сверхценными дисморфофобическими и экзистенциальными переживаниями, становясь частью устойчивого пессимистического мировоззрения.

Суицидальным действиям как правило предшествовали конфликтные ситуации, а в части случаев – употребление алкоголя или психоактивных веществ (43.7%, 7 больных). Суицидальные действия в равном соотношении носили истинный (50%, 8 больных) и демонстративно-шантажный (50%, 8 больных) характер и в большинстве случаев имели под собой стремление обратить внимание окружающих на свое состояние (50%, 8 больных) или выразить протест против несправедливости, жертвой которой они себя считали (31.2%, 5 больных). Заметно реже мотивом суицидальных действий были попытки избежать наказания (12.5%, 2 больных) или наказать себя за какую-то мнимую провинность (6.2%, 1 больной). Основными способами совершения суицида были попытки отравления лекарственными препаратами (56.2%, 9 больных). Заметно реже попытки падения с высоты (18.7%, 3 больных), самопорезы (12.5%, 2 больных) и самоповешение (6.2%, 1 больной).

Несуицидальные самоповреждения наиболее часто встречались при состояниях с преобладанием в клинической картине психопатоподобных и деперсонализационных расстройств. Такого рода действия обычно были спровоцированы внешними факторами и сопровождались ощущением нарастания внутреннего напряжения. Основной их целью становилось желание побороть напряжение, облегчить свое состояние (73.3%, 11 больных) и заметно реже – самонаказание (26.7%, 4 больных). Зачастую подобная стратегия совладания с эмоциями реализовывалась многократно - до нескольких десятков раз, при этом способ причинения себе вреда, как правило, не менялся.

Также в этой группе пациенты чаще других оставались не критичны к собственным аутоаггрессивным поступкам, зачастую даже вне депрессивного состояния, не высказывая ни сожаления в содеянном, ни намерения отказаться от подобных действий в дальнейшем.

Таким образом, при этом варианте динамики сбивчивый ритм смены аффективных фаз накладывался на все более детальную идеаторную разработку пессимистических мировоззренческих установок, в том числе антивитальных.

2. *Психотический подтип* (10.3%, 3 больных). Начало заболевания в данном варианте течения относилось к 10-11-ти годам и характеризовалось на ранних этапах сверхбыстрой и быстрой цикличностью, тенденцией к увеличению продолжительности аффективных состояний, увеличению амплитуды колебаний и прогредиентностью психопатологической симптоматики.

При таком типе течения аутоаггрессивное поведение отмечалось у 3-х больных (100%), и у 2 (66.6%) из них было представлено сочетанием самоповреждений и суицидальных действий, в том числе повторных. Во всех случаях первые аутоаггрессивные действия совершались после 5 лет непрерывного течения заболевания. Все суицидальные попытки носили истинный характер и совершались на высоте аффекта с целью избавления от тягостных переживаний в рамках бредовой разработки идей собственной несостоятельности. В одном случае попытка самоубийства служила «призывом» о помощи, в остальных случаях они совершались с намерением

избежать дальнейших мучений, связанных с тяжестью состояния. Основными способами были попытки нанесение себе порезов (66.6%, 2 больных) и в 1-ом (33.3%) отравление лекарственными препаратами. Самоповреждающее поведение пациентов в этой группе реализовалось в форме самопорезов на высоте аффекта, носило импульсивный характер и выполняло функцию наказания или попытки отвлечься от тягостных размышлений в контексте бредовых идей самоуничтожения. Лишь в одном случае самопорезы и ожоги были выполнены по бредовым мотивам в рамках аффективно-бредового состояния. Обращал на себя внимание брутальный характер нанесенных повреждений, требовавший оказания медицинской помощи.

Таким образом, аутоаггрессивное поведение возникало после достаточно продолжительного периода болезни и лишь на высоте аффективных и аффективно-бредовых состояний.

**Заключение.** Таким образом, с континуальное течение эндогенных аффективных расстройств у больных юношеского возраста характеризуется высокой частотой аутоаггрессивного поведения с суициальными попытками, что ставит вопрос о необходимости разработки специальных психофармакологических и психотерапевтических подходов к ведению данного контингента больных с учетом характера и мотивов аутоаггрессивного поведения и выделенных в юношеском возрасте типов континуального течения аффективных расстройств.

**Список литературы:**

1. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г. Клинические рекомендации по терапии быстроциклического течения биполярного расстройства (проект). // Современная терапия психических расстройств. 2008; №1: 38-46.
2. Strakowski S.M, Adler C.M, Almeida J., Altshuler L.L., Blumberg H.P., Chang K.D., DelBello M.P., Frangou S., McIntosh A., Phillips M.L., Sussman J.E., Townsend J.D. The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a consensus model. // Bipolar disorders. 2014; №14(4):313-25. doi: 10.1111/j.1399-5618.2012.01022.x.
3. Nock M.K., Prinstein M.J., Contextual Features and Behavioral Functions of Self-Mutilation Among Adolescents. // Journal of Abnormal Psychology. 2005; №114(1): 140–146. doi: 10.1037/0021-843X.114.1.140
4. Попов Ю.В., Пичиков А.А Суицидальное поведение у подростков. – М.: Спецлит, 2017. – 368.
5. Олейчик И.В., Копейко Г.И., Баранов П.А. Особенности суицидального поведения при различных типах юношеских эндогенных депрессий. // Клиника и терапия психических расстройств. 2013; №1: 5-11.
6. Польская Н.А. Психология самоповреждающего поведения. – М.: URSS, 2017. – 320.
7. Зяблов В.А. Клинико-психопатологические особенности континуального течения эндогенных аффективных расстройств в юношеском возрасте. // Психиатрия. 2017; №76(4): 37-44.
8. Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А. Диагностика суицидального поведения: Методические рекомендации. – М., 1980. – 48 с.

УДК:616-091.5:613.73-08

**Ирмухамедов Т.Б.**

**К вопросу об особенностях аффективных нарушений у детей с аутистическими расстройствами**

*Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт*

*Ташкент, Узбекистан*

*e-mail: mr.adibay@mail.ru*

**Актуальность.** Изучение закономерностей психического развития является одним из приоритетных направлений исследований последних лет. Это особенно важно для детей, страдающих аутистическими расстройствами. Исследования, последовательно развивающие данное направление, показали, что характерные нарушения развития всех психических функций при детском аутизме (первазивные нарушения развития) связаны с первичной дефицитарностью аффективной сферы[4]. Описаны наиболее характерные варианты аутистического дизонтогенеза, отражающие трудности формирования базовых механизмов аффективной организации поведения и сознания [1,3]. Выделены первые признаки аффективного неблагополучия, дающие возможность прогнозировать вероятность аутистического развития до очевидного проявления синдрома во всей его полноте, а также определенные сочетания этих признаков, позволяющие предсказать формирование того или иного типа синдрома [2]. При расстройствах аутистического спектра трудности аффективного развития в раннем возрасте предшествуют и обусловливают первазивные нарушения в становлении психических функций [4]. Проблемы детей с аутистическими расстройствами проявляются в нарушении способности адекватно реализовать задатки сенсомоторного, речевого, умственного развития в социальном и эмоциональном взаимодействии с близкими и активном освоении среды

**Цель исследования:** изучить клинико-психологические особенности аффективных нарушений у детей с аутистическими расстройствами.

**Задачи исследования.** На основании клинико-психологических исследований определить особенности аффективных нарушений у детей с аутистическими расстройствами.

Провести ретроспективный анализ историй болезни с определением особенностей аффективных нарушений у детей с аутистическими расстройствами.

**Материал и методы исследования.** В ходе работы было обследовано 36 детей с аутистическими расстройствами (25мальчиков и 11девочек) в возрасте от 6 до 10 лет. Все обследованные больные находились на стационарном лечении в Городском детском психоневрологическом центре г.Ташкента (ГДПНЦ). Критериями включения в исследование являлось: наличие аутистических расстройств, начало эндогенного процесса в детстве у всех обследуемых больных, стационарное лечение в клинике на момент обследования, возраст от 6 до 10 лет. Больные дети обучались либо в

массовой школе, либо в специализированных учебных заведениях, иногда в индивидуальной форме. Для сравнения была сформирована контрольная группа. По составу контрольная группа включала в себя 28 здоровых детей (18 мальчиков и 10 девочек), учеников массовых школ от 6 до 10 лет. Критериями включения в контрольную группу явились: отсутствие обращений в специализированные учреждения за психиатрической и психоневрологической помощью, отсутствие эндогенной и психоорганической патологии в анамнезе. В исследовании применялись клинико-психопатологический, клинико-катастистический методы исследования. Для оценки признаков аутизма был использован адаптированный опросник для родителей детей с аутистическими расстройствами.

**Результаты исследования.** Ретроспективный анализ историй развития детей с аутизмом и возможность наблюдения за особенностями их взаимодействия с окружающими позволили подтвердить и систематизировать аффективные расстройства на ранних этапах аутистического дизонтогенеза. Накопление этих расстройств в течение первых двух - двух с половиной лет жизни и оформление их в определенные сочетания, предопределяет формирование вариантов синдрома детского аутизма, различающихся по степени раннего аффективного взаимодействия ребенка с близкими и с окружением в целом. Сравнительный анализ аффективной сферы в норме и при аутистическом дизонтогенезе позволяет подтвердить значимость полноценного формирования самых ранних этапов аффективного взаимодействия младенца с матерью, содержанием которых является эмоциональное и социальное развитие. Понимание нормальных возрастных изменений в характере и степени отзывчивости и активности ребенка в отношениях с близкими и через них, с более широким окружением позволяет уточнить характер первичных трудностей при угрозе аутистического развития. При аутистических расстройствах возникают проблемы поддержания активности ребенка в контактах с окружающим и регуляции его аффективных состояний, что в контрольной группе обеспечивалось возможностью взрослого разделять и модулировать его аффективные переживания, постепенно усложнять их структуру. Недостаточность, отсутствие или искаженность ориентации ребенка на эмоциональную оценку близкого взрослого приводит к тому, что ограниченные позитивные впечатления остаются для него слишком возбуждающими и быстрее вызывают пресыщение, нейтральные не начинают привлекать внимание, а интенсивность негативных, которые преобладают, не может быть уменьшена. Эти трудности усугубляются врожденной невосприимчивостью таких детей во взаимодействиях с социальной и предметной средой, что проявляется, прежде всего, в особой легкости возникновения дискомфорта, порождающего стойкие амбивалентные переживания, фиксированные страхи. Вследствие аффективных расстройств возникают трудности адаптации детей с аутистическими расстройствами, проявляющиеся нарушением эмоционального контакта, ограниченностью способов взаимодействия с близкими, проблемы произвольной организации

внимания и соответственно формирования совместно разделенных действий, неадекватностью реакций самосохранения, отсутствием исследовательской активности. В контрольной группе особенности аффективной сферы связаны с интенсивным развитием положительной избирательности ребенка - оформлением предпочтений, привычек, усвоением правильного порядка вещей, стабильности себя и окружающих - которое происходит под эмоциональным контролем взрослого.

**Выводы.** Таким образом, можно сделать заключение о нарушении развития аффективной сферы и адаптивного поведения детей с аутистическими расстройствами о дефицитарности условий становления его собственного положительного опыта жизни в окружающей среде и при меняющихся обстоятельствах. Аффективные нарушения у детей с аутистическими расстройствами проявляются в нарушении регуляции взрослыми активности и поддержания аффективной стабильности ребенка.

**Список литературы:**

1. Авдеева Н.Н. Особенности материнского отношения и привязанность ребенка к матери // Психологическая наука и образование. М.: МГППУ. - 2006. - № 2 - С. 82-92.
2. Баенская Е.Р. Нарушения аффективного развития ребенка при формировании синдрома раннего детского аутизма // Дефектология. -2008.- №4.-С. 11-19.
3. Эльконин Д.Б. К проблеме периодизации психического развития в детском возрасте// Хрестоматия по возрастной психологии. Ч.1./Ред.-сост. О.А. Карабанова, А.И. Подольский, Г.В. Бурменская. М.: Российскоепсихологическоеобщество, 1999. - 360 с.
4. Lovaas O. I. Teaching Developmentally Disabled Children. The ME Book. -Baltimore: University Park Press.

УДК: 364-785:159.9]:616.89-008.454-055-052

**Кистенев С.В.**

**Структурный анализ причин агрессии у больных деменцией, а также  
оценка агрессивного поведения у лиц, осуществляющих уход за ними**

*Воронежский государственный медицинский университет  
имени Н.Н. Бурденко*

*Воронежский областной клинический психоневрологический диспансер  
Воронеж, Россия*

*e-mail: s.v.kistenev@yandex.ru*

**Актуальность.** На данный момент современное общество характеризуется процессом демографического старения населения. Это особенно часто встречается в развитых странах.

По данным ООН в 1950 году в мире проживало около 214 млн. человек старше 60 лет, в 1975 году их число увеличилось до 350 млн., а в 2000 году их насчитывалось 590 млн. К 2025 году по прогнозам ООН численность лиц старше 60 лет превысит 1 млрд. 121 млн. человек. По сравнению с 1950 годом

### *Раздел III*

---

этот показатель увеличится в 6 раз, в то время как общая численность населения планеты вырастет всего лишь в 3 раза. В 2050 году численность людей преклонного возраста достигнет 2 млрд[1].

Одной из основных проблем, связанных с демографическим старением населения, является увеличение количества возраст – зависимых заболеваний в общей структуре заболеваемости. На данный момент деменция является самым частым психическим нарушением, встречающимся у людей старше 60 лет. Вследствие того что это заболевание, в большинстве случаев развивается постепенно, больные и их родственники часто не обращают внимания на ухудшение памяти, изменения настроения и поведения, у вышеуказанных лиц, считая эти проявления нормой и неминуемым результатом старения[2]. Такая тенденция приводит к несвоевременной диагностике деменции, что в последующем утяжеляет течение заболевания и ведет к возникновению медико-социальных и экономических проблем, которые ложатся тяжёлым бременем, как на пациентов, так и на их родственников или на лица осуществляющих уход[3]. Если в 2000 году в мире насчитывалось около 18 млн. больных с деменцией, то к 2025 году их число может увеличиться до 34 млн., поэтому проблемы связанные с данным заболеванием актуальны и для общества в целом.

Всю психопатологическую симптоматику при деменции можно разделить на 2 группы: нарушение когнитивных функций (внимание, память, речь, праксис, гноэзис) и некогнитивные нарушения, которые в свою очередь делятся на три группы:

- Поведенческие симптомы - агрессия, ажитация, блуждание, хординг, сексуальная расторможенность, бесцельная активность, нарушение суточного режима сна и бодрствования;
- Психотические симптомы - бред, галлюцинации;
- Эмоционально-волевые симптомы - апатия, плаксивость, тревожность, сниженное настроение.

Некогнитивные симптомы деменции являются доминирующим среди всех факторов риска для госпитализации больных в психиатрический стационар, нежели когнитивные нарушения. Агрессия и другие поведенческие симптомы снижают качество жизни самих больных, а также негативно влияют на лица, осуществляющих уход за ними. [4]

**Целью** исследования является структурный анализ причин агрессии у больных деменцией, а также оценка агрессивного поведения у лиц, осуществляющих уход за ними. Определение характера влияния агрессии родственников на развитие агрессии у больных деменцией, и наоборот.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось на базе диспансерного отделения КУЗ ВО «Воронежский областной клинический психоневрологический диспансер», г. Воронеж. Выборку исследования составили 47 пациентов (11 мужчин и 36 женщин), страдающих деменцией различного генеза, и 47 лиц, осуществляющих уход за данными больными (27 женщин и 20 мужчин). Среди лиц, осуществляющих уход: дети пациентов

составили 36% опрошенных, супруги больных – 38%, остальные родственники – 26%. Средний возраст в исследованной группе лиц, обеспечивающих уход за больными деменцией, составил  $57,4 \pm 6,6$  года. Проживали вместе с пациентом 83% родственников. Анализ сведений о пациентах, страдающих деменцией, показал, что средняя продолжительность болезни в данной выборке составляла  $5,3 \pm 2,0$  года; под диспансерным наблюдением в психоневрологическом диспансере состояли 91% пациентов и 9% пациентов впервые обратились за помощью. Имели группу инвалидности 62% больных, осуществляли сбор документов для предоставления на МСЭ и оформления инвалидности 33,3% больных. Сведения о частоте проявления агрессии у больных с деменцией были получены с помощью адаптированных опросников NPI (Neuropsychiatric Inventory) и BEHAVE-AD (Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease). С помощью упрощенных шкал опросников Басса – Дарки и Почебут у больных, с выявленной агрессией были определены и ранжированы ее виды. Наличие агрессии определялось в нижеуказанных сферах:

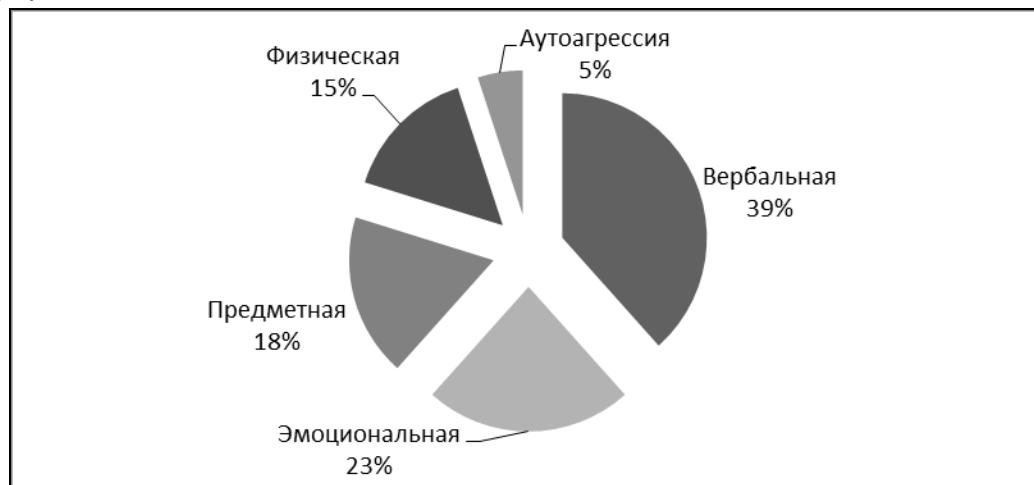
- Вербальной
- Физической
- Предметной
- Эмоциональной
- Аутоагgression

По шкале «нагрузки на опекуна» были получены данные об уровне нагрузки на лица, производящие уход за больными с деменцией. У людей с выявленной умеренно тяжелой и тяжелой степенью нагрузки с помощью опросников Басса – Дарки и Почебут было определено наличие агрессивного поведения. Используя, адаптированный опросник CUES (Careers and users expectations of services) были выявлены проблемные сферы жизнедеятельности у лиц, осуществляющих уход за больными деменцией.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование проводилось в 4 этапа. На 1 этапе с помощью шкалы MMSE были отобраны больные с деменцией легкой 72 человека (60%) и средней 48 человек (40%) степенями тяжести (всего 120 человек).

По результатам адаптированных опросников NPI и BEHAVE – AD было выявлено, что у 39% больных из общей выборки отмечалось агрессивное поведение. С помощью упрощенных шкал опросников Басса – Дарки и Почебут у больных была определена степень агрессивного поведения: низкая (53,2%), средняя (40,4%) и высокая (6,4%). Используя, вышеуказанные опросники были получены данные о структуре характера агрессии больных деменцией: – вербальная (38%), эмоциональная (23%), предметная (18%), физическая (15%) и аутоагgression (5%). (Рис.1)

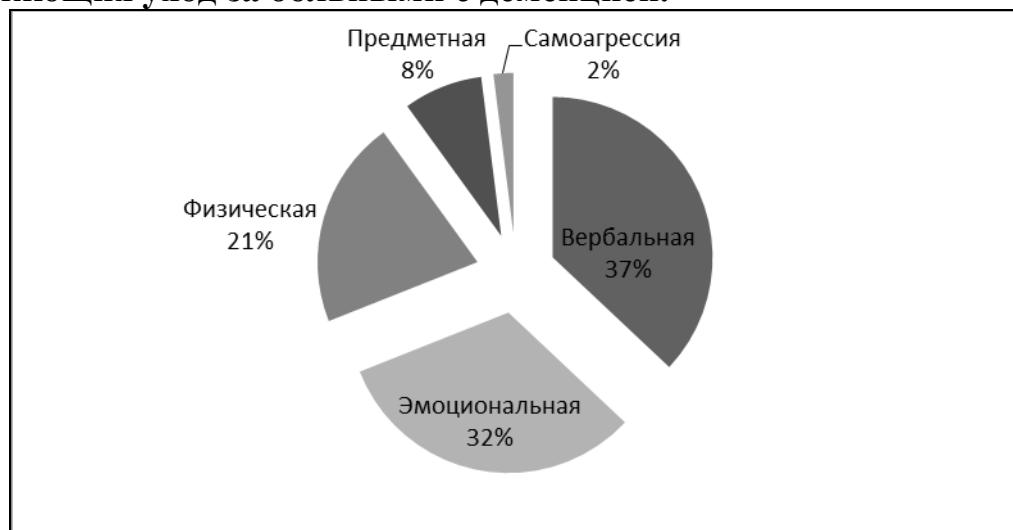
**Рис.1 Структура характера агрессивного поведения у больных с деменцией.**



На 2 этапе исследования с помощью «шкалы нагрузки на опекуна» было выявлено, что среди 47 лиц, осуществляющих уход за больными с деменцией, у 44 (94%) – уровень нагрузки был в пределах умеренно тяжёлой (41-60 баллов) и тяжёлой степени (61-88 баллов). Проанализировав полученные данные, было выявлено, что у людей, ухаживающих за пациентами, с низкой и средней степенью агрессивности, крайне высокие показатели нагрузки на опекуна.

По результатам опросников Почебут и Басса – Дарки выявлено агрессивное поведение у 35 респондентов из общей выборки, занимающейся уходом за больными с деменцией. Была определена степень агрессивного поведения: низкая (57,1%), средняя (37,1%) и высокая (5,8%); а также структура характера агрессии: вербальная(37%), эмоциональная(32%), физическая (21%), предметная(8%) и аутоагрессия (2%). (Рис.2)

**Рис.2 Структура характера агрессивного поведения у лиц, осуществляющих уход за больными с деменцией.**



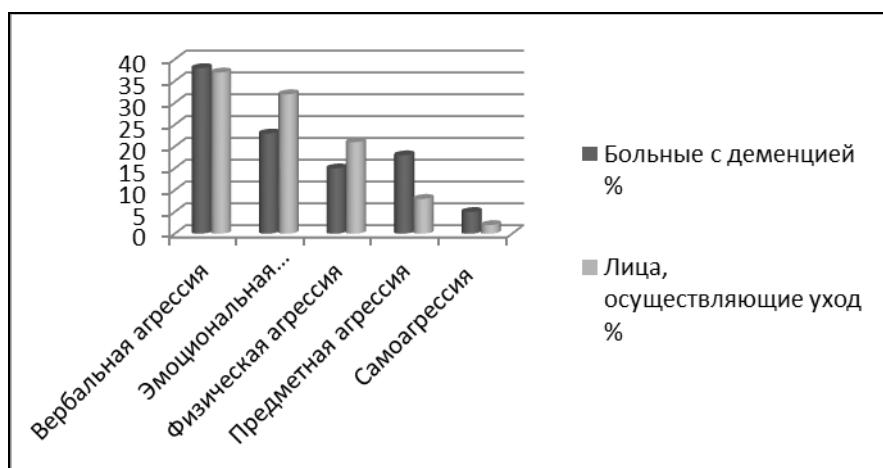
В результате сравнительного анализа данных полученных на 1 и 2 этапе исследования, была выявлено, что агрессивное поведение у пациентов с деменцией и у людей, осуществляющих уход за ними, прямо взаимосвязано ( $p \leq 0,5$ ). Из этого следует, что агрессивное поведение людей, страдающих деменцией, порождает агрессию у их родственников и наоборот. (Рис. 3)

**Рисунок 3. Сравнение степеней агрессии у больных с деменцией и у лиц, обеспечивающих уход за ними.**



Согласно анализу результатов исследований, было установлено, что превалирующим видом агрессии у больных с деменцией и у лиц, осуществляющих уход за ними, является - вербальная. Эмоциональная и физическая агрессия в данной выборке чаще встречается у людей, занимающихся уходом за пациентами. И, напротив, предметная агрессия и аутоагgressия преобладают у самих больных деменцией. (Рис. 4)

**Рис.4 Сравнение структур характеров агрессивного поведения у больных с деменцией и у лиц, осуществляющих уход за ними.**



### *Раздел III*

На 4 этапе на основании CUES, были сделаны выводы о причинах агрессии у больных деменцией. Наиболее распространёнными, которые, в свою очередь, могли индуцировать агрессию [5] являлись:

- недопонимание со стороны лиц, осуществляющих уход (34%);
- проблема выбора терапии и регулярности исполнения врачебных рекомендаций по лечению деменции (23%);
- проблемы в общении с близкими (18%);
- социальная дезадаптация (10%);
- стигматизация и недопонимание в обществе (8%);
- пространственная и времененная дезориентация (7%).

При использовании адаптированного опросника CUES, у людей, осуществляющих уход за пациентами вышеуказанной группы, было выявлено, что наиболее проблемными областями являются следующие сферы жизнедеятельности:

- Недостаток информации о поведении больного с деменцией – 34%;
- Консультирование и контроль – 27%;
- Финансы – 22%;
- Жилищные условия -17%.

Все эти трудности, в вышеуказанных сферах, непосредственно влияют на лица, занимающиеся уходом за больными с деменцией и могут индуцировать агрессию по отношению к пациентам, а у них, в свою очередь, развиваются вспышки агрессии того или иного вида.

Одной из основных проблем лиц, осуществляющих уход за больными с деменцией, является недостаток информации о заболевании. Часто, близкие даже не подозревают о наличии данной патологии и излишне эмоционально и агрессивно реагируют на отклоняющееся от нормы поведение больного, что индуцирует, в ответ, приступы агрессии у пациента. Данная ситуация иллюстрирует порочный круг агрессивного поведения, который прервать достаточно сложно.

Для того чтобы решить вышеуказанные проблемы авторам предложена информационная брошюра, содержание которой представлена ниже:

- Деменция и её проявления;
- Агрессия как частый симптом деменции и причины её возникновения;
- Проявления агрессии;
- Методы борьбы с агрессией:
  - психотерапевтическая помощь;
  - медикаментозное лечение;
  - консультативно – просветительская работа с лицами, осуществляющими уход.

**Выводы.** Таким образом, результаты исследования показывают, что основной проблемой, обуславливающей появление агрессии у больных с деменцией и её прогрессирования, является – недопонимание со стороны лиц,

осуществляющих уход за данной категорией пациентов, возникающее, в большей степени, из-за недостатка информации о данном заболевании и отсутствия доступных источников для её получения. Сложность решения данной проблемы провоцирует возникновение агрессии также и у лиц, обеспечивающих уход за вышеуказанной категорией людей. Обнаруженный дефицит информирования об особенностях психиатрической помощи, правильном уходе за пациентом можно снизить с помощью информационных психобразовательных брошюр. Которые созданы с учётом социально-психологических проблем и потребностей родственников, и призваны помочь решить возникающие трудности и облегчить уход за больными деменцией различной степени тяжести. Информационная брошюра, включает текстовую часть, схемы и таблицы. С её помощью лица, осуществляющие уход, могут в максимально простой и доступной форме найти ответы на актуальные вопросы, связанные, непосредственно, с появлением агрессии у больных деменцией.

**Список литературы:**

1. Ширяев О.Ю., Подвигин С.Н., Гречко Т.Ю., Мищук Ю.Е., Шаповалов Д.Л. Психические расстройства при дегенеративных заболеваниях ЦНС. Воронеж, 2008. С. 4-10.
2. Черенкова Е.В, Гайворонская Е.Б., Кистенев С.В., Куташов В.А. Внутренняя картина болезни у больных с легкой и умеренной степенью деменции смешанного типа//Актуальные вопросы психиатрии, наркологии и медицинской психологии. Воронеж, 2015. С. 1893-187.
3. Гайворонская Е.Б., Ширяев О.Ю., Кистенев С.В., Черенкова Е.В. Социально-психологические проблемы родственников больных с деменцией//Вестник психиатрии и психологии Чувашии. 2016. Т. 12, № 2. С. 13-26.
4. Голенков А.В., Полуэктов М.Г., Николаев Е.Л. Распознавание и осведомленность населения о стадиях болезни Альцгеймера // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114, № 11-2. С. 49–54.
5. Lelliott P., Beevor A., Hogman G., Hyslop J., Lathlean J., Ward M. Carers' and us-ers' expectations of services – carer version (CUES-C): a new instrument to support the assessment of carers of people with the severe mental illness. Journal of Mental Health, 2003, vol. 12, pp. 143–152.

УДК 616.89

**Коренский Н.В.<sup>1</sup>, Блыши Ю.В.<sup>2</sup>**

**Особенности психо-социального компонента у лиц подросткового и юношеского возраста с девиантным поведением и его влияние на формирование защитных барьеров к употреблению психоактивных веществ**

<sup>1</sup>*Национальный научный центр наркологии,  
филиал ФГБУ ФМИЦПН им. В.П. Сербского Минздрава России,  
Москва, Россия;*

<sup>1</sup>*e-mail: korenskij@bk.ru;*

<sup>2</sup>*ГАУЗ МО «Одинцовский наркологический диспансер»  
Одинцово, Россия.*

**Актуальность.** Подростковый и юношеский возраст – самые трудные этапы в развитии каждого человека, что опосредуется психоэмоциональными особенностями пубертатного периода. В это время выстраивается система приоритетов и жизненных ценностей человека, окончательное формирование личности. На данном этапе развития, у людей превалирует познавательно-экспериментальная модель поведения, что создает предпосылки для инициации употребления психоактивных веществ в стремлении идентифицировать себя и определить свое место в социуме, в попытке ухода от проблем, на пути к быстрому получению удовольствия. Исходя из этого, в период пубертата, у людей формируются черты отклоняющегося поведения, что в дальнейшем может способствовать формированию психических и поведенческих расстройств.

Удовольствие – субъективное ощущение, к получению которого стремятся все люди. По субъективным ощущениям, оно бывает длительным, менее эмоционально окрашенным и быстрым, сиюминутным, обладающим более резкой и насыщенной эмоциональной гаммой, но непродолжительным эффектом.

В первом случае, подход к получению удовольствия основан на стремлении к решению проблем и достижению важной жизненной цели, но при этом необходимо постоянно работать над собой, выполнять нужные действия и жить совершенствуясь. Преимущество в том, что это приносит пользу самому человеку, не создает препятствий на пути становления его жизни и носит долгосрочный положительно окрашенный эмоциональный эффект.

Во втором случае, ощущение удовольствия – иллюзорно и создает кратковременный положительно окрашенный эмоциональный эффект, трансформируясь затем в негативные последствия для здоровья и социальных контактов пользователя, но часто выступает вариантом выбора, как более быстрый способ получения удовольствия, закрепляясь в и формируя деликатную модель поведения. В данном случае, вместо решения проблемы на первый план выступает более легкая защитная реакция на стресс – избегание и уход. Выбор определенного пути к получению удовольствия и формы

защитной реакции на стресс опосредует возникновение и закрепление соответствующей модели поведения: активной, развивающейся и отклоняющейся, девиантной.

Одной из предпосылок наркотизации, рассматриваемой в данных возрастных рамках, выступает нарушение потребностно-мотивационной сферы, связанное с поиском приемлемого способа разрешения определенной фрустрированной потребности. Ощущение растерянности, чувство страха перед реальностью и необходимостью решения своих проблем заставляют искать доступную для индивида форму «ухода от реальности». Тогда психоактивные вещества «помогают» человеку искусственно изменить свое психическое состояние и восприятие окружающей действительности, всей совокупности проблем и трудностей. Психологическая готовность к употреблению психоактивных веществ в рассматриваемых возрастных диапазонах во многом имеет отношение к неспособности адекватного восприятия ситуаций, связанных с необходимостью преодоления жизненных трудностей (учеба, отношения с родителями, друзьями, любимым человеком).

По мере нарастания отрицательной информации психологическая защита, временно позволявшая молодому человеку, на иллюзорно-положительном уровне, воспринимать объективную неблагополучную ситуацию, становится все менее эффективной. В случае ее неэффективности либо недостаточной сформированности, при возникновении угрозы невротического срыва, человек инстинктивно ищет выход и нередко находит его во внешней среде. К внешним способам защиты от травмирующих психику ситуаций относится и употребление психоактивных веществ.

Безусловно, вероятные причины начала курения, употребления алкогольных напитков или наркотических веществ в данных возрастных рамках не всегда совпадают друг с другом. Но то, что они имеют непосредственное отношение к характеру межличностных отношений, остается очевидным. В результате каждого дня взаимодействия человека с окружающим миром у него формируются определенные стратегии – приемлемые для индивида способы поведения в той или иной ситуации. В зависимости от используемых форм реакции на стресс и способов преодоления сложных жизненных ситуаций у молодого человека могут формироваться и закрепляться различные поведенческие модели, как конструктивные, так и отклоняющиеся, деструктивные.

Именно в период пубертата важно помочь молодым людям осознать специфику девиантного поведения и сделать альтернативный выбор в правильном направлении становления собственной жизни.

Данное исследование формирует актуальность в развитии своевременной первичной и вторичной профилактической работы врача, психолога и социального работника.

**Цель исследования.** Определение особенностей и изучение влияния психо-социального компонента через апробацию тренинга «Удовольствие в

### *Раздел III*

---

моей жизни» на формирование защитных барьеров к употреблению психоактивных веществ у лиц подросткового и юношеского возраста.

**Задачи:** 1. Сформировать мотивацию к сохранению здоровья, выработке активной жизненной позиции, ориентации на здоровый образ жизни, развитие навыков межличностного и социального общения, навыков резистентности к давлению окружающей среды; 2. Отследить коморбидность тревоги и депрессии в динамике, до и после проведения программы, у участников тренинга. 3. Определить особенности психо-социального компонента и его влияние на формирование защитных механизмов к употреблению психоактивных веществ.

В тренинговой программе участвовали лица подросткового и юношеского возраста из детских домов, школ, университетов (студенты первых курсов) Российской Федерации, московской области, г. Одинцово, Республики Беларусь, г. Минска с отклоняющимся поведением, общим количеством 387 человек: из них девушек – 231, юношей - 156. Возрастной диапазон у девушек варьировал от 12 до 20 лет, у юношей – от 13 до 21 года.

Критериями включения явились наличие форм девиантного/деликвентного поведения, употребление психоактивных веществ, отсутствие клинико-диагностических данных синдрома зависимости от психоактивных веществ, подростковый и юношеский возрастной период.

**Методы исследования:** шкала депрессии Зунга, опросник Спилберга-Ханина для выявления тревожности. Психодиагностика проводилась в два этапа: в начале тренинга и по его завершении.

Тренинговая программа включает в себя 5 занятий. В среднем одно занятие рассчитано на 1,5 – 2 часа, один раз в неделю. Общий цикл составляет 5 недель. Тренинг включает в себя знакомство с группой, постановку тем для обсуждения, связанных с формированием отклоняющегося поведения и употреблением психоактивных веществ; интерактивные игры, снимающие напряжение в общении - «Icebreakers» (ледоколы); психодиагностические тесты, резюмирование или обратную связь от участников с формированием полезных коллективных выводов пролонгированных социально-психологическими домашними заданиями на закрепление полученных навыков.

Особенность данной программы в том, что основная роль отводится неформальному, безбарьерному формату подачи информации. В большинстве проводимых программ по первичной и вторичной профилактике отклоняющегося поведения, вследствие употребления психоактивных веществ с молодежью, специалистом делается упор на формализованное общение.

Формальное общение, в своей структуре подчиняется определенным нормам, правилам, должностным инструкциям и подчинено соблюдению, установленных в начале разговора, ролей, решению конкретных задач, стоящих перед специалистом. Данный вид общения создает определенные границы и барьеры между молодой аудиторией и лектором. Упускается важный социально-психологический аспект, имеющий значение в данном возрастном диапазоне – общение на равных.

Неформальное общение не подчинено определенным правилам и нормам, оно базируется на своеобразной связи с другими людьми, построенной на взаимном принятии личностных свойств и достоинств каждого из собеседников, которая предполагает определенный уровень понимания, согласия, социально-психологической близости. Здесь нет однозначных выводов, сделанных лектором самостоятельно и на основе своей же информации, без участия слушателей. Резюмирование формируется совместно со всеми участниками, на основе коллективного обсуждения, с учетом большинства индивидуальных позиций, в формате тренинга. Именно в этих отношениях удовлетворяется потребность в самореализации, уважении и принятии, в рамках построенной профилактической работы.

**Результаты.** В ходе проведенного тренинга у 267 (87,8%) из 304 участников с высоким уровнем личностной тревожности отмечалось снижение уровня тревоги, из 365 участников с высоким уровнем ситуационной тревожности - у 342 (98,0%). Высокий уровень депрессивной симптоматики (по шкале депрессии Зунга) был выявлен изначально у 276 участников тренинга, но по завершении программы наблюдалось снижение данной симптоматики у 235 человек (85,5%) ( $P=0,001$ ). В ходе опроса было выявлено улучшение общего физического и психического состояния у всех постоянных, участников тренинга. Так же, через 6 месяцев после проведения тренинговой программы, по результатам опроса социальных работников и педагогов, у большинства участников был сформирован отказ от употребления психоактивных веществ и выработана более активная жизненная позиция.

Влияние социально-психологического компонента опосредовано включением в тренинговую программу систему знаний о личностных и поведенческих особенностях лиц рассматриваемого возрастного диапазона, мотивах к употреблению психоактивных веществ. Включением в программу практических методов продуктивного взаимодействия с молодежью: метода ледокола, аспектов неформального обучения и метода получения обратной связи, в формате которых участники чувствовали себя более вовлечено в сам процесс, свободно и открыто в сравнении с привычным формализованным методом подачи информации через лекции.

Подход, основанный на развитии внутренних ресурсов человека, базируется на учете того, что зависимость от психоактивных веществ чаще развивается у молодых людей, имеющих низкую самооценку, слабо развитые навыки принятия решений, трудности в определении и выражении эмоций, отсутствие адекватной реакции на стресс. Сложности с выбором способов получения удовольствия и осознание жизненных последствий напрямую связанных с их выбором.

Данный тренинг может быть использован в качестве программы по первичной профилактике девиантного/деликвентного поведения среди лиц подросткового и юношеского возраста, совместно с другими видами социально-психологических мероприятий.

Программа разрабатывалась при содействии и участии стран Европейского союза, и при поддержке Уэльского молодежного антитабачного проекта «The Filter Europe» (Великобритания), на основе международного европейского опыта работы с молодежью.

УДК 616.895.1

**Корнилов В.В.**

**Исходы патологической реакции горя у лиц позднего возраста**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»*

*Москва, Россия*

*e-mail: kornilov-74@mail.ru*

**Актуальность.** Большое количество работ посвящено изучению патологической реакции горя (ПРГ) в позднем возрасте, но их исходы в психические заболевания аффективного спектра и в развитии деменции у лиц пожилого и старческого возраста изучены недостаточно.

**Цель:** изучить исходы ПРГ в позднем возрасте в аффективные расстройства и определить участие различных патогенетических факторов в их развитии. Изучить роль ПРГ в развитии деменции в позднем возрасте. Определить влияние психогенеза на течение, особенности клинической картины при болезни Альцгеймера (БА) и сосудистой деменции (СоД).

**Материал** исследования составили больные клиники ФГБНУ НЦПЗ с аффективными расстройствами или деменцией, перенесшие в позднем возрасте смерть эмоционально значимого лица с симптомами ПРГ. Нозологическая принадлежность случаев заболевания соответствовала критериям МКБ-10: F 31 биполярное аффективное расстройство, F 32 депрессивный эпизод, F 33 рекуррентное депрессивное расстройство, F 34 дистимия, F 43.2 депрессивное расстройство адаптации, F 00 деменция при болезни Альцгеймера, F01 сосудистая деменция. Диагноз патологической реакции горя соответствовал описанию представленному в DSM-V рубрике V 62.82 («Bereavement», тяжёлая потеря в переводе с англ.), обоснование диагнозов деменции при БА и СоД отвечало критериям NINDS-ADRDA диагностики деменции при болезни Альцгеймера и NINCDS-AIREN для диагностики сосудистой деменции [ ].

**Методы исследования:** психопатологический, клинический, психометрический, нейropsихологический, нейрофизиологический (ЭЭГ), нейровизуализационный (МРТ), статистический. Дизайн исследования определял сопоставление клинических особенностей аффективных заболеваний в разные периоды старения – в пожилом и старческом возрасте и сравнение клинических особенностей у больных при БА и СоД.

**Результаты.** Частота аффективного расстройства после ПРГ в позднем возрасте оказалась в два раза выше, чем при отсутствии ПРГ после утраты. Исход ПРГ определялся развитием эндогенного аффективного заболевания или

аффективного расстройства в рамках пролонгированной депрессивной реакции дезадаптации. Диагностическое распределение в группе больных пожилого возраста значимо отличалось от такового в старческом возрасте. Рекуррентное депрессивное расстройство развивалось в исходе ПРГ исключительно в пожилом возрасте, в то время как развитие дистимии более характерно для старческого возраста. Во всех случаях исхода ПРГ в позднем возрасте в аффективное расстройство особую значимость имели резидуальные реактивные симптомы в клинической картине аффективных фаз и состояний.

Исследование показало, что у больных с ПРГ в анамнезе почти в два раза сокращаются сроки развития выраженных проявлений синдрома деменции, а в структуре основного заболевания сохраняются, хотя и в стертой форме реактивные переживания в виде симптомов ПРГ. Резидуальные симптомы ПРГ в структуре деменции имеют определённую специфику в зависимости от нозологической принадлежности деменции. При БА более часто встречаются продуктивные психические нарушения в виде бредовых идей и обманов восприятия, а при СоД симптомы имеют более выраженную аффективную окраску.

**Заключение.** Клинико-психопатологический анализ показал высокий риск исхода ПРГ в позднем возрасте в аффективное расстройство преимущественно с депрессивными проявлениями. Преобладание эндогенных аффективных заболеваний в пожилом возрасте и затяжных депрессивных реакций дезадаптации в старческом возрасте, а также наличие резидуальных симптомов ПРГ имеют значение при проведении лечебно-диагностической и реабилитационной работы. ПРГ у лиц старшего возраста может являться триггером манифестации или быстрого нарастания деменции. Клиническая картина деменции осложняется резидуальными симптомами ПРГ. Риск манифестации деменции вслед за развитием патологической реакции горя диктует необходимость тщательного исследования когнитивных функций у лиц, переживающих утрату в позднем возрасте, и своевременного начала противодементной терапии.

**Список литературы:**

1. Chouinard G., Chouinard V., Corruble E. Beyond DSM-IV Bereavement Exclusion Criterion E for Major Depressive Disorder Journal Article published 2011 in Psychotherapy and Psychosomatics volume 80 issue 1 on pages 4 to 9 <https://doi.org/10.1159/000316966>
2. Shear, M. K., Simon, N., Wall, M., Zisook, S., Neimeyer, R., Duan, N., Reynolds, C., et al. Complicated grief and related bereavement issues for DSM-5. Depression and anxiety, 2011. 28(2), 103-17. doi:10.1002/da.20780
3. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing. 2013 [doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596](https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596)
4. Летникова З.В. «Анализ факторов развития депрессивных расстройств у лиц позднего возраста в условиях одиночества» Ж-л Социальная и клиническая психиатрия том 16 выпуск 3. 2006г.

### *Раздел III*

- 
5. Михайлова Н.М. Субклинические психические нарушения у одиноко проживающих лиц пожилого и старческого возраста. Журн. Невропатол. и Психиатрия. 1992;2:23- 27
  6. Друль В. Ф., Олейникова И. Н. Особенности состояний одиночества психических больных позднего возраста и возможности их психосоциальной коррекции. Журн. Сибирский вестник психиатрии и наркологии 2007; 4:58-61
  7. Медведев А.В. Руководство по психиатрия чрезвычайных ситуаций под редакцией Кекелидзе З.И. 2-е изд., М.: 2011
  8. Пономарёва Е.В. «Депрессивные расстройства при болезни Альцгеймера», Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2008;108(2):4-11
  9. Дудук С.Л. депрессивные нарушения при деменциях позднего возраста (болезни Альцгеймера и сосудистой деменции) Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б.Ганнушкина 2012;6:36-40

УДК 616.89-008.434-053.2

**Леонова А.В.**

**Эмоциональные и поведенческие расстройства у детей дошкольного возраста с общим недоразвитием речи**

*Центр патологии речи и нейрореабилитации ГБУЗ ТО «ОКПБ»*

*Тюмень, Россия*

*e-mail: a.v.kononova@gmail.com*

**Актуальность.** В настоящее время проблема пограничных психических расстройств, сопровождающих патологию речевой деятельности у детей, становится весьма актуальной.

В структуре всей психической патологии непсихотические психические расстройства составляют около 80%, а диапазон их распространенности в общем населении чрезвычайно велик – от 17 до 210 на 1000 населения [1]. Центральное место среди детской популяции составляют эмоциональные и поведенческие нарушения. Доля поведенческих проблем у детей дошкольного возраста с речевой патологией значительно выше, нежели среди их ровесников с нормально сформированной речью [5]. Это связано, прежде всего, с тем, что словесные навыки важны для регулирования поведения и коммуникаций в среде.

Стоит отметить, что крупные исследования этих взаимоотношений в зарубежной литературе встречались уже более 30 лет назад [7]. Так, Guerin & Gottfreid (1987) обнаружили, что уровень вербального интеллекта коррелирует со степенью адаптивного поведения. Иностранными авторами была установлена прочная связь речевой патологии с синдромом дефицита внимания и гиперактивности [8], а так же выявлена большая распространенность поведенческих проблем у девочек. Примечательно, что единичные нарушения,

такие как сниженное речевое понимание или проблемы с артикуляцией, напрямую не связаны с поведенческими проблемами [4].

Для оценки непсихотического психического расстройства у детей большое значение имеет положение о потенциальной возможности их обратного развития или успешной компенсации с восстановлением позитивной социальной адаптивности [2].

**Цель.** Изучить особенности эмоциональных расстройств и расстройств поведения у детей дошкольного возраста коморбидные задержке речевого развития.

**Материал и методы.** Исследование было проведено на базе отделения развития речи и нейрореабилитации Областной психиатрической больницы, город Тюмень. Большая часть клинической группы, состоящей из 27 обследованных детей в возрасте от 4 до 6 лет (средний возраст  $5,5 \pm 0,25$ ), представлена мальчиками – 63%, остальные девочки (37%). У всех обследованных было диагностировано «Расстройство экспрессивной речи» (F80.1), а также имелась степень дизартрии в пределах от легкой до тяжелой. В качестве сопутствующей патологии были указаны эмоциональные и поведенческие нарушения: «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» (F90.0), как сочетанная форма (52%), так и с преимущественными нарушениями внимания (18,5%); «эмоциональные расстройства, начало которых специфично для детского возраста» (F93) (18,5%); «расстройство поведения, ограниченное рамками семьи» (F91.0) (11%). Наследственная отягощенность по речевым нарушениям среди обследованных была обнаружена у 29,6%, на наличие психической патологии у ближайших родственников не было указано ни в одном из рассмотренных случаев. Большинство детей из клинической группы проживали в полной семье (70,4%). Все посещали детские дошкольные учреждения. Только два ребенка испытывали трудности в процессе адаптации к детскому саду (7,4%), остальные 92,6% дошкольников со слов родителей адаптировались без особенностей.

**Результаты и их обсуждение.** Подавляющее большинство обследованных детей (85,2%) поступали в отделение развития речи и нейрореабилитации впервые, остальные 14,8% пациентов проходили лечение во второй раз. Наличие сопутствующей патологии в виде эмоциональных и поведенческих расстройств служили поводом для повторного прохождения курса лечения речевой патологии в связи с тем, что данные психические нарушения вели к сложностям в терапевтическом процессе. Основными поводами к обращению служили малый словарный запас, нечеткость речи, а так же капризы, неусидчивость и невнимательность. Следует отметить, что в клиническую группу были включены только те дошкольники, чьи эмоциональные и поведенческие симптомы позволяли установить психиатрический диагноз. Однако практически у каждого обратившегося за помощью в отделение развития речи ребенка присутствовали отдельные нарушения указанных сфер.

Из анамnestических данных матерей было выяснено, что у 74% из них была осложненной беременность, у 59% - роды, из которых у 7,4% они были

### *Раздел III*

преждевременными. Статус при рождении «без особенностей» был зарегистрирован у 77,8% обследованных, остальные 22,2% имели осложнения, такие как желтуха или отсутствие самостоятельной дыхательной деятельности. Только в одном случае наблюдалось рождение близнецов (3,7%). В клинической группе 81,5% обследованных были первым по счету ребенком в семье, остальные 18,5% – вторым и третьим. 55,6% детей имели братьев и сестер, оставшиеся 44,4% были единственными детьми в семье.

У 85,2% детей раннее психомоторное развитие соответствовало норме, 2 ребенка стали несколько позже сидеть и ходить, и у двоих детей отмечалось более позднее формирование фразовой речи.

Возраст первого обращения в медицинское учреждение по поводу патологии речи колебался от 1 года и 8 месяцев до 4 лет (средний возраст 3,5 года). Во всех случаях первично было обращение к неврологу, в 66,7% дополнительно дети были консультированы логопедом. Регулярные занятия с логопедом посещали 18,5% дошкольников, однако возраст начала систематических занятий у всех обследованных составил 4 года. Это связано со спецификой логопедических занятий, которые не проводятся с детьми более младшего возраста. 11,1% детей наблюдались у врача-невролога с рождения в связи с перинатальным поражением центральной нервной системы.

Нарушение познавательной сферы у детей дошкольного возраста с речевой патологией выражалось, главным образом, неустойчивостью внимания. Этот симптом явился ключевой жалобой, наряду с нарушениями речи у 81,5% обследованных. Выраженное снижение памяти выявились лишь у 2 детей (7,4%).

Двигательная активность, неусидчивость, невозможность длительное время сохранять рабочую позу – симптомы, обнаруженные у 51,9% дошкольников. Замыкают тройку ведущих симптомов протесты и капризы, составившие 18,5%. Такие нарушения эмоциональной сферы как неустойчивый эмоциональный фон и обидчивость наблюдались у 14,8% детей, плаксивость – у 11,1%. В целом для всех обследованных характерна личностная и эмоциональная незрелость. Нарушения сна в виде длительного засыпания или частыхочных пробуждений отмечались в 7,4% случаев.

**Выходы.** Поведенческое регулирование зависит от усвоенной речи, которая впоследствии становится мыслью [3]. Поэтому, речевое развитие позволяет осуществлять переход от поведения, управляемого внешне, к поведению, которое дети контролируют своими собственными внутренними механизмами. В результате, задержка речевого развития приводит не только к отсроченному когнитивному развитию, но и к проблемам с социальным регулированием, которые могут проявляться различными психиатрическими отклонениями.

Основным заболеванием, сопровождающим патологию речевой деятельности, явился синдром дефицита внимания и гиперактивность (70,5%). Симптомы, составляющие сущность этой патологии, встречаются и у детей без

установленного диагноза. Этот факт требует от специалистов более детального изучения эмоциональной сферы и поведения детей с расстройствами речи.

Проблема эмоциональных и поведенческих нарушений у детей с речевой патологией определяется отсутствием общепризнанных подходов в тактике ведения таких пациентов в разные возрастные периоды. Существующие в настоящее время, порой, противоположные взгляды, касающиеся целесообразности, объема и длительности как медикаментозного, так и немедикаментозного вмешательства со стороны специалистов разных направлений, с психиатрических позиций не позволяют вывести качество жизни пациентов этой категории на должный уровень.

**Список литературы:**

1. Александровский, Ю.А. Пограничные психические расстройства / Ю.А. Александровский. – М.: «Медицина», 2000. – 496с.
2. Баранов, А. А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации / А.А. Баранов // Педиатрия. - 2012. - №3 (91). – С.9-14.
3. Выготский, Л.С. Мышление и речь / Л.С. Выготский. - М.: «Лабиринт», 1999. – 352с.
4. Beitchman, J.H. Familial transmission of speech and language impairment: a preliminary investigation / J.H Beitchman, J. Hood, A. Inglis // Can J Psychiatry. -1992. – V.3. – P.151-156.
5. Beitchman, J.H. Language, learning, and behavior disorders: Developmental, biological, and clinical perspectives / J.H. Beitchman, N.J. Cohen, M. Konstantareas, R. Tannock. - New York, NY: Cambridge University Press. – 1996. – 616 pp.
6. Guerin, D. Minnesota child development inventories: predictors of intelligence, achievement and adaptability / D. Guerin, A.W. Gottfried // J Pediatr Psychol. – 1987. – V.12. – P.595-609.
7. Silva, P.A. A longitudinal study of children with developmental language delay at age three: Later intelligence, reading and behavior problems / P.A. Silva, S. Williams, R. McGee // Developmental Medicine and Child Neurology. – 1987. – V.29. – P. 630–640.
8. Snowling, M.J. Psychosocial outcomes at 15 years of children with a preschool history of speech-language impairment / M.J. Snowling, D.V. Bishop, S.E. Stothard, B. Chipchase, C. Kaplan // J Child Psychol Psychiatry. – 2006. – V.47. – P.759-765.

УДК 159.9.07

**Мелёхин А.М.**

**Субъективный возраст и его взаимосвязь с нарушениями сна у гериатрических пациентов**

*Российский геронтологический научно-клинический центр*

*Москва, Россия*

*e-mail: clinmelehin@yandex.ru*

**Актуальность.** В гериатрической практике самыми распространенными являются жалобы на изменения в качестве сна. Нарушения сна в пожилом возрасте связаны с спектром психических расстройств, когнитивными нарушениями, нейроэндокринными, сердечно-сосудистыми заболеваниями, широким использованием медицинских услуг и высокими рисками смертности [7]. Обычно используется оценка хронологического возраста для того чтобы индексировать и оценить изменения в качестве сна у пожилого пациента. Однако, в отличии от хронологического, изменения в оценке субъективного возраста являются одним из биопсихосоциальных маркеров течения старения [2;4;7]; наличия аффективного спектра расстройств [1;2;3], тревожного расстройства [6], системного воспаления в организме [6], изменений в когнитивном функционировании [5], повышенных рисков госпитализации и смертности [8].

**Цель исследования:** рассмотреть связь между оценкой субъективного возраста моложе, идентично, старше хронологического возраста и качеством сна у людей пожилого и старческого возраста

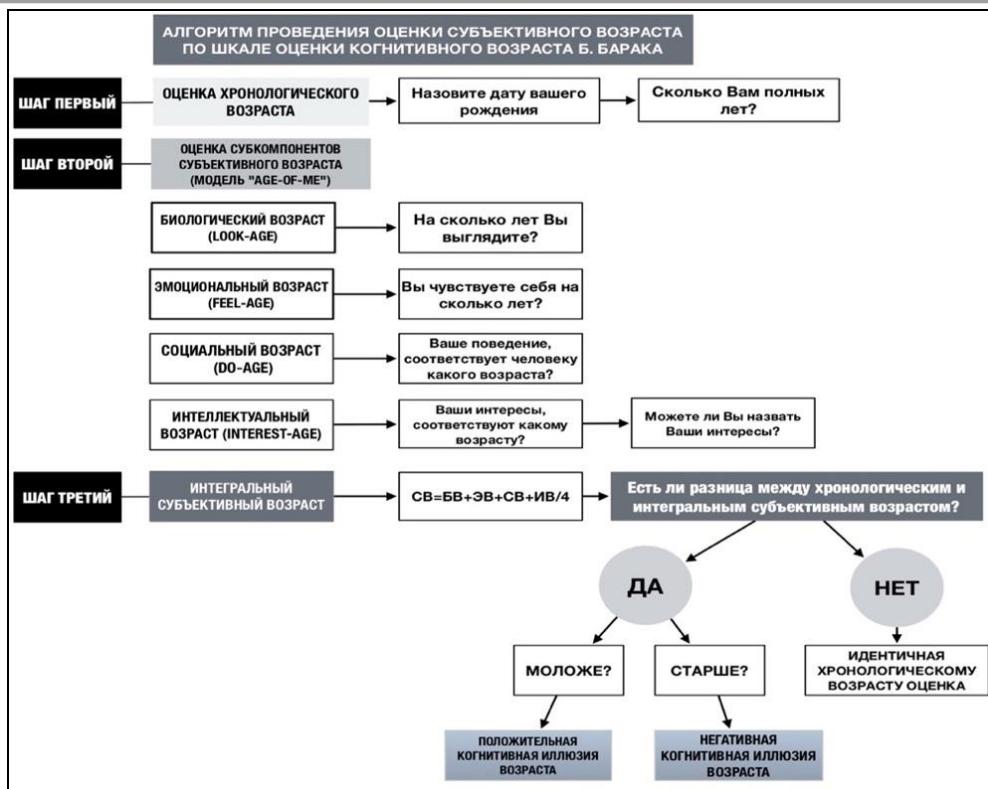
**Методики исследования:**

**I. Оценка гериатрического статуса:** гериатрическая шкала кумулятивности расстройств (CIRS-G), гериатрическая шкала самооценки депрессии (GDS-30), Калифорнийская шкала оценки чувства одиночества (R-UCLA-LS)

**II. Оценка субъективного возраста:** шкала оценки когнитивного возраста Б. Барака (Four-item cognitive age scale). Для облегчения оценки субъективного возраста нами был разработан диагностический алгоритм [1;2] (рис.1).

**III. Оценка качества сна:** Анкета балльной оценки субъективных характеристик ночного сна, предложенная А.М. Вейном и Я.И. Левиным; шкала концептуализации сна Г. Медоуза

**Участники исследования:** Включены пациенты, проходившие обследование в Консультативно-диагностическом центре № 2, Городской поликлинике № 186 и № 41 1) 55-60 лет – 100 человек (16 мужчин и 84 женщины,  $56,6 \pm 2,2$  лет); 2) 61-74 лет - 100 человек (13 мужчин и 87 женщин,  $65,1 \pm 2,84$  лет) и 3) 75-90 лет – 100 (12 мужчин и 88 женщин,  $76,8 \pm 1,18$  лет).



**Рис. 1 Алгоритм оценки субъективного возраста у респондентов трех возрастных групп**

•**Гериатрический статус и качество сна.** У респондентов наблюдается легкая степень полиморбидности, при которой в возрасте 55-60 лет наблюдаются - 2, 61-74 лет - 3, а 75-90 лет - 4 хронических медикаментозно стабилизируемых заболеваний (табл.1).

По сравнению с пожилым возрастом (55-60 и 61-74 лет) в группе старческого возраста (75-90 лет) наблюдается большая выраженность симптомов субсиндромальной депрессии и переживаний чувства одиночества. У респондентов трех возрастных групп наблюдается неудовлетворенность характеристиками собственного сна, а также непонимание причин нарушений во сне.

У респондентов 75-90 лет по сравнению с 55-60 и 61-74 лет наблюдалась большие изменения в понимании причин развития и поддержания бессонницы. Респонденты отмечали, что постоянно борются за качество сна и пробуют новые вещи, чтобы улучшить свой сон, но ничего не помогает на долгое время. Это сопровождается изменениями в открытости к факторам нарушения сна: часто возникают негативные мысли по поводу того, как плохой сон влияет на их жизни, и они борются с ними. Испытывают сильную тревогу, когда стараются уснуть или на следующий день после того, как не смогли уснуть. Нарушают гигиену сна (длительно пребывают в кровати без сна, смотрят в кровати ТВ и читают, принимают снотворные препараты для улучшения сна). Стараются контролировать режим засыпания, ложатся рано или наоборот поздно, спят днем, спят в одиночестве. По их мнению атмосфера в их спальне должна быть идеальной, иначе они не уснут. Эти изменения со стороны

### Раздел III

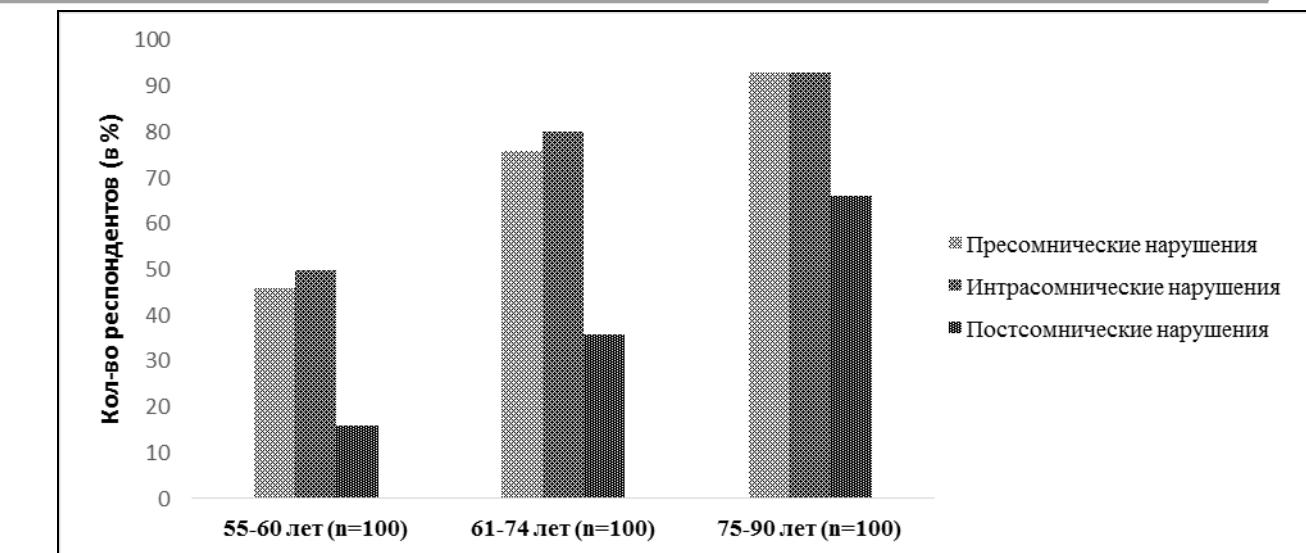
качества сна влияют на *качество жизни*. Наблюдается убеждённость, что они не смогут жить полноценной жизнью, пока бессонница не пройдет. Даже когда сон улучшается, они всегда беспокоятся, что бессонница вернется и останется с ними навсегда.

**Таблица 1 Гериатрический статус и качество сна респондентов трех возрастных групп**

Параметры оценки	55-60		61-74		75-90		р-значения
	M	SD	M	SD	M	SD	
Индекс полиморбидности (CIRS-G) [56]	7,36	1,9	9,10	1,3	11,02	2,1	AB**, AC**, BC**
Индекс симптомов депрессии (GDS-30) [30]	8,35	5,28	9,65	6,14	10,06	6,85	AB*, AC*,
Индекс субъективного чувства одиночества (R-UCLA-LS) [60]	37,4	8,71	38,1	9,37	41,7	10,3	AB*, AC**, BC**
Индекс качества сна Левина-Вейна [30]	19,6	4,65	18,3	4,84	17,5	5,54	AB*, AC*, BC*
Шкала концептуализации сна Г. Медоуза [36]	10,7	7,11	12,6	7,59	15,1	8,2	AB*, AC**, BC*
Понимание [9]	2,78	1,19	3,2	1,6	3,9	1,8	AC*
Принятие [9]	1,52	1,8	1,84	2,1	2,1	2,3	
Открытость [9]	1,89	1,5	2,2	1,9	2,9	2,1	AC*
Контроль [9]	2,3	1,2	2,8	1,8	3,5	2,2	AC*
Влияние на КЖ [9]	1,8	1,6	2,1	1,9	2,7	2,4	AC*
<b>Принимаемые препараты для улучшения сна (%):</b>							
Растительные успокаивающие препараты	25		37		42		
Фенобарбитал	10		19		28		
Глицин	18		26		30		
Магний, В6	15		23		4		
Бензодиазепины	9		21		29		
Трициклические антидепрессанты	2		7		4		
Блокаторы H1-гистаминовых рецепторов	0		5		7		
Антисхизотические препараты	2		5		3		
Агонисты рецепторов мелатонина	9		16		5		

**Примечание.** M- среднее значение, SD – стандартное отклонение. В квадратных скобках указан максимальный балл по методике. \*\* - p<0,01, \*- p<0,05 при попарном сравнении групп- А,В,С с помощью U-критерия Манна-Уитни, КЖ – качество жизни.

У большинства респондентов наблюдалась *пресомнические* (расстройства инициации сна) и *интрасомнические* (расстройства поддержания сна) нарушения сна (рис.1).



**Рис. 1 Клиническая феноменология нарушений сна у респондентов трех возрастных групп**

Респонденты отмечали долгое время засыпания, короткую продолжительность сна, наличие частых (2-4 раза) ночных пробуждений без видимых причин с дальнейшими трудностями засыпания, а также множественные и тревожные сновидения. Постсомнические нарушения (расстройства пробуждения) больше наблюдались у респондентов 75-90 лет. Они оценивали качество утреннего пробуждения как плохое, а качество сна как среднее или плохое. Из таблицы 1 видно, что большинство респондентов для улучшения сна принимают *растительные успокаивающие препараты* (зверобой, валериана с пустырником, ромашка и др.), а также *глицин*. Препараты содержащие *фенобарбитал* (валокордин, корвалол, валосердин и др.), как и *бензодиазепины* (*phenazepam*, *diazepam*) чаще принимают респонденты 61-74 и 75-90 лет. *Магний* и *витамин В6* чаще принимают респонденты 55-60 и 61-74 лет. *Агонисты рецепторов мелатонина* (*melaxen*), *антиспастические препараты* (*alimemazine tartrate*), *трициклические антидепрессанты* (*amitriptyline*, *pipofezine*) чаще принимают респонденты 61-74 лет.

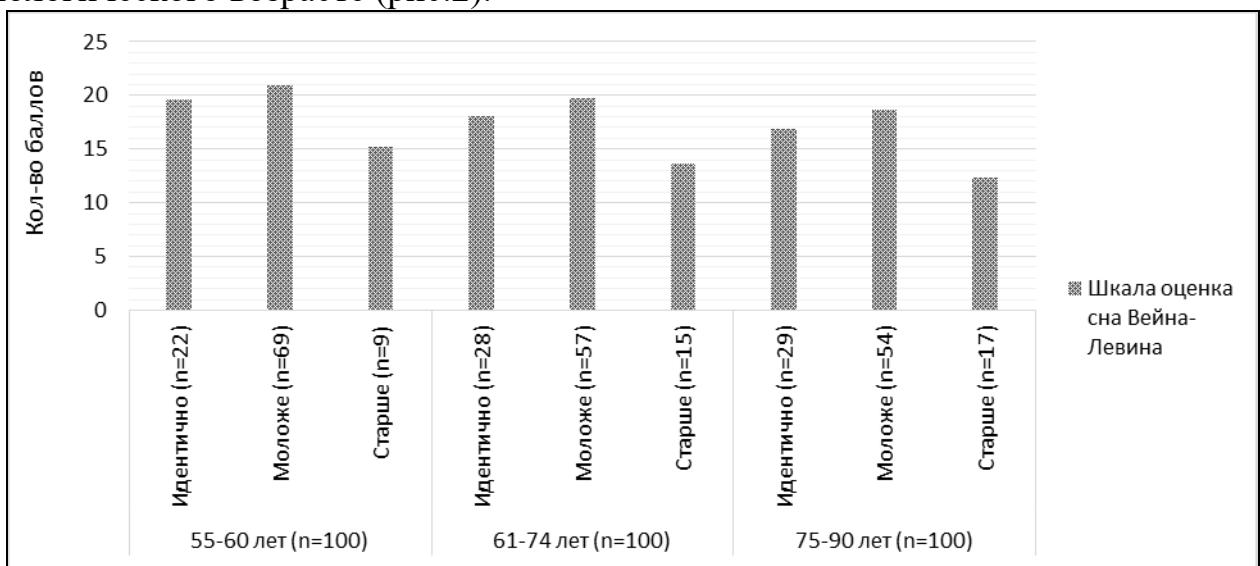
•**Субъективный возраст.** Существуют значимые различия в средних значениях оценки субъективного возраста между респондентами 55-60 и 61-74 лет, 55-60 и 75-90 лет, 61-74 и 75-90 лет. У респондентов пожилого и старческого возраста преобладало расхождение между хронологическим и субъективным возрастом, что говорит о наличии феномена *отрицания возраста*. В группе 55-60 лет оценивали свой субъективный возраст на **6 лет**, 61-74 лет на **10 лет**, а 75-90 лет на **14 лет** моложе своего хронологического возраста (табл.2).

**Таблица 2 Распределение средних значений субъективного возраста и его компонентов (шкала оценки субъективного возраста Б. Барака) разницы между ними и хронологическим возрастом в трех возрастных группах респондентов**

Возрастные группы	N	ХР	Интегральный СВ	Компоненты субъективного возраста			
				БВ (выгляжу)	ЭВ (чувствую)	СВ (действую)	ИВ (интересы)
				M±SD	M±SD	M±SD	M±SD
55-60 лет	100	56,3±2,12	50,4±3,47	46,2	50,9	51,7	49,2
			<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
61-74 лет	100	65,1±2,84	55,7±4,1	57,2	53,5	56,2	54,3
			<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
75-90 лет	100	76,8±1,18	61,9±6,81	66,9	61,2	63,8	56,8
			<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01

Большинству респондентов свойственно оценивать субъективный возраст *молже хронологического возраста*, наблюдается тенденция оценивать идентично и старше своего текущего возраста. Были выделены следующие подгруппы: «молодых» пожилых людей (оценивают себя молже); «старых» пожилых людей (оценивают себя старше); те, кто оценивает себя *ближе* или *идентично* своему возрасту (адекватная оценка).

• **Субъективный возраст и качество сна.** Наблюдаются различия в степени удовлетворенности качеством сна у респондентов трех возрастных групп оценивающих свой субъективный возраст идентично, молже и старше хронологического возрасте (рис.2).



**Рис. 2 Оценка субъективных характеристик сна у респондентов трех возрастных групп.**

В пожилом и старческом возрасте полиморбидный статус, наличие симптомом депрессии и переживаний чувства одиночества, изменений в качестве сна выступают факторами, влияющим на индивидуальную возрастную идентичность (табл.3).

**Таблица 3 Результаты регрессионного анализа**

Зависимая переменная	Факторы (предикторы)	Значения бета-коэффициентов		
		55-60 лет	61-74 лет	75-90 лет
<b>Субъективный возраст (разница между хронологическим и средним субъективным возрастом)</b>	N	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>
	R <sup>2</sup>	0,610	0,621	0,619
	Значимость модели (p)	0,001	0,001	0,001
	Константа	15,761**	16,119**	16,145**
	Индекс полиморбидности (CIRS-G)	-0,226*	-0,263*	-0,250*
	Симптомы депрессии (GDS-30)	-0,429**	-0,445**	-0,433**
	Субъективное чувство одиночества (R-UCLA-LS)	-0,370*	-0,310*	-0,363**
	Субъективная оценка качества сна (шкала Левина-Вейна)	-0,389*	-0,417**	-0,410**

Логистическая регрессия показала (табл.4), что связь между оценкой субъективного возраста идентично и старше хронологического возраста опосредована полиморбидным статусом и наличием изменений в эмоциональном состоянии (симптомы депрессии и чувство одиночества), что согласуется с данными исследования Я. Стефана [7].

**Таблица 4 Результаты логистической регрессии**

Предикторы	55-60 лет (n=100)	61-74 лет (n=100)	75-90 лет (n=100)
	95% CI	95% CI	95% CI
Субъективный возраст	1,19 (1,09-1,29)**	1,20 (1,09-1,31)**	1,11 (1,02-1,20)**
Полиморбидный статус	1,15 (1,03-1,20)**	1,14 (1,06-1,29)***	1,15 (1,09-1,19)**
Симптомы депрессии (GDS-30)	1,15 (1,06-1,23)**	1,16 (1,06-1,27)***	1,15 (1,06-1,25)**
Субъективное чувство одиночества (R-UCLA-LS)	1,10 (1,00-1,20)**	1,17 (1,05-1,28)**	1,17 (1,05-1,28)**
Субъективная оценка качества сна (шкала Левина-Вейна)	1,82 (1,45-1,20)**	1,44 (1,20-1,71)**	1,59 (1,37-1,80)**

Примечание. \*p < 0,05, \*\*p < 0,01

В целом полученная модель (табл.4) предполагает, что связь между оценкой субъективного возраста идентично, старше хронологического возраста и удовлетворенностью качеством сна опосредуется состоянием физических и психологических ресурсов людей пожилого и старческого возраста. Наличие оценки субъективного возраста *старше* хронологического возраста связано с 15-26% рисками неудовлетворенностью качеством сна, что согласуется с данными [7]. Наличие симптомов депрессии и полиморбидный статус являются ковариатами с наибольшим воздействием на ассоциацию между субъективным возрастом и качеством сна.

**Практическая значимость исследования.** В связи с тем, что индивидуальные варианты субъективного возраста рассматриваются как биопсихосоциальные маркеры течения старения их оценка может помочь идентифицировать пожилых людей с более высоким риском истощения физических, психологических ресурсов, развития острой и хронической бессонницы. При наличии у пожилого человека оценки субъективного возраста «идентично» или «старше» хронологического возраста ему следует оказать комплексную гериатрическую помощь с применением *медикаментозных* и *немедикаментозных* (когнитивно-поведенческая психотерапия, терапия усиления осознанности, метакогнитивная терапия, терапия временной перспективы) подходов для минимизации факторов вызывающих болезненные ощущения, апатию, тревогу и нарушения сна.

**Список литературы:**

1. Мелёхин А.И., Сергиенко Е.А. Предикторы субъективного возраста в пожилом и старческом возрасте // Экспериментальная психология. 2015. Том 8. № 3. С. 185–201.
2. Мелёхин А.И., Сергиенко Е.А. Субъективный возраст как предиктор жизнедеятельности в поздних возрастах // Современная зарубежная психология. 2015. Том 4. № 3. С. 6–14.
3. Choi N. G., DiNitto D.M. Felt age and cognitive-affective depressive symptoms in late life. //Aging and Mental Health. 2014. Vol. 18. P. 833–837.
4. Kotter-Grühn D., Kornadt A.E., Stephan Y. Looking beyond chronological age: Current knowledge and future directions in the study of subjective age. //Gerontology, 2016. Vol. 62. P. 86–93.
5. Stephan Y., Sutin A.R., Terracciano A. Subjective age and personality development: A 10-year study. //Journal of Personality. 2015. Vol. 83. P. 142–154.
6. Stephan Y., Sutin A.R., Terracciano A. Younger subjective age is associated with lower C-reactive protein among older adults. //Brain, Behavior and Immunity. 2015. Vol. 43. P. 33–36.
7. Stephan Y., Sutin A.R. Subjective age and sleep in middle-aged and older adults. // Psychol Health. 2017. Vol. 32. № 9. P. 1140–1151.
8. Stephan Y., Sutin A.R., Terracciano A. Feeling older and risk of hospitalization: Evidence from three longitudinal cohorts. //Health Psychology. 2016. Vol. 35. P. 634–637.

УДК 616-01

*Немзер Е.А.*

**Приоритет Г. Е. Сухаревой в описании детского аутизма**

*Московский государственный психолого-педагогический университет*

*Москва, Россия*

*e-mail: zernemzer@gmail.com*

Наука знает случаи, когда одно и то же открытие принадлежало нескольким людям.

Есть и случаи, когда лавры первенства достаются только одному учёному, связанному с открытием, тогда как другого не помнят или помнят, но по другим причинам.

В большинстве научных источников, как зарубежных, так и отечественных, пионерскими исследованиями по теме аутизма считаются работы Л. Каннера и Х. Аспергера, однако это является спорным. В 1996 г. в известном европейском журнале появилась статья английской исследовательницы S. Wolf «The first account of the syndrome Asperger described?» («Первое описание синдрома представил Аспергер?»). Переведя на английский язык единственную из статей Г.Е. Сухаревой, опубликованную в 1926 г. на немецком: «Die schizoiden Psychopathien im Kindesalter» («Шизоидные психопатии в детском возрасте»), автор указывает, что описанные в 1926 г. советским психиатром клинические случаи, а также их синдромологический анализ очень похожи на те, которые значительно позже, в 1943 г., описал Х. Аспергер[9].

**Целью** настоящей статьи является сравнительный анализ «шизоидных психопатий» детского возраста, описанных Г.Е. Сухаревой, «аутистических психопатий», описанных Х. Аспергером и «аутических нарушений аффективного контакта», описанных в том же 1943 г. Л. Каннером.

**Материал для анализа** составили 3 статьи и лекции Г.Е. Сухаревой, опубликованные в 1925 – 1959 гг., работы Х. Аспергера и Л. Каннера [1, 2, 3, 4].

**Результаты.**

*1. Особенности выборки*

Г.Е. Сухарева в 1926 г. выделяет шизоидную психопатию как особое психическое расстройство, отличающееся от шизофрении, на основании клинического анализа 6 ее пациентов, мальчиков 11–14 лет. Х. Аспергер в 1943 г. описывает 4 своих пациентов, и обозначает данное состояние как «аутистическую психопатию». Л. Каннер, тоже в 1943 г., на основании анализа 11 клинических случаев (8 мальчиков и 3 девочки от 2 до 8 лет) выделяет «аутистические нарушения аффективного контакта».

*2. Представления авторов о гендерных особенностях*

Описав впервые «шизоидную психопатию» у мальчиков, Г.Е. Сухарева публикует работу «Особенности шизоидных психопатий у девочек» (1927 г.), где описывает 5 клинических случаев и указывает, что в клинической картине заболевания у девочек «на первый план выступает расстройство в аффективной

сфере» [14]. В своем докладе «К проблеме структуры и динамики детских конституциональных психопатий (шизоидные формы)», сделанном в 1930г. на съезде по изучению поведения человека в Ленинграде, она обобщает результаты всех своих наблюдений на материале и мальчиков (18 человек), и девочек (13 человек) [6]. Л. Каннер также не считал описанные им нарушения присущими какому-либо полу. В то же время Х. Аспергер, говоря об аутизме, писал, что это «крайний случай мужской интеллектуальности, мужского характера», отмечая, впрочем, что в будущем, возможно, ему встретятся девочки с аналогичной клинической картиной [2].

### *3. Клиническое описание расстройства*

Основной клинической характеристикой расстройства, выделенной авторами, является *нарушение контакта с миром и окружающими*. Но если дети, описанные Г.Е. Сухаревой и Х. Аспергером, замкнуты, не стремятся к общению со сверстниками, но ходят в школу, разговаривают, в том числе и с врачом, и способны к установлению контакта [2, 8], то у детей, описанных Л. Каннером нарушение психического развития значительно более выражено: игнорирование ими реального мира, в том числе обращенной речи, было столь явным, что у них подозревали глухоту, умственную отсталость [3, 4].

Все авторы в качестве одного из симптомов расстройства выделяют нарушения речи. Х. Аспергер и Г.Е. Сухарева отмечают нарушения просодических компонентов речи. Х. Аспергер пишет о том, что интонации его пациентов кажутся неестественными, модуляция речи может быть чрезмерной или, наоборот, отсутствовать [2]. Г.Е. Сухарева также отмечает недостаточную модулированность и монотонность речи [6, 8]. Л. Каннер описывает у своих пациентов отставленную эхолалию, трудности с усвоением местоимений, предлогов и даже частиц. Единственный из троих ученых он пишет о нарушениях коммуникативной функции речи: дети могли начать говорить в срок или с незначительной задержкой, но их речь не была направлена на общение, дети с трудом учились тем аспектам речи, которым нельзя научиться путём прямого подражания [3, 4].

Г.Е. Сухарева пишет о недостаточности или манерности мимики и выразительных движений детей [15]; Х. Аспергер - о бедности мимики и жестикуляции [1, 2]. Г.Е. Сухарева уделяет большее внимание моторной сфере описываемых пациентов, отмечая у них неловкость, угловатость движений и синкенезии [5, 6, 8]. Х. Аспергер не упоминает такие феномены, а Л. Каннер говорит о них вскользь.

Особенности мыслительной деятельности детей описываются авторами следующим образом. Г.Е. Сухарева отмечает у них недостаточную гибкость мышления, склонность к абстрактному мышлению, застреванию, резонёрству [8].

Х. Аспергер отмечает немалый объем словарного запаса детей, стереотипные привычки-интересы (дети знают именинников для каждого дня года, помнят все трамвайные маршруты), подчёркивает, что часто ребёнка захватывает одна сфера, а во всех других он совершенно не разбирается [2]. Л.

Каннер пишет, что дети «могут производить впечатление слабоумных, однако это не соответствует реальности», также отмечая развитость их памяти и словаря [4].

Всеми авторами выделяются особенности аффективной сферы детей. Х. Аспергер пишет о «противостоянии бесчувственности и чрезмерной чувствительности» [2]. Г.Е. Сухарева, описывая аффективную сферу, отмечает уплощённость эмоций, которая сочетается с психэстетической пропорцией настроения. Так, она упоминает и о дихотомии «чувствительность-бесчувственность», указывая, что на фоне аффективной вялости у детей может проявляться повышенная раздражительность, «доходящая до сильных аффективных вспышек» [8]. О таких эмоциональных вспышках пишет и Л. Каннер: «хотя дети преимущественно игнорируют других, если помеха ненавязчива, ребёнок просто обходит её. Однако когда преграда неустранима, ребёнок приходит в ярость» [3, 4].

Г.Е. Сухарева отмечает, что в школьный период у «шизоидных психопатов» развиваются замкнутость и скрытность. Эти дети часто становятся объектами насмешек, что приводит к усложнению клинической картины на фоне фрустрирующего взаимодействия со средой. У некоторых встречаются приступы дурашливы, шутовства [5, 8]. Возможен психастенический синдром, который проявляется в отгороженности от коллектива в связи с возникшим чувством неполноценности; а возможен и параноидный синдром, когда высокий уровень притязаний сочетается с чувством неполноценности, порождая недоверие к окружающим [5, 6]. Х. Аспергер также уделяет внимание нарушению социального взаимодействия: «нередко можно наблюдать ситуацию, когда ребёнок-аутист на перемене, а в особенности по дороге в школу оказывается в центре улюлюкающей толпы мальчишек, он либо набрасывается на них в слепой ярости – отчего выглядит особенно нелепо, – либо беззащитно плачет» [2]. Автор отмечает сложности взаимодействия и в семье: дети конфликтны, склонны к жестокости по отношению к близким [1, 2].

И Г.Е. Сухарева, и Х. Аспергер отмечают дисгармоничность психосексуального развития детей. Г.Е. Сухарева указывает на амбивалентность детей в отношении к объекту привязанности, которое характеризуется как внешней нарочитой грубостью, так и сентиментальной нежностью [6]. Х. Аспергер пишет, что у детей может наблюдаться «либо ослабленное влечение, либо ранняя зрелость или суженное влечение». Оба исследователя отмечают склонность к гомосексуальным тенденциям [1, 2, 6, 8].

#### 4. Патогенез

Все авторы подчеркивают, что симптомы расстройства (аутичность, отгороженность от других) проявляются у пациентов уже в самом раннем детстве. Г.Е. Сухарева пишет: «уже в возрасте 2-3 л. ребёнок казался не таким, как другие дети» [13], Х. Аспергер отмечает, что признаки «аутистических психопатов» постоянны, а ярко выражены уже в 2 года [2]. Почти все матери пациентов Л. Каннера говорили об отсутствии позы готовности при взятии

ребенка на руки, которую дети, по наблюдению автора, осваивали только к 2-3 годам [3].

Рассуждая о патогенезе заболевания, Г.Е. Сухарева пишет о нем, скорее, как об экзогенном расстройстве. По ее мнению, шизоидная психика реагирует в первую очередь на раздражители, связанные с ущемлением личности больного (строгое воспитание, жизненные трудности – особенно семейные неурядицы) [6]. Напротив, Х. Аспергер полагает описанное им расстройство наследственно обусловленным. Он пишет, что у каждого ребёнка находились родственники с аутистическими чертами или с полной картиной аутической психопатии [2]. Х. Аспергер и Л. Каннер отмечают высокий интеллект родителей, Л. Каннер подчёркивает и их холодность. Х. Аспергер отмечает, что большинство детей, страдающих «аутической психопатией», – это единственные дети в семье, без сиблингов, что связано с аутической гипосексуальной установкой родителей [2].

**Обсуждение и выводы.** В своей статье С. Вольф задаётся вопросом, как могло получиться, что Х. Аспергер не был знаком со статьёй Г.Е. Сухаревой, когда сфера его научных интересов была тесно связана с тематикой немецкого журнала, где была опубликована её статья и указывает на то, что то психическое расстройство, которое мы знаем как «синдром Аспергера» впервые было выделено Г.Е. Сухаревой под именем «шизоидной психопатии» [19]. Проведенный нами анализ подтверждает, что авторы действительно говорят об одном и том же психическом расстройстве, при этом Г.Е. Сухарева делает это на 18 лет раньше.

В настоящее время аутистические расстройства относятся к общим расстройствам психологического развития. В МКБ-10 детский аутизм (F84.0) и синдром Аспергера (F84.5) определяются наличием следующих основных признаков: проявление аномалий развития до 3-летнего возраста; нарушения сфер социального взаимодействия, общения и поведения; стереотипность поведения. Все эти характеристики выделялись Г.Е. Сухаревой при описании её «шизоидных психопатий», которые, таким образом, соотносятся не только с описанием «аутических психопатов» Х. Аспергера, но и с современными научными представлениями об аутистических расстройствах.

**Список литературы:**

1. Аспергер, Х. «Аутистические психопаты» в детском возрасте // Вопросы психического здоровья детей и подростков. – 2010 (10). – №2. – С. 91 – 118.
2. Аспергер, Х. «Аутистические психопаты» в детском возрасте // Вопросы психического здоровья детей и подростков. – 2011 (11). – №1. – С. 82 – 110.
3. Каннер, Л. Аутистические нарушения аффективного контакта // Вопросы психического здоровья детей и подростков. – 2010 (10) - №1. – С. 85 – 98.
4. Каннер, Л. Аутистические нарушения аффективного контакта // Вопросы психического здоровья детей и подростков. – 2010 (10) - №2. – С. 70 – 91.

- 
5. Сухарева, Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста / Г.Е. Сухарева. – Т. II, часть 2. – Москва : Медицина, 1959. – 406 с.
  6. Сухарева, Г.Е. К проблеме структуры и динамики детских конституционных психопатий (шизоидные формы) // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1930. – №6. – С. 64 – 74.
  7. Сухарева, Г.Е. Особенности шизоидных психопатий у девочек // Современная психоневрология. – 1927. – №10.
  8. Сухарева, Г.Е. Шизоидные психопатии в детском возрасте // Вопросы педологии и детской психоневрологии : Сборник статей Государственного Медико-педологического института НКЗ / Под ред. Правления института. - Москва : Комис. по улучшению жизни детей при ВЦИК и кооп. изд-ва "Жизнь и Знание", 1925. – Вып. 2. – С. 157 – 187.
  9. Wolff, S. The first account of the syndrome Asperger described? Translation of a paper entitled "Die schizoiden Psychopathien im Kindesalter" by Dr. G.E. Ssucharewa; scientific assistant, which appeared in 1926 in the Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 60:235-261 // European Child & Adolescent Psychiatry. – 1996. - 5. – Р. 119 – 132.

УДК 616.895

**Плетюхин И.Ю.**

**Актуальные вопросы принудительного лечения лиц пожилого возраста в стационаре**

*ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница № 5 ДЗМ»,  
Москва, Россия  
e-mail: ky3mi4-i@yandex.ru*

Ежедневно около 200 тысяч человек на планете преодолевают 60летний возраст, который по данным ВОЗ считается пожилым. ( ВОЗ,2016, Гончарова Г.Н., Ананьина Л.Е. , 2017.) [1,2]. В настоящее время в России 33 миллиона пожилых людей. Их число ежегодно увеличивается и уже сейчас достигает 20% населения РФ. (Шапошников Н.Н. и соав., 2015.) [3].

Увеличение числа больных пожилого возраста в общей медицине, в контингенте пациентов, находящихся на принудительном лечении, становится актуальной медицинской проблемой. Возрастная соматическая патология, закономерно оказывая существенное влияние на течение психического заболевания, определяет и специфические трудности лечения.

На современном этапе реформирования системы здравоохранения для практической медицины необходимо понимание проблем, потребностей, реабилитационных возможностей и перспектив дальнейшей социальной адаптации пожилых пациентов, в том числе, находящихся на принудительном лечении. Поэтому стратегии развития психиатрической паллиативной и социальной помощи становятся как никогда актуальными. (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б.,2015.) [4].

С целью определения возрастных особенностей при организации лечебно-реабилитационной помощи, на этапе осуществления стационарного

### *Раздел III*

---

принудительного лечения, на базе мужского геронтологического отделения ГБУЗ ПБ№5 ДЗМ было проведено не выборочное 6 месячное исследование 43 пациентов в возрасте старше 51 года ( $66,6 \pm 6,0$  лет).

Анализировались психическое, соматическое состояние пациентов, клиническая динамика заболевания в процессе лечения, лечебно-реабилитационная тактика. С учетом специфики обследованных отдельное внимание было уделено совокупности значимых социальных параметров (социальный статус пациентов, микросоциальное окружение, криминальный анамнез). Эти исходные данные имеют значение для оценки прогноза, перспектив пациентов, обоснования оптимальной стратегии лечения и реабилитации каждого больного.

В представленном срезе у больных отмечался изначально низкий уровень образования. Начальное профессиональное образование было у 32 пациентов, среднее профессиональное – у 6 человек, и высшее всего у 5 больных. Злоупотребление алкоголем и/или совершение преступного деяния в состоянии алкогольного опьянения в когорте больных было выявлено у 24 пациентов, что составило 65%.

По нозологическим формам, которые были определены при поступлении в стационар, в когорте преобладали больные параноидной шизофренией - 23 пациента. Шизотипическим расстройством страдали 2 человека, органическим расстройством личности - 11, деменцией – 5 и синдромом зависимости от алкоголя – 2 человека. На момент текущего обследования в отделении находилось 7 пациентов - 16,3% (страдающих параноидной шизофренией) со сроком пребывания в больнице в течении в среднем 28,6 лет. Все они привлекались к уголовной ответственности за совершение правонарушений из раздела преступлений против личности. 22 пациента (51%) в когорте также осуждены за преступления против личности, но со средним сроком их пребывания в больнице 7 лет. В целом, средний срок пребывания пациентов, совершивших ОД против личности, составил 12 лет. Когорта пациентов, обвиненным по статьям из других разделов УК РФ (преступления в сфере экономики, в том числе против собственности, против общественной безопасности, порядка и государственной власти), составила 14 человек (32,7%) со средним сроком принудительного лечения - 7,6 лет.

Таким образом, контингент пожилых лиц в отделении принудительного лечения, общего типа представлен пациентами нижнего низкого социального слоя населения со средним возрастом - 66 лет, страдающими - в 58% случаев шизофренией (параноидная форма, шизотипическое расстройство) и в 42% случаев - органическим поражением головного мозга (органическое расстройство личности, деменция, хронический алкоголизм) с изначально низким уровнем образования, с массивной алкоголизацией пациентов в анамнезе (в 65% случаев), совершивших деяния против личности (67,5% случаев) и длительно находящиеся на принудительном лечении (в среднем 9,8 лет).

Общая клиническая соматическая и неврологическая характеристика пациентов пожилого возраста, находящихся на принудительном лечении состоит в следующем.

В группе возрастных пациентов помимо оценки психического состояния необходимо учитывать и соматическое, так как декомпенсация соматической патологии значительно утяжеляет течение основного заболевания. У всех пациентов отмечалась хроническая соматическая патология. Все пациенты страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями: атеросклеротической болезнью сердца (100% случаев), артериальной гипертонией - у 10 человек (23,2%) выявлена 2 стадия, у 7 (16,2%) – 3 стадия болезни. 4 человека (9,3%) перенесли инфаркт миокарда. Заболевания легких в виде хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и бронхита были выявлены у 10 человек (23,3%). Заболевания гастроинтестинальной системы в виде хронического гастродуоденита отмечались у 6 человек (16 %) и панкреатита - у 1 человека (2,3 %), язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка у 4 человек (9,3 %), хронического гепатита у 6 (16%), желчекаменной болезни - у 2 (4,6 %). У обследованных наблюдался и сахарный диабет 2 типа (7 человек, 16,2%), хронический пиелонефрит и ДГПЖ (4 чел., 9,3%), периферический рак легкого - у 2 пациентов (4,6%).

За время пребывания на лечении у пациентов отмечались нестабильное АД (23,2%), недостаточность кровообращения (7 %), обострение ХОБЛ и хронического бронхита (23,2%), хронического гастродуоденита (7 %), острыя задержка мочеиспускания (2,3%), декомпенсация сахарного диабета (2,3%). Невропатологом всем пациентам был установлен диагноз хронической ишемии головного мозга 2-3ст. и/или энцефалопатии смешенного генеза. В анамнезе у 3 пациентов отмечалось ОМНК.

Одна из серьезных проблем организации лечения лиц пожилого возраста – это сезонные респираторные и другие воспалительные заболевания. У пожилых больных респираторные инфекции часто провоцируют обострения хронических заболеваний легочной, сердечно-сосудистой, мочеполовой и гастроинтестинальной системы, и могут потребовать перевода в специализированные психосоматические стационары. В наблюдаемой когорте пациентов подобные обострения отмечались у 12 (28 %) больных.

Оценка психического состояния обследованных в динамике свидетельствует, что при декомпенсации соматической патологии у пациентов отмечается экзацербация эндогенного процесса с актуализацией психотических и/или поведенческих расстройств, развивается и усиливается психомоторное возбуждение. У больных с органическим поражением головного мозга – отмечается растерянность, амнестическая дезориентировка в пространстве, времени, окружающей обстановке, нарушения ночного сна, у больных деменцией - спутанность сознания. По мнению Колыхалова И.В., Федоровой Я.Б., Гавриловой С.И. (2013) в каждом отдельном случае появления спутанности у пациента могут сочетаться от двух до шести этиопатогенетических факторов, которые имеют мультиплексивный

### *Раздел III*

эффект.[5]. Подобные состояния ухудшения требуют дополнительных лекарственных назначений, дополнительных мероприятий со стороны медицинского персонала по уходу и наблюдению за больными. По данным Колпащикова И.Н. (2014) затраты на лечение пациента со спутанностью в больнице в 2,5 раза превышают таковые у пациента без спутанности.[6]. Для купирования этих состояний требуется от 5 до 10 дней; в ряде случаев возникает необходимость перевода в специализированное отделение для интенсивной терапии.

Повседневный опыт свидетельствует, что лечение лиц пожилого возраста в условиях стационара общего типа имеет свою возрастную специфику, что на практике реализуется в нескольких аспектах- актуальность психических расстройств, патогенетически обусловленных возрастным фактором (присоединение сосудистых, атрофических заболеваний головного мозга), возрастная патопластика психических расстройств, актуальность коморбидной соматоневрологической патологии, особая реактивность за счет органической почвы, предопределяющая ограничения при психофармакотерапии. У пациентов с органическим психическим расстройством в зрелом возрасте преобладают неблагоприятные варианты динамики, с тенденцией к раннему постарению, и достоверно менее благоприятным исходом болезни (Вандыш – Бубко В.В, Дадашева Р.Х., 2017). [7]. Финские и британские специалисты Huhtaniska S., Jaaskelainen E. и соавторы, подытожив данные 22 исследований, получили множество подтверждений взаимосвязи между длительным приемом антипсихотиков и неспецифическими морфологическими изменениями в различных областях мозга (уменьшение объема мозга тех или иных структур), (цит. по Овсепян А.А., Алфимов П.В., Сюняков Т.С., 2013) [8].

Так, с течением времени в клинической картине эндогенных расстройств в обследуемой когорте продуктивные симптомы менее выражены, в большей мере превалирует негативная симптоматика в виде эмоционально- волевого (19 чел., 82,6%), дефекта с монотонной гиперактивностью (3 чел., 13%). В целом у 9 пациентов, изначально страдающих параноидной шизофренией, шизотипическим и органическим расстройством личности, при присоединении сосудистого или нейро-дегенеративного заболевания головного мозга, на первый план в клинической картине выступает прогрессирующее мнестико-интеллектуальное снижение, достигающее уровня деменции с характерной для этой патологии симптоматикой в виде грубых поведенческих расстройств и\или состояний спутанности сознания. Таким образом, доля больных, страдающих деменцией, в когорте пациентов по сравнению с изначальным уровнем увеличилась с 11,6% до 32,5 % (на 21%), то есть выросла в 3 раза за время пребывания на принудительном лечении. В процессе длительного пребывания на принудительном лечении (в среднем в течение 10 лет), и соответственно - постарения контингента, актуализировалась сомато-неврологическая патология, требующая прицельной терапии и учета при определении лечебной психофармакологической тактики.

Приведенные ниже данные дают представление о содержании медикаментозной терапии на этапе принудительного стационарного лечения. (Таб.1,2).

**Таблица 1. Назначаемые психотропные препараты.**

Нейролептики типичные	К-во пациентов (%)	Антидепрессанты	К-во пациентов (%)		
Хлорпромазин, левомепромазин	6	всего 10- (23%)	Агомелатин	7	всего 13- (30%)
Галоперидол, трифлуперазин,	3		Вортексетин	5	
Перициазин	1		Флювоксамин	1	
Нейролептики атипичные		Антиконвульсанты			
Рисперидон, палиперидон	7	всего 30- (70%)	Окскарбамазепин	11	всего 19- 44%
Зулопентиксол	5		Вальпроаты	4	
Клизапин, оланзапин	7		Прегабалин	5	
Кветиапин	1		Корректоры		
Хлорпротексен	6		Тригексифенидил	4	
Тиаприд, сульпирид	4		Амантадин	10	всего 14- 32%

**Таблица 2. Базисная терапия, назначаемая соматологами.**

Терапия, назначенная терапевтом		Терапия, назначенная неврологом	
Препарат	К-во пациентов (%)	Препарат	К-во пациентов (%)
Антиагреганты	30- 70%	Ноотропы	4- 9,3%
Бета- блокаторы	13- 30%	Антигипоксанты	12-28%
Гипотензивные	11- 25%	Церебропротекторы	1-2,3%
Антиангинальные	8- 18,6%	Альфа- адrenomблокаторы	10- 23,2%
Мочегонные	4- 9,3%	Патогенетическая терапия деменций (антихолинэстеразные, глутаматергические)	5- 11,6%
Статины	10- 23,2%		
Гастро- и гепатопротекторы	9- 21%	Другие	33- 77%
Сахаропонижающие	3- 7%		

Лечение лиц пожилого возраста требует применения психотропных препаратов в совокупности с базисной соматической терапией. Из-за многообразия соматической патологии в лечении больных превалирует базисная терапия сердечно-сосудистыми, противовоспалительными, гепатопротекторами, сахароснижающими и другими жизненно важными препаратами.

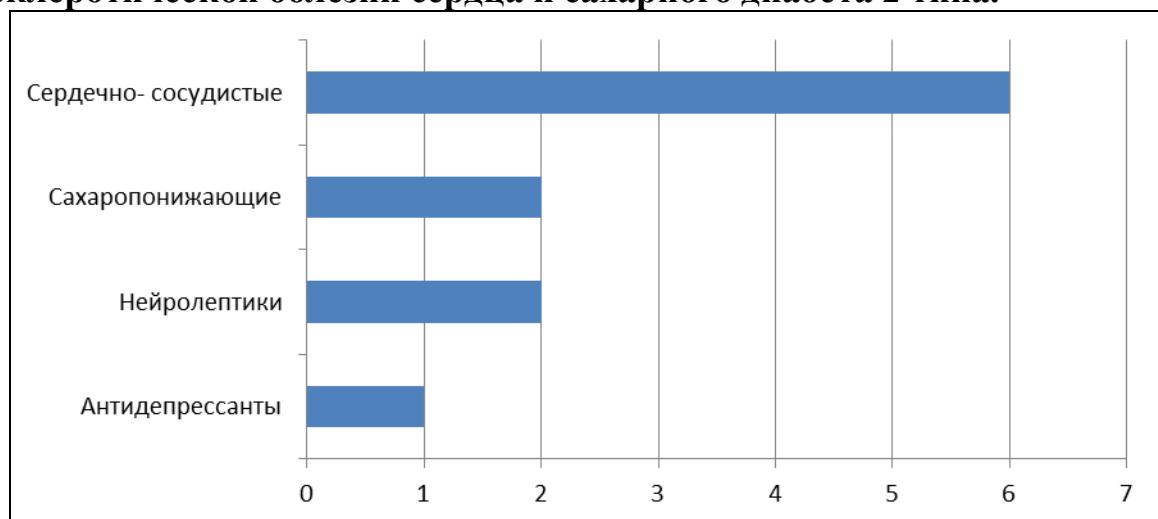
В связи с присоединением церебро-васкулярной патологии, пациенты хуже переносят лечение типичными нейролептиками из-за появления нежелательных явлений, у них в 3 раза чаще по сравнению с больными молодого возраста развиваются поздние дискинезии. (Левин О.С., 2014). [9]. У части наблюдавших пациентов отмечаются поздние дискинезии в виде сосудистого тремора и скованности, что затрудняет их ежедневное функционирование (12 пациентов -28%). Беспомощность и сниженная

### Раздел III

мобильность больных увеличивает нагрузку на обслуживающий медперсонал. Поэтому в лечении пожилых пациентов чаще используются атипичные нейролептики в сочетании с современными антидепрессантами, на фоне базисной, церебро-протективной, и в ряде случаев противодементной патогенетической терапии. Для преодоления нежелательных явлений, в качестве корректоров реже используются холинолитики, усиливающие у пожилых людей когнитивный дефицит.

Срез применения лекарственной терапии на один день в геронтологическом отделении принудительного лечения общего типа показал (рисунок 1), что на одного пациента в день в среднем приходится использовать 7 лекарственных препаратов (от 3 до 10), 4,8 из которых приходятся на общесоматическую терапию и лишь 2,2 – на психотропную. Избежать полипрограммии в лечении у пожилых людей становится проблематичным.

**Рисунок 1. Лекарственный профиль пациента, страдающего параноидной шизофренией, и перенесшего 3 инфаркта миокарда на фоне атеросклеротической болезни сердца и сахарного диабета 2 типа.**



Отдельный важный аспект оказания медицинской помощи лицам пожилого возраста на этапе их пребывания на принудительном лечении - это их ресоциализация.

Пожилые больные мужского пола, находящиеся на принудительном лечении - это круг пациентов с низким уровнем образования, длительно страдающих хроническим психическим заболеванием, (в 65% случаев) осложненным, хронической алкоголизацией, совершившие тяжелые преступные деяния и относящиеся к низкому социальному слою населения.

За время пребывания на принудительном лечении социальная опасность наших пациентов в силу изменения клинической картины основного заболевания под влиянием, в том числе и возрастных факторов, постепенно нивелируется и, на первое место начинают выступать социальные проблемы.

Больные и ранее не имевшие прочных социальных и родственных связей, за время пребывания на принудительном лечении в течение длительного времени становятся еще более вычлененными из социума и

дезадаптированными. Для пожилых людей после длительной изоляции возвращение к жизни в домашних условиях, становится сложным, а без поддержки и помощи родственников практически невозможным.

В наблюданной группе - 28% пациентов не имеют родственников. У 49% больных есть жены и/или дети, в 23% случаев отмечается наличие родственных связей, но 2 и 3 степени родства. Лишь у 32,2% пациентов, имеющих родных, сохраняются доброжелательные взаимоотношения. В остальных 67,8% случаях взаимоотношения с родными - неприязненные, формальные, или рентные. За время, проведенное на принудительном лечении, происходит отчуждение пациентов от близких родственников, и с течением времени родные навещают пациентов все реже и реже.

У пациентов старшей возрастной группы, близкие также являются пожилыми людьми, обремененными возрастной соматической патологией.

Значительная часть родственников отказывается брать на себя функции контроля и ухода за больными после прекращения принудительного лечения, или предлагает нереальные, а порой и нелепые планы устройства будущего наших пациентов (например, переселение в деревню, переезд с страны СНГ и т.п.).

Анализ катамnestических данных показал, что из всей когорты пациентов в течение последующих 2 месяцев после завершения наблюдения, выбыло всего 3 человека (7%) - 1 пациент был выписан домой для продолжения амбулаторного принудительного лечения, 1 пациент - на постоянное проживание в ПНИ, и 1 больной был переведен в ПСО ГКБ в связи с ухудшением соматического состояния.

После завершения принудительного лечения из наблюданной когорты пациентов могут быть выписаны домой лишь 12 больных (28%). Учитывая низкий социальный уровень пациентов и их окружения, нет уверенности, что родственники будут контролировать поведение наших пациентов в домашних условиях, и что не произойдет возврата на повторное стационарное принудительное лечение. Остальные 72% больных остро нуждаются в решении социальных проблем. Этим пациентам в дальнейшем необходима психиатрическая паллиативная помощь, и/или помещение в социальные учреждения для постоянного проживания, где они могли бы гарантированно получать квалифицированную медицинскую помощь и социальные услуги, что предотвратит больных, в том числе и от рецидива общественно опасных деяний.

Таким образом, по данным повседневной практики оказания психиатрической помощи пожилым лицам в условиях принудительного лечения, возраст является одним из важных факторов, предопределяющих лечебно-реабилитационную тактику – особенности психофармакотерапии с учетом клинической динамики психического расстройства, возрастной реактивности, роли коморбидной соматоневрологической патологии.

Поэтому оказание медицинской помощи данному контингенту сопряжено с высокими затратами, на отдаленных этапах течения болезни -

### *Раздел III*

---

затратами непроизводительными, когда пациенты по существу не нуждаются в стационарной психиатрической помощи, 72% из них требуется постоянная паллиативная психиатрическая и/или социальная помощь в соответствующих учреждениях.

В свете современной реформы здравоохранения целесообразно развитие паллиативной психиатрической помощи, в рамках которой возможно будет заниматься решением социальных проблем наших пациентов. Это снизит затраты и нагрузку на стационары для проведения принудительного лечения.

#### **Список литературы**

1. Всемирная Организация здравоохранения, Центр СМИ, Психическое здоровье и пожилые люди.// Информационный бюллетень-2016.- с.1. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs381/ru/>;
2. Гончарова Г.Н., Ананьина Л.Е. Интегративный подход к охране психического здоровья у лиц пожилого возраста. //Сибирский государственный технологический университет.- 2017.- с.1. <http://www.sworld.com.ua/index.php/ru/component/content/article/105-theoretical-medicine/2222-goncharov-gn-ananyina-le>;
3. Шапошников Н.Н., Кривцов К.Ю., Сафонова Е.С. Изменение поведенческих стереотипов у больных с тяжелой деменцией как индикатор декомпенсации состояния.// Материалы XVI съезда Психиатров России. Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы.-2015.- раздел 4,с.166, <http://www.Psychiatr.ru>;
4. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б. Программа неотложных мер и активации психиатрической службы.// Материалы XVI съезда Психиатров России. Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы. -2015.- раздел 11, с.534. <http://www.Psychiatr.ru>;
5. Колыхалов И.В., Федорова Я.Б., Гаврилова С.И. Состояние спутанности у пожилых пациентов с деменцией.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.-2013.- №7- с.25-31;
6. Колпащиков И.Н. Состояния спутанности у больных пожилого и старческого возраста: современное состояние проблемы.// Журнал «Современная терапия в психиатрии и неврологии». -2014.-№3, с. 31;
7. Вандыш –Бубко В.В., Дадашев Р.Х. Сравнительно- возрастной аспект судебно-психиатрической оценки обвиняемых, страдающих органическим психическим расстройством.-2017г.- с.1. <https://docviewer.yandex.ru/view/34988829/>;
8. Овсепян А.А., Алфимов П.В., Сюняков Т.С. Современные проблемы диагностики и терапии негативных и когнитивных симптомов и исходные состояния при шизофрении.//Психиатрия.-2013.- №03(59)- с.75;
9. Левин О.С. Лекарственные дискинезии. //Журнал «Современная терапия в психиатрии и неврологии».-2014.-№3- с. 9.

УДК 616.89-02-053

*Романенко Н.В., Попович У.О.*

**Юношеский эндогенный приступообразный психоз с бредовыми идеями религиозного содержания**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва*

*email: nadiya-1106@rambler.ru*

**Актуальность** проблемы изучения религиозного бреда в структуре эндогенного приступообразного психоза определяется трудностями дифференциации патологических религиозно-мистических переживаний от нормальных форм религиозности [1, 2]. Кроме того, в настоящее время среди ученых существуют разногласия в интерпретации роли преморбидной религиозности в процессе формирования, динамике развития и исходе заболевания. Ряд авторов описывает взаимосвязь между религиозностью на доманифестном этапе и повышенным риском развития психических заболеваний [3, 4], тогда как другие указывают, что преморбидная религиозность помогает пациентам «принять» наличие у них психического заболевания и сохранять приверженность лечению [5, 6]. Частота встречаемости данных состояний в структуре психотических приступов достигает 18% от числа всех случаев приступообразных психозов юношеского возраста [2].

Важнейшим аспектом исследований является изучение условий возникновения и роли религиозности в преморбиде для формирующегося психотического приступа с религиозно-мистическим содержанием бредовых идей. Представляется важным рассмотреть ряд вопросов: привносит ли дополнительные особенности в клиническую картину психоза преморбидная непатологическая религиозность, если же религиозность как таковая отсутствовала в преморбиде и возникла на инициальном этапе заболевания, то сохранится ли религиозное мировоззрение после выхода из приступа.

Таким образом, высокая частота встречаемости бредовых расстройств с религиозным содержанием при эндогенных приступах в юношеском возрасте, необходимость дополнительного детального изучения вклада преморбидной религиозности в формирование особенностей клинико-психопатологической структуры приступа, ее прогностической роли для течения и исхода заболевания определяют актуальность данного исследования.

**Цель работы:** выявление роли предшествующей религиозности в формировании особенностей клинической картины психотических расстройств с религиозной бредовой фабулой в структуре юношеских эндогенных приступообразных психозов.

**Материал и методы исследования:** В исследование было включено 53 больных юношеским эндогенным приступообразным психозом (F20, F25 по МКБ-10), мужского пола, госпитализированных в клиническое отделение группы психических расстройств юношеского возраста (руководитель – проф. В.Г.Каледа) отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель – академик РАН, проф. А.С.Тиганов)

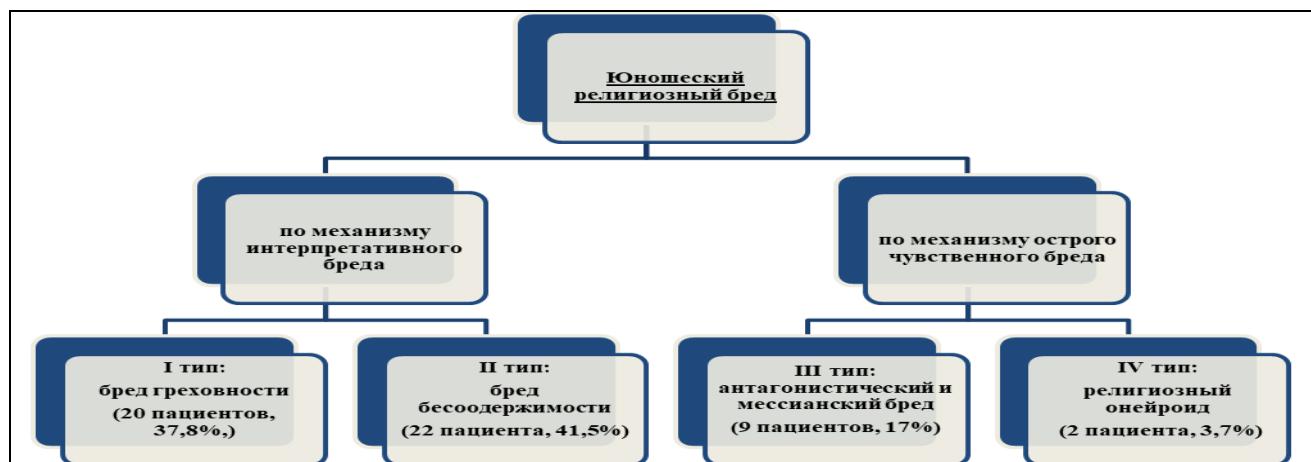
### Раздел III

ФГБНУ НЦПЗ в 2014-2017 гг. (директор – проф. Т.П.Клюшник). Частота встречаемости психотических приступов с религиозными бредовыми идеями составила 18,1% среди всех психотических больных юношеского возраста (292 человека), поступивших в клинику НЦПЗ в указанные годы. Распределение больных по клиническим и демографическим характеристикам на момент манифестации приступа с религиозной бредовой фабулой представлено в таблице 1.

Критериями включения больных в исследование являлись: формирование религиозного бреда в структуре психотического приступа в юношеском возрасте (16-25 лет), начало заболевания в подростково-юношеском возрасте. Критерии исключения - наличие сопутствующей психической, неврологической или соматической патологии, затрудняющей исследование.

**Методы исследования:** клинико-психопатологический, статистический, психометрический (шкала оценки религиозности Р.Докинза [7]).

**Результаты исследования:** В процессе проведенного исследования было установлено, что клиническая картина приступов с религиозной бредовой фабулой отличалась выраженным полиморфизмом (Рисунок 1).



**Рис. 1 Типология религиозного бреда в юношеском возрасте**

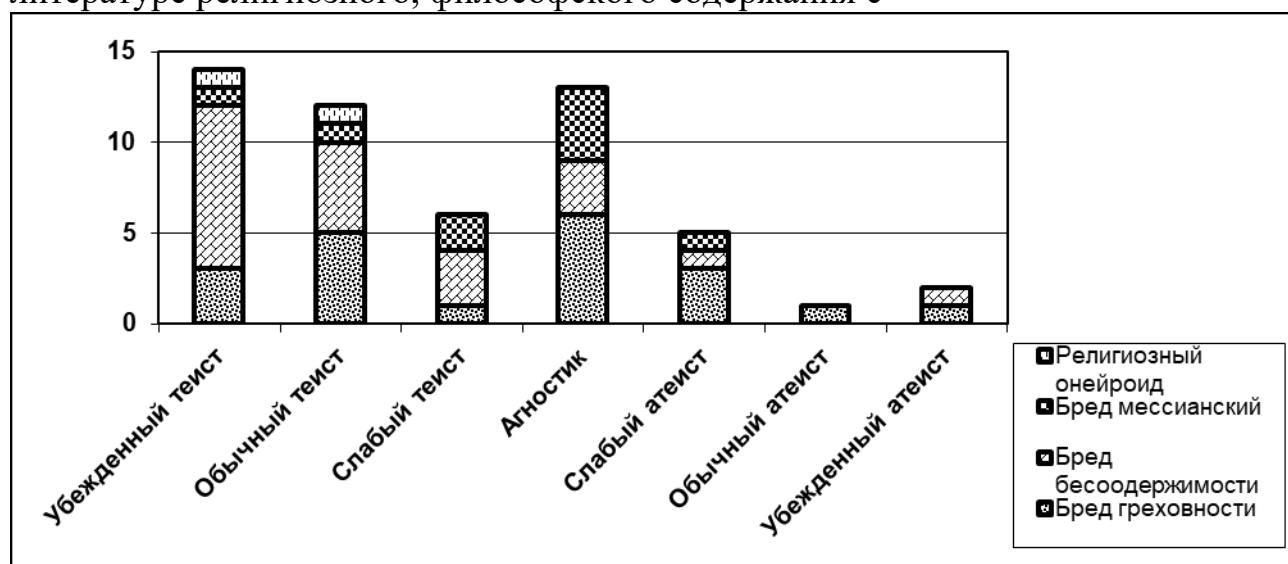
При анализе доманифестного этапа заболевания было обнаружено, что в большинстве случаев (60,4%) развитию психотического приступа с религиозным бредом предшествовала разной степени выраженности религиозность в преморбиде. Для ее оценки была взята шкала Р.Докинза, где религиозность ранжировалась от убежденных теистов до убежденных атеистов (от 1 до 7)<sup>1</sup>. Результаты представлены на рисунке 2. Для «убежденных» и

<sup>1</sup> Характеристики преморбидной религиозности по шкале Р.Докинза: 1 - Убеждённый теист ("я не сомневаюсь в существовании Бога. Я знаю, что он есть") 2 - Обычный теист ("я не могу знать абсолютно точно, но глубоко верю и строю жизнь на основе того, что Бог есть") 3 - Слабый теист ("я совершенно не уверен, но склоняюсь к вере в Бога") 4 - Агностик ("существование и несуществование Бога одинаково недоказуемы") 5 - Слабый атеист ("я не знаю существует ли Бог, но всё-таки я отношусь скептически к его существованию") 6 - Обычный атеист ("я не могу

«обычных» теистов (26 человек, 49%) была характерна глубокая и непоколебимая убежденность в существовании Бога, что находило отражение в их образе жизни, формировании жизненного уклада, ценностей и целей, а так же строгом соблюдении религиозных канонов. Среди «слабых» теистов преобладали пациенты, для которых религия не являлась ключевым мотивом, формировавшим жизненные принципы. Чаще всего пациенты этой группы находили в религии утешение, поддержку, уверенность в будущем, защиту, порой – круг общения (6 человек 11,3%). На образ жизни агностиков, которые составили 24,5% случаев (13 человек), религия практически не оказывала влияния. Пациенты из группы «слабых атеистов» (5 человек, 9,4%) обращались к мыслям о Боге чаще с философской точки зрения, тем не менее, периодически высказывали сомнения и допускали существование Бога, могли посещать церковь при коллективном участии в традиционных религиозных обрядах (до 1-2 раз в год). Для «обычных» и «убежденных» атеистов было характерно отсутствие какого-либо влияния религии на образ жизни (3 человека, 5,7%).

Были выявлены отличия в выраженности религиозности на доманифестном этапе (рисунок 2). При этом доля больных с отчетливой религиозностью при приступах с интерпретативным механизмом бредообразования (с доминированием бесоодержимости (32,1%) и греховности (17%)) была достоверно выше ( $p<0,05$ ).

Характерным для доманифестного этапа изученных приступов было формирование сверхценных расстройств по типу «метафизической интоксикации» [8, 9]. У пациентов возникал односторонний интерес к литературе религиозного, философского содержания с

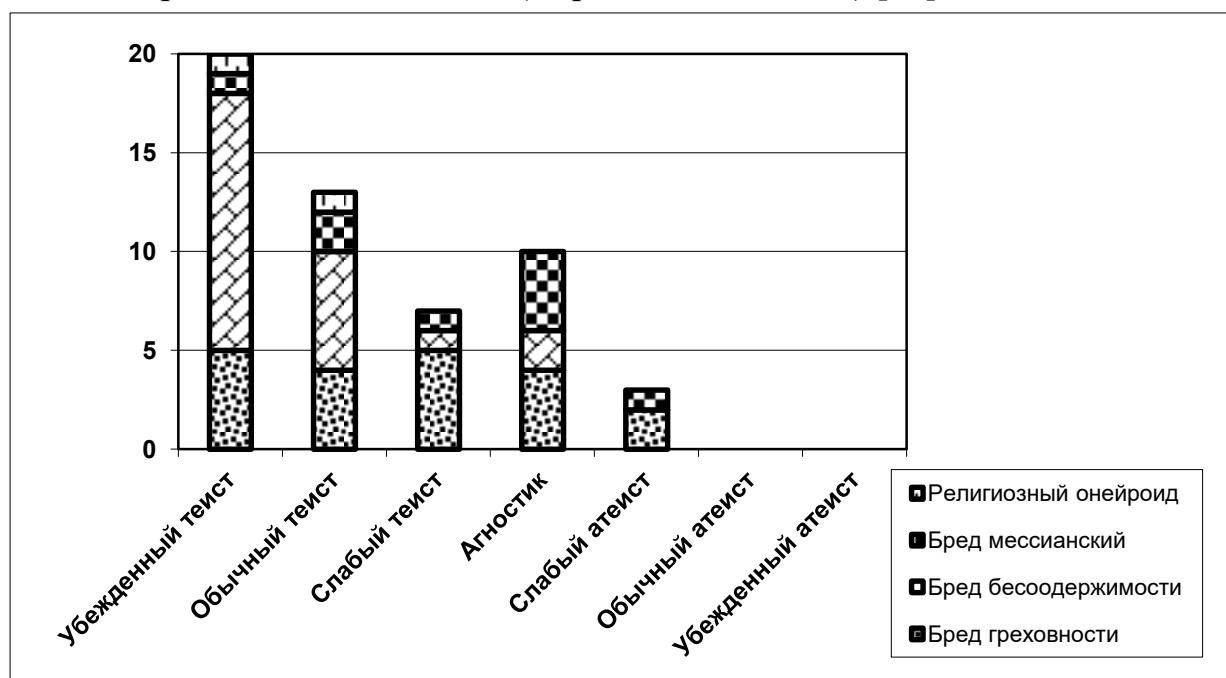


**Рис. 2 Выраженность религиозности в преморбиде при различных типах приступов по шкале Р.Докинза**

знать с абсолютной точностью, но я полагаю, что вероятность существования Бога очень мала, и я живу, полагая, что его нет") 7 – Убежденный атеист ("я на 100% уверен, что Бога нет").

последующим «погружением» в религиозные убеждения, через призму которых пересматривались жизненные принципы, анализировался предшествующий опыт. Больные систематически посещали храмы, молились, строго соблюдали посты. В дальнейшем происходило сужение круга интересов с ограничением прежних контактов или формирование нового круга общения из единомышленников. Картина «метафизической интоксикации» встретилась в 47,2% (таблица 1) и включала в себя следующие варианты [8, 9]: классический (17,0% наблюдений) – с равномерной выраженностью сверхченного отношения к религии и односторонне усиленного влечения к религиозной познавательной деятельности; аффективный (20,8%) – с доминированием аффективной насыщенности; аутистический (3,8%) – при котором преобладают сверхценные образования, а так же вариант с доминированием влечения к идеаторной деятельности (5,7%). В 37,7% наблюдений религиозность до манифестации заболевания была расценена как нормальная. В 15,1% пациенты не были религиозными до болезни, и религиозности на доманифестном этапе у них не возникало.

Для пациентов с религиозным бредом в психотическом приступе было характерно более позднее обращение за психиатрической помощью, а так же более длительный доманифестный этап (в среднем 3-5 лет) в сравнении с общей когортой больных ЮЭПП (в среднем 1,5-2 года) [10].



**Рис. 3 Выраженность религиозности после перенесенного приступа с религиозным бредом по шкале Р.Докинза**

Важной особенностью является сохранение и усиление степени предшествующей религиозности, оцененной по шкале Р.Докинза на этапе становления ремиссии после перенесенного психотического приступа, либо ее формирование у нерелигиозных до болезни пациентов (рисунки 2 и 3). Следует отметить, что при приступах IV типа каких-либо изменений

религиозности ни на доманифестном этапе, ни после перенесенного приступа не происходило.

**Заключение:** В настоящем исследовании получены новые данные об особенностях патогенеза религиозного бреда в структуре эндогенных психотических приступов в юношеском возрасте. Установлено, что для формирования бредовых расстройств религиозного содержания имеет значение предшествующая религиозность, включая наличие сверхценного религиозного мировоззрения по типу «метафизической интоксикации». Длительность доманифестного этапа и период «нелеченого психоза», у больных с религиозным бредом в структуре психотического приступа дольше по сравнению с общей когортой больных юношеским эндогенным приступообразным психозом. Показано, что в большинстве случаев уровень религиозности после перенесенного приступа возрастает. Выявленные особенности психотических приступов с религиозным бредом нуждаются в дальнейшем изучении на большей когорте больных.

**Таблица 1. Характеристики доманифестного клинико-демографического статуса больных**

Параметры	Тип приступа*								Итого		
	Тип I		Тип II		Тип III		Тип IV				
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Всего больных</b>	20	18,9	22	41,5	9	17,0	2	3,7	53	100,0	
<b>Характеристики религиозности на доманифестном этапе</b>											
Отсутствие религиозности	3	15	2	9,1	3	33,3	0	-	8	15,1	
Нормальная религиозность	5	25	12	54,6	1	11,1	2	100	20	37,7	
«Метафизическая интоксикация» с религиозным содержанием	12	60	8	36,3	5	55,6	0	-	25	47,2	
<i>Варианты</i>	"Классический"	4	20	5	22,7	0	-	0	-	9	17
	"Аффективный"	8	40	3	13,6	0	-	0	-	11	20,8
	"Аутистический"	0	-	0	-	2	22,3	0	-	2	3,8
	<i>С доминированием односторонне усиленных влечений</i>	0	-	0	-	3	33,3	0	-	3	5,7
	<b>Возраст манифестиации приступа с религиозным бредом</b>										
16-17	4	20,2	0	0,0	2	22,2	1	50,0	7	13,2	
18-19	0	-	2	9,1	2	22,2	0	-	4	7,5	
20-21	2	10,0	4	18,2	4	44,4	1	50,0	11	20,8	
22-23	8	40,0	9	40,9	0	-	0	-	17	32,0	
24-25	6	30,0	7	31,8	1	11,1	0	-	14	26,4	

\*Тип I – Бред греховности Тип II – Бред бесподобности Тип III – Антагонистический и мессианский бред Тип IV – Религиозный онейроид

#### Список литературы:

1. Pfeifer S., Waelty U. Psychopathology and religious commitment a controlled study. *Psychopathology* 1995; 28(2): 70-77.

### *Раздел III*

- 
2. Каледа В.Г., Попович У.О. Религиозный бред при юношеском приступообразном психозе. Журнал неврологии и психиатрии имени Корсакова 2017; 117(12): 13-20.
  3. Пашковский В.Э. Психопатологические аспекты религиозно-архаического бреда. Психическое здоровье 2010; (7): 77-84.
  4. Kim-Spoon J. Parent-adolescent relationship quality as a moderator for the influences of parents' religiousness on adolescents' religiousness and adjustment. J Youth Adolesc. 2012; 41(12): 1576-87.
  5. Копейко Г.И., Борисова О.А., Казьмина О.Ю. Религиозные копинг-стратегии в реабилитации психически больных. Психиатрия 2016; (2): 40-49.
  6. Rosmarin D.H. Religious coping among psychotic patients: relevance to suicidality and treatment outcomes. Psychiatry Res. 2013; 210(1): 182-7.
  7. Докинз Р. Бог как иллюзия. М.: Колибри, 2008, 560 с.
  8. Дубницкий Л.Б. Клиническая типология состояний «метафизической интоксикации» в юношеском возрасте. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1977; 77(1): 432-439.
  9. Цуцульковская М.Я., Копейко Г.И. Шизофreniya, protekaющая v vide atypichnogo zatjagnogo pubertatnogo pristupa. Rukovodstvo po psichiatrii pod redakciyey A.C. Tiganova. M.: Meditsina; 2012; 533-549.
  10. Каледа В.Г. Первый психотический эпизод юношеского эндогенного психоза и его типологические разновидности. Психиатрия 2006; 4-6 (22-24): 7-15.

УДК 616.89

**Северина Ю.В.<sup>1</sup>, Шапошникова А.Ф.<sup>1</sup>, Басова А.Я.<sup>1,2</sup>**

**Психические расстройства у подростков с суицидальным поведением, наблюдавшихся у психиатра с раннего возраста**

<sup>1</sup>ГБУЗ «Научно-практический центр психического

здравья детей и подростков им. Г.Е. Сухаревой ДЗМ», г. Москва

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

Суицидальное поведение детей и подростков представляет собой одну из наиболее острых проблем не только медицины и психиатрии, но и общества в целом. Согласно классическому представлению, суицид – каждый смертельный случай, возникающий в результате осознанных действий, совершаемых суицидентом с целью ухода из жизни. Таким образом, по мнению ряда авторов, все смерти, происходящие до 13 лет и имеющие признаки суицида, следует относить к несчастным случаям, т.к. считается, что у ребенка не сформировано само понимание смерти, а значит, исключается сама сущность самоубийства. Тем не менее, проводятся исследования, направленные на выявление

предикторов у детей, при наличии которых можно говорить о повышенном риске суицидального поведения в подростковом и более позднем возрасте. Большинству специалистов истоки проблемы детско-подросткового самоубийства видятся в микро- и макросоциальном окружении подростков. Так, А.Г. Амбрумова определяет суицид как следствие социально-психологической дезадаптации личности в условиях переживаемого ею макросоциального конфликта. Другая точка зрения заключается в наличии у суицидального подростка психического заболевания эндогенного или психогенного круга, проявляющегося выраженным депрессивным аффектом. Однако эти теории не исчерпывают всего многообразия причин и предпосылок аутоагgressивного и суицидального поведения в детском и подростковом возрасте.

По данным ВОЗ, за последние 30 лет количество суицидов среди детей и подростков выросло в 30 раз. Наша страна в настоящее время занимает первое место в мире по числу самоубийств среди детско-подросткового населения. По данным Росстата, количество завершенных суицидов в России составляет 2 случая на 100 000 детского населения и 11,5 случаев на 100 000 подросткового населения. Наибольшее число суицидов приходится на возраст 15-19 лет. Ежегодно каждый 12-й подросток совершает покушение на самоубийство. При этом риск совершения повторной суициdalной попытки в 10-15 раз выше, чем в общей популяции.

В 2017 году в НПЦ ПЗДП им. Г.Е. Сухаревой поступило 660 детей с указанием на суицидальное поведение. Из них 250 человек были госпитализированы повторно, 116 детей более 3 лет наблюдались в нашем центре.

**Цель:** настоящего исследования заключалась в выявлении ранних предикторов суицидального поведения детей и подростков, ранее госпитализированных в психиатрическую больницу.

**Материалы и методы:** На базе НПЦ ПЗДП им. Г.Е. Сухаревой были изучены клинико-катамнестические данные из историй болезни и амбулаторных карт 116 детей, более 3 лет лечившихся в нашем центре. Минимальный возраст при первичном обращении составил 4 года, максимальный – 13 лет. На момент последней госпитализации младшему из обследуемых было 9 лет, старшему – 17 лет. Распределение по полу составило 66% мальчиков и 44% девочек.

**Результаты:** Согласно анамnestическим данным, неблагоприятные условия проживания (неполная, асоциальная семья, лишение родительских прав, нахождение под опекой) отмечались почти в 70 % случаев. Наследственная отягощенность по психическим расстройствам установлена у 56% детей, в том числе по эндогенным психическим заболеваниям (шизофрения, эндогенная депрессия) - у 28%, по эпилепсии – у 9%; в 15% случаев у родителей в детстве отмечалась ЗПР, в 27% - расстройства поведения. У 39% исследуемых один или оба родителя страдали зависимостью от алкоголя или наркотиков, причем 25% продолжали злоупотребление во время

### *Раздел III*

беременности. Суицидальное поведение отмечалось в 9% семей – у родителей или близких родственников. Завершенный суицид выявлен у 6%. В большинстве наблюдений отмечались осложнения во время беременности и родов (до 78%), недоношенность (32%). В раннем возрасте (до 5 лет) с задержкой развивалось 66% пациентов, искаженное развитие отмечалось у 8%, диагноз «аутизм» выставлен у 9% детей.

Большинство исследуемых было впервые госпитализировано в связи с нарушениями поведения, агрессивностью, двигательной расторможенностью (72 %), задержкой интеллектуального и речевого развития (74%), у 31% эти расстройства сочетались. Около 23% пациентов поступали в связи с повышенной тревожностью и наличием страхов. При первой госпитализации суицидальные мысли и угрозы отмечались у 17% детей.

В 50% случаев при первой госпитализации была диагностирована олигофрения, преимущественно легкой степени с нарушениями поведения (F70.88), и экзогенно-органические заболевания (чаще F07.88) (См. таблицу 1). К моменту последней госпитализации эти диагнозы составляли уже 61%. Количество больных с расстройствами шизофренического спектра при первой госпитализации было всего 8%, при последней - 26%. Более чем в половине случаев эндогенные расстройства сочетались с экзогенно-органическими. Эмоциональные расстройства и расстройства поведения при первой госпитализации составили 14%; в последующем этот диагноз сохранился только у 8% детей. В остальных случаях были диагностированы экзогенно-органические расстройства и расстройства шизофренического спектра. Расстройства развития, встречавшиеся при первой госпитализации в 23% случаев, в дальнейшем разделились на расстройства шизофренического спектра, олигофреннию и экзогенно-органические расстройства.

**Таблица 1 – Распределение по нозологическим группам.**

Диагноз	Первая госпитализация	Текущая госпитализация
Экзогенно-органические заболевания (F06; F07)	18%	21%
Расстройства шизофренического спектра	8%	26%
Олигофрения (F70; F71)	32%	40%
Расстройства поведения и эмоций (F91.8; F92.8; F98.8)	14%	8%
Расстройства развития (F84.8) (F84.02) (F84.11)	23%	2%
Другие заболевания <ul style="list-style-type: none"><li>• (F43.25); (F43.28) (рас-ва адаптации)</li><li>• (F02.802) (деменция в связи с эпилепсией)</li><li>• (F60.313) Эмоционально неустойчивое расстройство личности</li></ul>	4% 1%	2% 1%
ИТОГО:	100%	100%

У 89% больных в текущую госпитализацию в качестве ведущего синдрома выступал психопатоподобный, у 77% сопутствующим являлся психоорганический синдром. Почти у 80% детей между госпитализациями отмечалась аффективная симптоматика преимущественно в виде раздражительности, возбудимости, тревожности, дисфоричности. Эпизоды депрессии и субдепрессии отмечались у 48% больных, гипомании – у 9%. По структуре личности почти у половины обследуемых (44%) выявлены черты возбудимого (эпилептоидного) (18%) и истериоидного (26%) круга. 9% составили представители неустойчивого типа. Четко определить тип личности не удалось у 21% пациентов, 16% развивались без особенностей. Агрессия к родителям и другим детям, начиная с 1-2 госпитализации, выявлялась в 70 % случаев (средний возраст – 7-9 лет). Примерно у 44% детей с подросткового возраста отмечались социально-опасные действия, правонарушения, уходы из дома. Злоупотребляли алкоголем и ПАВ более 20% подростков. Несуицидальные самоповреждения наносили 49% детей в возрасте 7-17 лет. В 61% случаев они носили демонстративно-шантажный, в 33% - аффективный, в 6% - влеченческий характер.

В большинстве случаев суицидальное поведение отмечалось за несколько лет до настоящей госпитализации. У 16% обследуемых оно было выявлено в возрасте 7-10 лет, у 37% - в возрасте 10-13 лет, у 47% – в возрасте 14-17 лет. В 100% случаев отмечались суицидальные высказывания. Суицидальные попытки предпринимали 42% детей. В 63 % случаев они носили демонстративно-шантажный характер, в 27% - аффективный, в 10% - истинный.

**Выводы:** Таким образом, у значительной части детей и подростков с суицидальным поведением, повторно госпитализированных в психиатрический стационар, выявлена наследственная отягощенность по психическим заболеваниям. Они росли в социально неблагополучных семьях с родителями, страдающими алкогольной и наркотической зависимостью. У таких детей формировалась перинатальная энцефалопатия, которая приводила к задержке психического развития, эмоциональной лабильности и психопатоподобному синдрому. Гетеро- и аутоагрессивное поведение у таких детей возникало в рамках дисфорических эпизодов или на фоне эмоциональной лабильности и носило эксплозивные черты. У другой, значительно меньшей группы детей, рано возникали признаки эндогенного психического заболевания с психопатоподобными нарушениями. Психические расстройства у них манифестирували аффективными колебаниями (расстройства эмоций и поведения) в более старшем возрасте, что обуславливало большую интеллектуальную сохранность этих детей.

Таким образом, в качестве факторов риска развития суицидального поведения в подростковом возрасте можно рассматривать неблагоприятные семейные условия, наследственную отягощенность по психическим заболеваниям, раннее органическое поражение головного мозга с формированием психопатоподобных расстройств.

### *Раздел III*

Возможные подходы ко вторичной профилактике у таких пациентов должны обязательно включать как медикаментозную поддержку, так и психотерапевтическую, в особенности с как можно более ранним включением семейной психотерапии для коррекции неблагоприятного микросоциального окружения.

УДК 616.895

*Хрулёва Е.В., Суханова А.В., Горев К.А., Алёшикина М.В.*

**Частота встречаемости тревожно-депрессивных расстройств у студентов как у особой группы молодёжи**

*ФГБОУ ВО "Приволжский исследовательский медицинский университет"*

*МЗ РФ*

*Нижний Новгород, Россия*

*e-mail: catesazh@gmail.com*

**Актуальность.** Психическое здоровье выступает одним из существенных факторов психологической адаптации обучающихся к образовательному процессу в высших учебных заведениях [1]. Кроме того, проблемы психической патологии, в том числе у студентов, рассматриваются многими авторами как значимые вопросы здоровья населения в целом [2]. Отмечается, что психические нарушения у молодых людей оказывают значительное негативное влияние на их социальное, академическое и профессиональное функционирование.

Студенты традиционно рассматриваются, как особая социальная группа лиц молодого возраста. Это связано, с тем, что, во-первых, именно в этом возрасте происходит завершение формирования личности, а во-вторых, студенты подвергаются значительным психоэмоциональным нагрузкам, связанным с процессом обучения, вынужденного переезда, а также необходимости совмещать работу с обучением [3].

Многие отечественные и зарубежные авторы отмечают, что студенты являются той группой молодежи, чьё психическое здоровье оказывает значительное влияние на благополучие общества в целом, а сам образ жизни и значительные его изменения, связанные с обучением в вузе, сказываются на качестве жизни этой группы населения [4,5].

По разным оценкам у 80% молодых людей в течение жизни присутствуют те или иные симптомы психических нарушений. Психическая патология в этом возрасте отличается полиморфизмом симптоматики. Чаще всего это депрессия, тревога, социальная отгороженность, а также нарушения сна и аппетита. Оставаясь несвоевременно диагностируемыми и, следовательно, не леченными эти симптомы могут усиливаться, что приводит к существенному увеличению риска заболеваемости и инвалидизации вследствие психической болезни.[6]

Таким образом, актуальность настоящего исследования продиктована необходимостью изучения распространённости психической патологии среди

студентов вузов, а также исследованием факторов, оказывающих непосредственное влияние на психическое здоровье данной категории населения.

**Цель исследования.** Изучить частоту встречаемости тревожно-депрессивных расстройств у студентов как у особой группы молодёжи.

**Материалы и методы.** Нами было обследовано 195 студента Волжского государственного университета водного транспорта (ВГУВТ). Среди обследованных студентов было 77 (39,5%) юношей и 118 (60,5%) девушек в возрасте от 17 до 24 лет (средний возраст  $19,7 \pm 2,4$  лет).

Всеми опрошенными было дано письменное информированное согласие на участие в исследовании. Использовались анкеты, включающие в себя социодемографические сведения и клинико-анамнестические данные. Психодиагностическое исследование проводилось с использованием стандартизованных шкал: Индекс выраженности инсомнии, опросник депрессии Бека, шкала тревоги Спилберга–Ханина.

Индекс выраженности инсомнии (Insomnia Severity Index, ISI) - анкета для самостоятельного отчета по 7 пунктам. Общий балл интерпретируется следующим образом: отсутствие бессонницы (0-7), субпороговая бессонница (8-14), умеренная бессонница (15-21) и тяжелая бессонница (22-28).

Шкала оценки депрессии Бека (Beck Depression Inventory) позволяет определить степень тяжести депрессивного синдрома в целом и отдельных его симптомов. 0-9 баллов – отсутствие, 10-15 – лёгкая депрессия, 16-19 – умеренная депрессия, более 20-29 – средняя, выраженная депрессия, 30 баллов и более – тяжелая депрессия.

Шкала тревоги Спилберга–Ханина (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) - информативный способ самооценки уровня тревожности, как реактивной, так и личностной. При интерпретации результаты оценивались следующим образом: до 30 баллов - низкая тревожность; 31-45 - умеренная тревожность, 46 и более баллов указывает на высокую тревожность.

Статистическая обработка проводилась с помощью программы SPSS 20.0.

**Результаты и их обсуждение.** Большая часть опрошенных студентов, 115 человек (59,0%) являлись жителями г.Н.Новгород. Неработающих студентов было в среднем в 4 раза больше, чем совмещающих учебу с работой (79,5% против 20,5%), причем у большинства работающих обследуемых сфера деятельности не связана с будущей специальностью (87,5%). Среди совмещающих учебу и работу, чаще всего мотивацией трудовой деятельности являлось стремление к материальному благополучию (также 87,5%).

В обследовании были изучены преимущественные формы реагирования студентов на стресс. Преимущественно экспрессивные формы реагирования с гетероагgression (аггрессией, направленной во вне) были выявлены почти у половины опрошенных (45,1%), аутоаггрессивные – у 20,5%, аутично-депрессивные – у одной трети (34,4%). Ни у кого из обследуемых не было обнаружено отсутствия реакции в стрессовых ситуациях. Из этого можно

### Раздел III

сделать вывод, что все опрошенные студенты в стрессовых ситуациях проявляют признаки психологической дезадаптации.

#### **Клинические характеристики участников исследования**

Переменная		Студенты ВГУВТ	
		n=195	%
Средний балл по шкале Индекс выраженности инсомнии		$6,68 \pm 4,94$	
Бессонница	Норма	124	63,6
	Легкие	55	28,2
	Умеренные	16	8,2
Средний балл по шкале депрессии Бека		$6,95 \pm 6,77$	
Тяжесть депрессии	Отсутствует	144	73,8
	Легкая	32	16,4
	Умеренная	10	5,1
	Выраженная	6	3,1
	Тяжелая	3	1,5
Средний балл реактивной тревожности		$36,99 \pm 10,18$	
РТ тяжесть	Легкая	54	27,7
	Умеренная	105	53,8
	Высокая	36	18,5
Средний балл личностной тревожности		$42,30 \pm 9,92$	
ЛТ тяжесть	Легкая	20	10,3
	Умерен	109	55,9
	Высок	66	33,8

Депрессивные расстройства различной степени выраженности были выявлены у 26,1% опрошенных (51 человек). Не было обнаружено достоверного различия частоты возникновения депрессивных расстройств у мужчин и женщин ( $p=0,997$ ), и у студентов разных курсов ( $p>0,05$ ).

Большая часть обследованных с выявленными депрессивными расстройствами, в количестве 32 человек (62,8%) имели легкую степень депрессии, у 10 человек (19,61%) была обнаружена умеренная депрессия, у 6 человек (11,77%) –была выраженная депрессия, и у трех студентов (5,88%) обследования была выявлена тяжелая депрессия.

У студентов, имеющих симптомы депрессии на момент обследования, чаще выявлялись психопатологическая наследственная отягощенность ( $\chi^2=40,117$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=4$ ). В этой группе обследуемых наследственность чаще была отягощена шизофренией ( $\chi^2=20,792$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=4$ ), аффективными расстройствами ( $\chi^2=23,738$ ,  $p=0,003$ ,  $df=4$ ), алкоголизмом ( $\chi^2=44,529$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=4$ ). В группе студентов с депрессией чаще встречались психодезадаптационные эпизоды в детском возрасте ( $\chi^2=41,957$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=4$ ). Статически значимо чаще у группы респондентов с депрессивными расстройствами встречались расстройства органического и аффективного спектра ( $p<0,0001$ ,  $df=4$ ).

Также у студентов с депрессией чаще выявлялись легкие и умеренные нарушения сна ( $p<0,0001$ )(сокращение длительности сна с трудностями при засыпании и ранними утренними пробуждениями).

Обследуемые, страдающие депрессией, чаще оценивали свое общее состояние здоровья как плохое ( $p<0,0001$ ). Обследуемые с депрессивными расстройствами, по сравнению со здоровыми студентами, чаще имели хронические соматические заболевания ( $\chi^2=40,667$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=4$ ). Кроме того, депрессивные студенты чаще употребляли алкоголь ( $p=0,01$ ).

Около 1/3 студентов с депрессией (32,5 %) сообщали о наличии у них в прошлом суициальных мыслей. На момент осмотра суициальные мысли присутствовали у подавляющего большинства (96,5%) студентов, страдающих депрессией ( $p<0,0001$ ). 9,4% студентов с депрессией пытались покончить с собой в прошлом хотя бы однажды, что статистически значимо превышает суициальные попытки лиц без депрессии ( $\chi^2=10,260$ ,  $p<0,036$ ,  $df=4$ ). Показатели реактивной тревожности, как состояния, возникающего в ответ на влияние текущего психологического стресса, были распределены следующим образом: по шкале тревожности Спилбергера-Ханина 54 (27,7%) имеют низкую реактивную тревожность, 105 (53,8%) имеют умеренную реактивную тревожность, 36 (18,5%) имеют высокую реактивную тревожность. В среднем –  $36,99\pm10,18\%$ . Тревожность, как черту личности отметили в среднем  $42,30\pm9,92\%$  респондентов. По выраженности тревоги отмечалось следующее распределение опрошенных: 20 (10,3%) имеют низкую личностную тревожность 109 (55,9%) умеренную личностную тревожность, 66 (33,8%) высокую личностную тревожность.

Студенты с тревожными расстройствами чаще оценивали состояния своего здоровья как плохое (27,7%). Между уровнем ЛТ и РТ отмечалась положительная корреляция ( $r=0,323$ ,  $p<0,0001$ ). Что означает, что студенты обладающие тревожность, как чертой характера, в условиях эмоционального стресса чаще обнаруживают повышенную ситуативную тревогу по сравнению со студентами с низкой тревогой. Статистически значимо чаще женщины имели высокую тревожность ( $\chi^2=17,337$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=2$ ) и чаще страдали бессонницей ( $\chi^2=7,082$ ,  $df=2$ ,  $p=0,029$ ). Высокая тревожность чаще встречалась у студентов с депрессией ( $\chi^2=58,245$ ,  $df=8$ ,  $p<0,0001$ ), и нарушениями сна ( $\chi^2=13,643$ ,  $p=0,009$ ,  $df=4$ ). Тревожные респонденты в 36,4% случаев говорили о наличии суициальных мыслей на момент обследования ( $\chi^2=22,414$ ,  $p <0,0001$ ,  $df=4$ ). Учащиеся с высоким уровнем тревоги чаще страдали соматическими заболеваниями ( $\chi^2 =16,453$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=2$ ). В стрессовых ситуациях у опрошенных, обнаруживающих повышенную тревожность, преобладало аутоаггрессивное реагирование ( $\chi^2=10,407$ ,  $p=0,034$ ,  $df= 4$ ). В детстве у таких студентов чаще присутствовали невротические двигательные расстройства (тики заикание) ( $\chi^2=16,734$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=2$ ). Повышенный уровень тревоги снижает адаптационные возможности личности, результатом чего явилась высокая распространенность депрессивных и инсомнических нарушений у тревожных студентов.

---

**Выводы.** Исходя из данных проведенного обследования, почти у половины опрошенных студентов выявляются те или иные психопатологические нарушения. У 26% обучающихся выявляется депрессия различной степени тяжести. Также был выявлен высокий уровень психической и соматической коморбидности депрессивных расстройств у студентов. Уровень личностной тревожности находился в пределах средних значений, но на границе с высокими показателями. Высокая личностная тревожность свидетельствовала о наличии других эмоциональных и психологических нарушений. При повышении уровня тревоги снижались адаптационные возможности личности, следствием чего явилась высокая распространенность депрессивных и инсомнических нарушений у тревожных студентов. Анализ полученных данных позволил установить, что в группе обследованных студентов социально-демографические факторы не играют существенной роли в возникновении пограничной психической патологии. На первое место у студентов выходят индивидуальные (психопатологическая отягощенность, наследственность, психологические особенности, соматическое здоровье) и средовые факторы риска (социально-экономическое положение обучающихся).

**Список литературы:**

1. Борисова С.В. Психологическое здоровье студентов профессиональных технических училищ как фактор их психологической адаптации к процессу обучения: автореф.дисс.канд.психол.наук, Москва, 2009
2. Смирнский Е.А., Святогор М.В., Вторина М.В. Психическое здоровье различных социальных групп населения г. Нижнего Новгорода. Медицинский альманах, №4(39), с 186-189, Н.Новгород, 2015
3. Шифнер Н.А. Расстройства адаптации у студентов (их клиника и динамика) Москва, 2011
4. Карабинская О.А., Изатулин В.Г., Макаров О.А., Колесникова О. В, Калягин А. Н., Атаманюк А.Б. Оценка медико-биологических и социально-гигиенических факторов, влияющих на формирование образа жизни студентов медицинского вуза. Сибирский медицинский журнал, т.102, №3, с.112-114, Иркутск, 2011
5. Sontag-Padilla L.et al. Student Access to Mental Health Information on California College Campuses  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5798969/>
6. Кекелидзе З.И. Актуальные проблемы психиатрии. Психическое здоровье: социальные, клинико-организационные и научные аспекты. Сборник трудов конференции, с.40-45, Москва, 2016

---

## IV Раздел «СОЦИАЛЬНЫЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ»

УДК 613.83

Ахметова Э.А.

Совокупность факторов, способствующих употреблению синтетических  
каннабиноидов подростками (социальные, психологические,  
биологические)

ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет

МЗ РФ,

Уфа, Россия

ГБУЗ Республиканский наркологический диспансер №1 МЗ РБ,

Уфа, Россия

e-mail: aeal202@yandex.ru

В тенденции современного незаконного оборота наркотических средств, прослеживается интенсивное приобщение подростков к приему наркотиков [3] Ю. В. Михайлова (2015) отражает действительную реальность как «угрозу национальной безопасности страны». Возраст первой пробы наркотических веществ достигает 11 лет по РФ[6]. Приблизительно схожие данные по результатам зарубежных исследователей, где данный возраст составляет в среднем 12 лет [10]. Выход на рынок «дизайнерских» наркотиков значительно усугубило наркотическую ситуацию в нашей стране [6]. Изучение актуальной мировой научной литературы, позволяет сделать вывод, что наиболее активно среди молодых потребителей психоактивных веществ (далее – ПАВ), используются вещества группы синтетические каннабиноиды (далее – СКБ) [1,5,8]. Данные наркотические средства синтезируются по аналогии с природными каннабиноидами и, несмотря на общее действующее вещество - тетрагидроканнабинол (дельта-9-ТГК), обладают наибольшим наркогенным потенциалом, по причине полного агонизма к СВ-1 рецепторам[8]. Интерес подростков к СКБ заключается в их относительной дешевизне и иллюзией безопасности по той причине, что СКБ распространяются под видом арома - и курительных смесей – «спайсы». При этом, производителями учтен способ распространения их для современной молодежи - посредством мессенджеров социальных сетей, а доставка осуществляется путем «закладок» [7]. Употребление данных ПАВ чревато стойкими соматическими и психическими нарушениями[7,8]. Актуальность исследуемой темы продиктована слабой изученностью эпидемиологии СКБ в подростковой среде, отсутствием комплексного анализа предрасполагающих факторов, в том числе и биологических, формирования зависимости от СКБ.

**Цель исследования.** Изучить социальные, психологические и биологические факторы, способствующие употреблению СКБ подростками.

**Материалы и методы исследования.** Согласно приказам Министерства образования Республики Башкортостан (РБ) (от 07.09.2015 № 1755) с 7 по 10 сентября 2015 года было проведено одномоментное онлайн социально-психологическое тестирование (Согласно ФЗ от 27.07.2006 № 149-ФЗ (ред. от 25.11.2017) «Об информации, информационных технологиях и о защите информации» и ФЗ от 27.07.2006 № 152-ФЗ (ред. от 29.07.2017) «О персональных данных») в общеобразовательных организациях 10 муниципальных районов с целью выявления факторов риска формирования аддиктивного (зависимого) поведения у лиц в возрасте 13-18 лет (В соответствии со ст. 53.1 Федерального закона от 08.01.1998 № 3-ЗФ «О наркотических средствах и психотропных веществах», пп. 7 п. 1 ст. 14 Федерального закона от 24.06.1999 № 120-ФЗ «Об основах системы профилактики безнадзорности и правонарушений несовершеннолетних», пп. 15.1 п. 3 ст. 28 Федерального закона от 29.12.2012 № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации», приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 16.06.2014 № 658 «Об утверждении порядка проведения социально-психологического тестирования лиц, обучающихся в общеобразовательных организациях и профессиональных образовательных организациях, а также в образовательных организациях высшего образования»). В качестве методов исследования были использованы опросник Кетелла, рекомендованный Министерством образования и науки РФ, а также, вопросы, направленных на выявление риска употребления ПАВ. Критериями включения являлись соответствующий возраст, факт обучения в средних и среднеспециальных образовательных учреждениях на территории РБ. Специальные критерии исключения респондентов не разрабатывались.

**Молекулярно-генетические методы исследования.** Вторая стадия исследования заключала в себе выделение двух групп: опытная группа (ОГ) в количестве 150 человек, указавших, что они имели опыт употребления СКБ более четырех раз, и контрольная группа (КГ) – 150 человек – участники того же исследования, отрицающие употребление ПАВ и не имеющие сопутствующих соматических или психических патологий. Все респонденты из ОГ и КГ – мужского пола, в возрасте 13–18 лет.

**Выделение ДНК.** ДНК была выделена из лейкоцитов периферической крови методом фенольно-хлороформной реакции по Mathew (1984 г.) (Mathew C.C., 1984).

**Методы статистической обработки данных.** Обработка полученных данных проведена с помощью программы Statistica ver. 6.1 (Stat. Soft, США). Взаимосвязь ответов на вопросы анкеты оценивали с использованием непараметрического критерия Хи-квадрат Пирсона. Для анализа взаимосвязей между количественными и номинальными переменными, значения количественной переменной группировали по значениям номинальной переменной и полученные группы сравнивали при помощи дисперсионного анализа (с применением апостериорного теста Бонферрони).

**Результаты.** Для решения поставленных задач исследования общая группа обследованных была разделена на 2 группы. 1 группа – не употребляющие СКБ; 2 - систематические потребители СКБ.

Среди тестируемых превалировало число лиц женского пола – 4335 человек (54%), количество мальчиков составляло 3652 человека (46%). Преимущественно, среди испытуемых превалировали лица в возрасте 15-ти лет.

Результаты социопсихиодиагностического тестирования. В результате исследования выявлено, что 5 % респондентов (491 человек) имели неоднократный опыт употребления НПАВ (диаграмма 4). Среди тех, кто употреблял НПАВ более чем 2–3 раза, наибольшее количество составляют те, кто употреблял спайсы – 83 % (406 человек).

В результате социо-психологического тестового опроса полученные нами данные были сгруппированы в три блока, как предрасположенные факторы, способствующие потреблению СКБ (спайсов) среди подростков: 1) Макросоциальные факторы; 2) Микросоциальные факторы; 3) Индивидуально-психологические факторы.

Внешние условия, а именно, бытовые особенности проживания подростков, рассматриваются как фактор, действующий на становление личностных установок подростка [4]. Среди тех, кто проживает в отдельной квартире, статистически значимо превалируют представители 1-й исследуемой группы – 60,7 % (4571 человек), по сравнению с представителями 2-й группы – 45,9 % (186 человек) ( $p<0,05$ ). Достоверно чаще превалируют подростки, относящиеся ко 2-й группе, проживающие в общежитии – 20 % (80 человек), по сравнению с респондентами 1-й группы – 2,6 % (192 человека).

Поведение подростка формируется исходя из доминирующего воздействия родительского авторитета и традиционно сложившихся семейных шаблонных поступков и действий, что соответственно отражается на развитии его социализации[2]. Происходит закрепление не только социально приемлемых паттернов, но и таких, которые развиваются по дестабилизирующему типу[9]. Так, например, подростки 2-й исследуемой группы статистически значимо большее количество раз утвердительно ответили на вопрос о том, что у них есть в семье лица, принимавшие наркотические средства, – 5,8 % (24 человека) по сравнению с 1-й группой – 1 % (77 человек) ( $p<0,05$ ).

Многими исследователями отмечено, что личности, склонные к употреблению ПАВ могут иметь в структуре своей личности такие специфические социопсихологические черты, как аутоагgressия, что может рассматриваться как парасуицидальное поведение [9]. Нами были проанализированы ответы на вопрос о мыслях и попытках совершить суицид. Не возникало мыслей и попыток совершить суицид у подростков 1-й исследуемой группы – 77,3 % (5862 человека), что статистически значимо больше, чем у респондентов 2-й группы – 28,3 % (115 человек) ( $p<0,05$ ). Отказались отвечать на данный вопрос значимое большинство представителей 2-й исследуемой группы – 35,7 % (145 человек), по сравнению с

представителями 1-й группы – 6,9 % (524 человека) ( $p<0,05$ ). Отмечено, что отказ отвечать на провокационный вопрос расценивается как согласие с негативным ответом [2]. В то же время ответили, что мысли о суициде возникали, достоверно чаще представители 2-й группы – 25,9 % (105 человек), по сравнению с исследуемыми 1-й группы – 13,9 % (1051 человек) ( $p<0,05$ ). Аналогичная картина проявляется при анализе вопроса о попытках совершить суицид: 2-я группа – 10,1 % (41 человек), 1-я группа – 1,9 % (144 человека) ( $p<0,05$ ).

**Результаты молекулярно-генетического исследования.** В результате молекулярно-генетического исследования обнаружено, что с повышенным риском приобщения к потреблению СКБ (спайсов) ассоциируется генотип  $*A1/*A1$  гена рецептора дофамина *DRD2* ( $\chi^2 = 12,91$ ;  $p = 0,001$ ;  $OR = 2,96$ ,  $CI = 1,59–5,55$ ), аллель  $*A1$  ( $\chi^2 = 4,25$ ;  $p = 0,004$ ;  $OR = 1,42$ ,  $CI = 1,02–1,99$ ); аллель  $*L$  (120bp dup) гена рецептора дофамина *DRD4* ( $\chi^2 = 5,0$ ;  $p = 0,025$ ;  $OR = 1,6$ ,  $CI = 1,05–2,47$ ); генотип  $*9/*9$  ( $\chi^2 = 8,68$ ;  $p = 0,004$ ,  $OR = 2,15$ ,  $CI = 1,27–3,63$ ), аллель  $*9$  ( $p = 0,0005$ ,  $x^2 = 35,66$ ,  $OR = 2,89$ ,  $CI = 2,01–4,17$ ) гена переносчика дофамина *DAT1* (*V40*).

**Выводы.** 1. Согласно результатам нашего исследования, факторами, способствующими употреблению СКБ среди подростков, можно назвать: неблагополучное бытовое и эмоциональное состояние семьи, отрицательный родительский в отношении употребления различных ПАВ, склонность к аутодеструктивному поведению в виде суицидальных мыслей и поступков.

2. С повышенным риском приобщения к потреблению СКБ (спайсов) ассоциируется генотип  $*A1/*A1$  гена рецептора дофамина *DRD2* ( $\chi^2 = 12,91$ ;  $p = 0,001$ ;  $OR = 2,96$ ,  $CI = 1,59–5,55$ ), аллель  $*A1$  ( $\chi^2 = 4,25$ ;  $p = 0,004$ ;  $OR = 1,42$ ,  $CI = 1,02–1,99$ ); аллель  $*L$  (120bp dup) гена рецептора дофамина *DRD4* ( $\chi^2 = 5,0$ ;  $p = 0,025$ ;  $OR = 1,6$ ,  $CI = 1,05–2,47$ ); генотип  $*9/*9$  ( $\chi^2 = 8,68$ ;  $p = 0,004$ ,  $OR = 2,15$ ,  $CI = 1,27–3,63$ ), аллель  $*9$  ( $p = 0,0005$ ,  $x^2 = 35,66$ ,  $OR = 2,89$ ,  $CI = 2,01–4,17$ ) гена переносчика дофамина *DAT1* (*V40*).

**Список литературы:**

1. Асадуллин, А.Р. и др. Подход к классификации «дизайнерских» наркотических средств и новых потенциально опасных химических веществ [Текст] / А.Р. Асадуллин, Е.Х. Галеева, Л.С. Борисовна, Э.А. Ахметова, И.В. Николаев // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2016. – №4. – С. 51–59.
2. Баранов, А.Н. Лингвистическая теория аргументации (когнитивный подход) [Текст]: дис. ... д-ра филол. наук. – Москва, 1990. – 378с.
3. Брылев В. И., Исупова И. В. Нормативно-правовое обеспечение межведомственного взаимодействия по профилактике наркомании среди молодежи //Общество и право. – 2017. – №. 1 (59). – С. 78 – 82.
4. Лазаренко, Д.В. Психологические факторы, определяющие склонность студентов вузов к аддиктивному поведению [Текст] / Д.В. Лазаренко // Вектор науки Тольяттинского государственного университета. Серия: Педагогика, психология. – 2016. – № 2. – С. 88–93.

- 
5. Ларченко, А.В., Суворов, М.А. и др. Синтетические катиноны и каннабиноиды-новые психоактивные вещества (обзор) [Текст] / А.В. Ларченко, М.А. Суворов, В.И. Андюхин, Я.В. Кауров, А.В. Суворов // Современные технологии в медицине. – 2017. – Т. 9. – № 1. – С. 185–197.
  6. Устинова Л. Г., Султанова М. В., Гапоненко Е. Р. Перспективы борьбы с подростковой и взрослой наркоманией в Российской Федерации //Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. – 2017. – №. 2-4. – С. 99-102.
  7. Abbott R., Smith D. E. The New Designer Drug Wave: A Clinical, Toxicological, and Legal Analysis //Journal of Psychoactive Drugs. – 2015. – Т. 47. – №. 5. – С. 368-371.
  8. Castaneto, M.S., et al. Synthetic cannabinoids: epidemiology, pharmacodynamics, and clinical implications. Drug Alcohol Depend. 2014, Т.-144, С.-12-41.
  9. Gabe J., Bury M. Drug use and dependence as a social problem: sociological approaches // The International Handbook of Addiction Behaviour. – 2016.
  10. Lowry, R., Kann, L., Collins, J. L., Kolbe, L. J. The effect of socioeconomic status on chronic disease risk behaviors among US adolescents // Jama. – 1996. – Т. 276. – №. 10. – С. 792-797.

**УДК 159.923:616.89-053**

**Богачева О.И., Иванов М.В.**

**Защитные механизмы матерей, воспитывающих детей, страдающих расстройствами аутистического спектра**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»*

*Москва, Россия*

*e-mail: oksana-syster@mail.ru*

**Введение.** Наличие психического заболевания у ребенка является для родителей психотравмирующим фактором, вызывающим эмоциональное напряжение в семье, тем самым нарушает внутрисемейные отношения и негативно оказывает влияние на состояние самого ребенка [4]. Зачастую родители не осознают болезненного характера изменений в поведении ребенка, пытаются найти этому рациональное объяснение и вовремя не обращаются к специалисту. Это в свою очередь отдаляет сроки своевременной диагностики заболевания, назначения медико-психологической помощи и, как следствие, может снижать эффективность последующих лечебно-реабилитационных мероприятий [3]. Многие исследователи делают акцент на том, что большую роль в осуществлении эффективного лечения, как взрослых, так и детей с нарушениями психического развития и психическими расстройствами играет именно семья [5].

Научный и практический интерес представляет исследование особенности родительского отношения к детям с расстройствами аутистического спектра (РАС), что позволит внести вклад в разработку психообразовательных программ для родителей детей-аутистов. Данные программы должны быть направлены на повышение приверженности лечению, соблюдению рекомендаций лечащего врача, обучению родителей эффективному взаимодействию с детьми и пр.

**Цель исследования:** выявить особенности защитных механизмов матерей, воспитывающих детей, страдающих расстройствами аутистического спектра.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 45 родителей (37 матерей и 8 отцов) детей, страдающих РАС (дети 3-9 лет), находящихся на амбулаторном лечении в ФГБНУ НЦПЗ и на его клинической базе. Всем детям были выставлены диагнозы по МКБ10 из рубрики F84 «Общие расстройства психологического развития» (F84.02, F84.11, F84.12).

В экспериментальную группу включено 37 матерей, воспитывающих детей, страдающих РАС. Критерием исключения из выборки исследования было наличие у детей хронической соматической патологии.

**Методики исследования:**

- 1) опросник механизмов психологической защиты «Индекс жизненного стиля» (“Life Style Index”, Плутчик Р., Келлерман Г., Конте Х.Р., в адаптации Романовой Е.С., Гребенникова Л.Р., 1996) [7];
- 2) опросник родительского отношения (Варга А.Я., Столин В.В., 1988);
- 3) анкета-интервью для родителей по определению уровня осведомленности о болезни ребенка (Иванов М.В.);
- 4) анализ сведений о развитии болезни, перенесенных заболеваниях, исследование медицинской документации (заключения ПМПК и др.);
- 5) математические методы (параметры описательной статистики и др.).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате клинико-психологического исследования было выявлено, что в поведении матерей, воспитывающих детей с РАС, преобладают менее адаптивные механизмы психологических защит (МПЗ)<sup>2</sup>. Среди них ведущими являются – реактивное образование (90 баллов), отрицание (83 балла), а также компенсация (81 балл) и регрессия (79 баллов). Средние баллы по шкалам опросника МПЗ представлены в таблице №1.

<sup>2</sup> МПЗ – неосознаваемые личностью психологические стратегии, с помощью которых человек избегает или снижает интенсивность негативных состояний (тревоги, стресса, конфликтов и т.п.).

Таблица №1 *Показатели по опроснику «Механизмы психологической защиты»*

Механизмы психологической защиты							
Отрицание	Вытеснение	Регрессия	Компенсация	Проекция	Замещение	Интеллектуализация	Реактивное образование
83±15	67±21	79±16	81±13	27±26	55±21	70±31	90±13

Отрицание как механизм психологической защиты проявляется в том, что личность либо отрицает некоторые фрустрирующие, вызывающие тревогу обстоятельства, либо меняет свое толкование ситуации, чтобы воспринимать ее менее угрожающей. Отрицанию подвергаются те аспекты внешней реальности, которые, будучи очевидными для окружающих, тем не менее, не принимаются, не признаются самой личностью [1]. В нашем исследовании это проявляется в том, что матери не принимают то, что в поведении ребенка проявляется болезнь. Родители часто говорят, что «это просто его индивидуальные особенности, все дети разные. Ребенок не болен, он просто не такой как все». К сожалению, эта категория родителей отказывается от лечения ребенка, говоря, что он здоров, просто особенный, «подумаешь, немного отличается от других».

Этим матерям более свойственна подмена восприятия реальной окружающей обстановки на диаметрально противоположный образ (реактивное образование или формирование обратной реакции). Состояние ребенка часто трактуется неверно, родители находятся в поиске рациональных объяснений, ищут причины, повлиявшие на возникновение изменений в поведении ребенка. Не редки случаи объяснения состояния ребенка его одаренностью, которую окружающие не способны оценить (например, случаи несогласия оформлять инвалидность, считая ребенка здоровым).

В нашем предыдущем исследовании было установлено, что отношение родителей к болезни детей с РАС характеризуется приуменьшением степени тяжести заболевания, а в ряде случаев и отрицанием болезненного состояния (анозогнозией) [2]. Родители детей с психической патологией зачастую не осознают болезненного характера изменений в поведении ребенка, и расценивают его в большей степени как избалованность, своюенравность ребенка и т.п.

В амбулаторной практике все чаще наблюдаем ситуации, когда родители не принимают диагноз ребенка, обращаются к большому количеству специалистов в надежде снятия диагноза. А если врачи подтверждают диагноз они все равно с ним не соглашаются и отказываются применять препараты, аргументируя тем что «Специалист не доказал, что это аутизм, и не доказал эффективность препарата». Некоторые мамы оправдывают особое поведение

ребенка (например, обнюхивание предметов) тем, что «некоторые родственники тоже так делают» и они не считают это проявлением болезни.

Часто, мамы покупают детям развивающие пособия, которые должны выполнять дети соответствующего возраста. Однако, данные пособия оказываются не доступны ребенку, страдающему РАС, на данном этапе его психического развития, родители это отрицают и хотят, чтобы специалисты (психологи, дефектологи и др.) занимались по этим пособиям, хотя ребенку эти задания не доступны.

Приведенные выше примеры подтверждают данные, о том, что родителям детей с РАС характерно приуменьшение тяжести заболевания ребенка, а в некоторых случаях и отрицание.

Полученные результаты согласуются с ранее проведенным исследованием Е.В. Шабановой, в котором описывались особенности защитных стилей матерей детей с РАС. Так, по ее данным преобладающими защитами у матерей являются отрицание и реактивное образование [8].

Интервьюирование показало, что большинство матерей детей с РАС, несмотря на свою осведомленность о психической болезни (информацию из Интернета и СМИ), имеется потребность в получении дополнительных сведений о заболевании, методах лечения и формах помощи ребенку. Так, многие матери отметили обеспокоенность возникновением трудностей при обострении симптомов болезни, нарушениях поведения ребенка в процессе социализации (например, при смене обстановки, приходе гостей, при посещении детского сада). Стоит еще раз отметить, что речь идет о матерях детей, находящихся на амбулаторном лечении.

Некоторые родители, приходя на приём, отказываются от медикаментозного лечения детей, аргументируя это тем, что медикаменты только навредят здоровью ребёнку и выражают беспокойство, что они «сделают из ребенка наркомана». Так же есть и родители, которые отказываются от лечения, и объясняют своё обращение к специалисту (врачу-психиатру), тем что, они заинтересованы только оформлением инвалидности, чтоб ребёнок мог посещать коррекционные занятия в специализированных учреждениях для детей с РАС.

Диагностика стилей материнского отношения показала, что матерям, воспитывающим детей с РАС свойственна умеренная позиция между безусловным принятием ребенка и его эмоциональным отвержением. В целом, всем опрошенным матерям не характерно эмоциональное отвержение ребенка, его принимают как полноценного члена семьи, стремятся удовлетворять все его потребности. Матерями детей в то же время были набраны низкие баллы по шкале «маленький неудачник», что может говорить о том, что неудачи ребенка в большинстве случаев рассматриваются как случайность.

**Заключение.** Проведенное клинико-психологическое исследование позволяет сделать следующие выводы: для матерей, воспитывающих детей с РАС характерно прибегание к менее адаптивным механизмам психологических защит, а именно «отрицанию» и «проекции». Детско-материские отношения,

главным образом характеризуются высокой оценкой способностей ребёнка, проявлением неподдельного интереса к его увлечениям и поощрение его к самостоятельности и активности (шкала «кооперация»).

По совокупности реакций и переживаний можно предположить, что обследуемые матери, находятся на начальном стадии так называемого «родительского стресса», связанного с воспитанием больного ребенка. Также, можно предположить, что отрицание и анонгнозия, связаны с тем фактом, что психические болезни, особенно в детстве, характеризуются меньшей очевидностью, что позволяет расценивать поведение детей с РАС в большей степени как избалованность и особенности характера.

Требуется дальнейшее продолжение изучения детско-родительских отношений в детской психиатрической клинике, что позволит разрабатывать программы психологической поддержки семей с детьми, страдающими нарушениями психического развития и повысит эффективность лечебно-коррекционных мероприятий, а также снизить уровень стресса внутри семьи.

**Список литературы:**

1. Грановская Р.М., Никольская И.М. Защита личности: Психологические механизмы. - СПб.: Знание, Свет, 1999. - 352 с
2. Иванов М.В., Богачева О.И. Исследование особенностей родительского отношения к болезни ребенка (на примере расстройств аутистического спектра) // Психиатрия. – 2016. – № 71 (03). – С. 58-59.
3. Иванов М.В., Симашкова Н.В., Козловская Г.В., Тяпкова Н.А. Клинико-психологические подходы к профилактике психических расстройств раннего детского возраста // Психиатрия. – 2015. – 3 (67). – С. 22-27.
4. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. – СПб.: Специальная литература, 1996. – С. 341-344.
5. Корень Е.В., Куприянова Т.А. Семейное бремя как мишень психосоциальной реабилитации детей и подростков с психическими расстройствами // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 2013. – 113 (5). – Выпуск 2. – С. 61-68.
6. Расстройства аутистического спектра у детей: научно-практическое руководство / Под ред. Н.В. Симашковой. – М.: Авторская академия, 2013. – 264 с.
7. Романова Е.С., Гребенников Л.Р. Механизмы психологической защиты: генезис, функционирование, диагностика. – Мытищи: Издательство «Талант», 1996. – 144 с.
8. Шабанова Е.В. Внутрисемейное функционирование и психологические защиты родителей, воспитывающих ребенка с расстройством аутистического спектра // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 12. Психология. Социология. Педагогика. – 2014. – № 4. – С. 51-57.

**УДК 616.895**

**Болтачева Е.В., Левченко Я.С.**

**Факторы риска развития депрессивных нарушений у студентов медицинского ВУЗа**

*ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»*

*МЗ России,*

*Нижний Новгород, России*

*e-mail: helalice@yandex.ru*

**Актуальность:** по оценкам ВОЗ, с проблемой депрессии ежегодно сталкивается около 300 миллионов людей по всему миру [1]. Кроме широкой распространенности данного заболевания, имеется опасная тенденция к ежегодному росту заболеваемости, особенно среди молодого населения [2]. Риск развития депрессии у студентов медицинских ВУЗов значительно выше, чем в основной популяции [3]. Отсутствие своевременной диагностики и лечения этого заболевания у учащихся негативно отражается на всех сферах их деятельности и ведет к дальнейшему увеличению депрессий среди врачей [4]. По данным авторов, уровень заболеваемости колеблется от 2,9% до 38,2% [5]. Исследования выявили большое количество факторов, способствующих развитию депрессии и суицидального настроения среди студентов, но изучение данных различных работ показало неоднозначность полученных результатов [6]. Для выяснения причин аффективных нарушений и выявления реального уровня распространенности необходимо проведение дополнительных исследований и тщательная оценка каждого из аспектов, которые могли повлиять на развитие депрессии.

**Цель:** изучить факторы риска развития депрессивных нарушений у студентов медицинского ВУЗа.

**Материалы и методы.** Настоящее исследование основано на опросе 268 студентов старших курсов лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России в возрасте от 20 до 24 лет (средний возраст составил  $22,08 \pm 1,01$  лет). В группу вошли 188 (70,1%) женщин и 80 (29,9%) мужчин. Каждый респондент дал письменное информированное согласие на участие в исследовании. Все студенты заполнили анкету, включающую в себя социodemографические данные и анамнестические сведения. В анкете использовался опросник депрессии Бека (Beck Depression Inventory, BDI), позволяющий выявить симптомы и жалобы, характерные для депрессии. При интерпретации данных учитывается суммарный балл по всем категориям, составляющий от 0 до 62. Оценки от 0 до 9 баллов указывали на отсутствие депрессии, 10-15 баллов - на легкие депрессивные расстройства, 16-19 баллов – умеренная депрессия, 20-29 баллов – выраженная депрессия и тяжелая депрессия - 30-63 баллов. Инструментом для выявления уровня личностной и реактивной тревожности является шкала Спилберга-Ханина (State-Trait Anxiety Inventory, STAI). В опросник также была включена шкала суицидального мышления Бека (Beck Scale for Suicide Ideations, BSSI),

которая позволила выявить наличие суициального поведения в прошлом, суициальные намерения, приготовления к самоубийству среди опрошенных. Респондент самостоятельно заполнял раздел, включающий в себя Индекс тяжести инсомнии (Insomnia Severity Index, ISI).

**Результаты.** Депрессивные расстройства различной степени выраженности присутствовали у 34,3% обследованных студентов. Более чем у половины из них – 56,5% были выявлены легкие депрессивные расстройства, у 22,8% - умеренные, в 14,1% случаев – выраженные, тяжелая депрессия присутствовала у 5,4% респондентов. Среди лиц женского пола депрессивных расстройств было выявлено больше (24,6%), чем среди мужчин (9%), однако эта разница не достигла статистической значимости. ( $\chi^2=0,656$ ,  $p=0,418$ ,  $df=1$ ). Опрос включал в себя семейный анамнез, который отражает паттерны поведения и реагирования в семейном кругу, принятую стратегию воспитания, наследственную отягощенность. Структура родительской семьи исследуемых студентов следующая: 66% респондентов воспитывались в полной семье, наличие депрессии выявлено у 22,9% из них, вместе с тем у 45,1% не обнаружено патологии. В целом семейные факторы не оказали существенного влияния на развитие депрессивной симптоматики. Студенты без депрессии чаще не имели наследственной отягощенности (55,2%). У обследованных, страдающих депрессией, статистически чаще в семейном анамнезе отмечались заболевания аффективного спектра ( $p=0,037^*$ ).

По результатам опроса индивидуальные характеристики участников исследования, такие как наследственность, самооценка психического и физического здоровья, особенность реакций на стрессовые события в жизни, употребление алкоголя или ПАВ, оказали наибольшее влияние на развитие депрессивных расстройств.

**Таблица 1. Индивидуальные характеристики участников исследования**

Переменная	Всего n=268 (%)	Депрессия есть n= 90 (%)	Депрессии нет n=178 (%)	$\chi^2$	p	df
Самооценка здоровья				37,175	<0,0001	
хорошее	135 (50,4)	25 (9,3)	110 (41,0)			
Удовлетворительное	122 (45,5)	55 (20,5)	67 (25,0)			
плохое	11 (4,1)	10 (3,7)	1 (0,4)			
Физическая активность (занятия спортом)				19,584	<0,0001	
Ежедневно	18 (6,7)	8 (3,0)	10 (3,7)			
часто	80 (29,9)	19 (7,1)	61 (22,8)			
Иногда	144 (53,7)	45 (16,8)	99 (36,9)			
не занимаюсь	26 (9,7)	18 (6,7)	8 (3,0)			
Наличие дезадаптационных эпизодов в детстве				21,923	<0,0001	
Отсутствовали	220 (82,1)	60 (22,4)	160 (59,7)			
Присутствовали	48 (17,9)	30 (11,2)	18 (6,7)			
в том числе:						
дезадаптация БДУ	6 (2,2)	4 (1,5)	2 (0,7)		0,1*	
невротическая симптоматика	6 (2,2)	3 (1,1)	3 (1,1)		0,407*	
органические нарушения	11 (4,1)	7 (2,6)	4 (1,5)		0,047*	
аффективные расстройства	16 (6,0)	9 (3,4)	7 (2,6)		0,058*	

## Раздел IV

сверхценные образования	4 (1,5)	4 (1,5)	-**		0,012*	
Гиперактивность	7 (2,6)	3 (1,1)	4 (1,5)		0,690*	
дефицит активности	2 (0,7)	1 (0,4)	1 (0,4)		1,000*	
Наличие соматического заболевания				10,939	0,001	
Да	63 (23,5)	32 (11,9)	31 (11,6)			
Нет	205 (76,5)	58 (21,6)	147 (54,8)			
Преобладающие формы реагирования в стрессовых ситуациях				12,406	0,002	
экспрессивные (гетероаггрессивные)	124 (46,3)	44 (16,4)	80 (29,9)			
Автоаггрессивные	100 (37,3)	41 (15,3)	59 (22,0)			
Отсутствие психических изменений в стрессовых ситуациях	44 (16,4)	5 (1,9)	39 (14,6)			
Тревожность как черта характера				23,808	<0,0001	
отсутствует	39 (14,6)	5 (1,9)	34 (12,7)			
ситуационно обусловлено	170 (63,4)	51 (19,0)	119 (44,4)			
постоянно	59 (22,0)	34 (12,7)	25 (9,3)			
Отношение к самоубийству				19,285	<0,0001	
допускают	16 (6,0)	9 (3,4)	7 (2,6)			
не допускают	190 (70,9)	49 (18,3)	141 (52,6)			
одобряют суицид	7 (2,6)	5 (1,9)	2 (0,7)			
неопределенное отношение	55 (20,5)	27 (10,1)	28 (10,4)			
Суициdalная попытка в анамнезе				16,901	<0,0001	
не было	257 (95,9)	80 (29,9)	177 (66,0)			
была	11 (4,1)	10 (3,7)	1 (0,4)			
Наличие мыслей о самоубийстве				47, 217	<0,0001	
не было	191 (71,3)	45 (16,8)	146 (54,5)			
были в прошлом	50 (18,7)	21 (7,8)	29 (10,8)			
присутствуют в настоящее время	27 (10,1)	24 (9,0)	3 (1,1)			
Употребление алкоголя				3,104	0,212	
не употребляют	61 (22,8)	15 (5,6)	46 (17,2)			
употребляют редко	185 (69,0)	66 (24,6)	119 (44,4)			
употребляют часто	22 (8,2)	9 (3,4)	13 (4,9)			
Употребление наркотиков				8,020	0,005	
никогда не употребляли	249 (92,9)	78 (29,1)	117 (63,8)			
единичное употребление без формирования зависимости	19 (7,1)	12 (4,5)	7 (2,6)			
Индекс выраженности бессонницы				37,559	<0,0001	
нет нарушений сна	161 (60,1)	33 (12,3)	128 (47,8)			
легкие нарушения	91 (34,0)	44 (16,4)	47 (17,5)			
умеренные нарушения	16 (6,0)	13 (4,9)	3 (1,1)			
Выраженность реактивной тревожности				76,430	<0,0001	
легкая	54 (20,1)	5 (1,9)	49 (18,3)			
умеренная	139 (51,9)	30 (11,2)	109 (40,7)			
высокая	75 (20,8)	55 (20,5)	20 (7,5)			
Выраженность личностной тревожности				38,834	<0,0001	
легкая	10 (3,7)	1 (0,4)	9 (3,4)			
умеренная	112 (41,8)	16 (6,0)	96 (35,8)			
высокая	146 (54,5)	73 (27,2)	73 (27,2)			

\* двухсторонний критерий Фишера

\*\* наблюдения отсутствуют

**Обсуждение.** Депрессия среди студентов-медиков составила 33,6% (n=90). 3,4% (n=9) респондентов с депрессией допускают возможность суицида,

1,9% (n=5) одобряют суицид, как способ выхода из тяжелой жизненной ситуации ( $\chi^2=19,285$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=3$ ). Суициdalную попытку в прошлом отметили 3,7% (n=10) студентов, страдающих депрессией. ( $\chi^2=16,901$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=1$ ). На момент исследования мысли о самоубийстве присутствовали у 10,1% (n=27) опрошенных ( $\chi^2=47,217$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=2$ ). Высшие оценки депрессии были отмечены у лиц, которые имели дезадаптационные эпизоды в детстве – 11,2% (n=30), в том числе аффективные расстройства – 3,4% (n=9), органические заболевания – 2,6% (n=7) ( $\chi^2=21,923$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=1$ ). У студентов, склонных к экспрессивности в качестве преобладающей формы реагирования в стрессовых ситуациях депрессия присутствует у 16,4% (n=44) ( $\chi^2=12,406$ ,  $p=0,002$ ,  $df=2$ ), а также у респондентов, склонных к высокой личностной 27,2% (n=73) ( $\chi^2=38,834$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=2$ ) или ситуативной тревожности 20,5% (n=55) ( $\chi^2=76,430$   $p<0,0001$ ,  $df=2$ ). Нарушения сна часто сопутствуют депрессивным расстройствам – легкая и умеренная бессонница выявлена у 21,3% (n=57) опрошенных) ( $\chi^2=37,559$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=2$ ). Учащимся было предложено оценить собственный уровень здоровья: 9,3% (n=25) респондентов, страдающих депрессией оценили свое состояние как хорошее, 20,5% (n=55) – удовлетворительное, 3,7% (n=10) назвали свое здоровье плохим ( $\chi^2=37,175$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=2$ ). Стоит отметить, что наличие соматического заболевания на момент исследования подтвердили лишь 11,9% (n=32) студентов с депрессией ( $\chi^2=10,939$ ,  $p=0,001$ ,  $df=1$ ). Респонденты, ежедневно занимающиеся спортом, реже страдают депрессией 3% (n=8) ( $\chi^2=19,584$ ,  $p<0,0001$ ,  $df=3$ ).

**Выводы.** Проявление симптомов заболевания ведет к снижению социального и профессионального функционирования человека. Необходимо пристальное внимание к распространенности депрессии у студентов-медиков, так как обучение в ВУЗе – переломный момент, когда происходит значительные изменения, влияющие на многие аспекты их будущей жизни. Учащиеся отмечают роль экономических и культуральных факторов, а также высокую академическую загруженность. Все это необходимо для более глубокого понимания проблемы с целью предложения новых методов профилактики и лечения данных состояний. Правильная диагностика депрессии поможет в разработке действенных методик по профилактике данного состояния, снижению заболеваемости среди населения, а также снятию стигматизации, связанной с заболеванием.

**Список литературы:**

1. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/ru/>
2. Эпидемиологические особенности психосоматических и депрессивных расстройств в европейской популяции. Фису Л.И. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012;4(4):14-17.
3. Психическое здоровье различных социальных групп населения г.Нижнего Новгорода. Смиренский Е.А., Святогор М.В., Втюрина М.В. Медицинский альманах. 2015. №4 (39) с. 10-13.

4. Психическое здоровье и качество жизни медицинского персонала на примере группы врачей г.Нижнего Новгорода. Касимова Л.Н., Смиренский Е.А., Святогор М.В., Втюрина М.В. Медицинский альманах. 2013. №3 (33) с.112-116.

5. Assessment of depression and suicidal behaviour among medical students in Portugal. Coentre R., Faravelli C., Figueira M.L. Int J Med Educ. 2016;7:354-363.

6. Prevalence of Depression, Depressive Symptoms, and Suicidal Ideation Among Medical Students. A Systematic Review and Meta-Analysis. Rotenstein L.S., Ramos M.A., Torre M. JAMA. 2016;316(21):2214-2236.

УДК:616.892.3 159.9.07

**Горнушенков И.Д.<sup>1</sup>, Плужников И.В.<sup>2</sup>**

**К вопросу о методах психологической диагностики депрессивных расстройств при нейродегенеративных заболеваниях позднего возраста: перспективы применения теста Роршаха**

<sup>1</sup>МГУ им. М.В. Ломоносова  
Москва, Россия

e-mail: gornushenkov.i.d@gmail.com,

<sup>2</sup>ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»  
Москва, Россия

e-mail: pluzhnikov.iv@gmail.com

**Актуальность.** Сегодня можно наблюдать значительный интерес к нейродегенеративным заболеваниям позднего возраста ввиду возрастающего социально-экономического значения их последствий, прогнозируемого увеличения их распространенности и постарением населения в целом. Облигатным проявлением наиболее часто встречаемых нейродегенеративных заболеваний в виде болезни Альцгеймера и болезни Пика принято считать деменцию и множественные когнитивные нарушения, на исследование которых направляются основные усилия. Вместе с тем аффективная патология, в частности, депрессивные и тревожные расстройства при данных заболеваниях не являются редкостью и могут играть весьма значимую роль в картине заболевания. Так, болезнь Альцгеймера (БА) сопровождается депрессией в 20-30% случаев [1], которая зачастую может проявляться в дебюте заболевания и долгое время оставаться единственным клиническим проявлением нейродегенеративного процесса [1,2]. Депрессивные расстройства могут возникать уже после проявления признаков деменции, известна так называемая «депрессивная псевдодеменция», когда купирование депрессивных расстройств ведет к обратному развитию симптомов когнитивных нарушений, отдельной задачей является дифференцировка синдромов депрессии и апатии, которая может быть как проявлением депрессии, так и составлять самостоятельный аффективный синдром [1,2,3]. Последнее особенно важно для назначения адекватной терапии, поскольку появление депрессии и апатии связаны с

разными медиаторными системами [1]. Для вынесения решения в пользу депрессии требуется наличие таких симптомов, как, например, тревога, пессимистичный взгляд в будущее, переживания печали, вины, суицидальные намерения [1], выявление которых может быть затруднено вследствие патоморфоза депрессий при деменциях позднего возраста. При депрессиях позднего возраста, сопряженных с деменцией больные зачастую не предъявляют жалоб, иногда не могут дать полноценный самоотчет в собственных переживаниях даже при минимальной выраженности когнитивных нарушений и на начальной стадии заболевания (псевдоалекситимия) [4], что затрудняет их выявление.

Основным измерительным инструментом депрессии в настоящий момент являются опросниковые методики, многие из которых либо основаны на фиксации симптомов депрессии в молодом возрасте, либо оказываются недоступны больным данной категории [2], что, с учетом частой невозможности дать полноценный самоотчет о собственных переживаниях, вызывает сомнения в адекватности применения такого способа измерения на данной категории больных. Это требует поиска методик принципиально другого формата.

**Целью** настоящей работы является исследование депрессивных расстройств при нейродегенеративных заболеваниях позднего возраста, а также оценка доступности теста Роршаха для больных данной категории.

**Материалы и методы.** Нами была предпринята попытка оценить возможность применения и доступность теста Роршаха для больных с нейродегенеративными заболеваниями пожилого возраста.

В настоящий момент тест Роршаха представляет собой утвердившуюся психодиагностическую систему [5], валидность и надежность которой для большинства диагностируемых показателей подтверждаются рядом крупных метаанализов [6]. В мировой литературе уже накоплен достаточно широкий опыт применения теста Роршаха на больных с нейродегенеративными заболеваниями, однако подавляющее большинство имеющихся исследований концентрируется вокруг анализа результатов когнитивных показателей теста [7,8]. Тест Роршаха в современной Интегративной системе Дж. Экснера [5,9] включает как первичные показатели, непосредственно кодируемые с ответа испытуемого, так и вторичные, комплексные показатели, которые были получены в результате факторного анализа протоколов больших выборок пациентов той или иной нозологической принадлежности. Выделяются следующие первичные показатели, фиксирующие переживания тревожно-депрессивного спектра: SumY (тревога), SumC' (печаль, грусть), SumV (чувство вины, самоуничижение), MOR (пессимистическое мышление и негативное самоотношение). Также имеются комплексные показатели: депрессивное расстройство (DEPI), актуальные суицидальные тенденции (S-CON). Для всех показателей выделяются критические значения, по достижению которых они приобретают клиническую значимость. Согласно руководствам [5,7] валидным считается протокол, включающий не менее 14 ответов ( $R>13$ ).

Нами были исследованы 17 стационарных пациентов с диагнозами: БА с ранним началом (3 чел.), БА с поздним началом (6 чел.), смешанная деменция (5 чел.), деменция с тельцами Леви и лобно-височная деменция (3 чел.). В исследование включались доступные продуктивному контакту больные без состояний спутанности.

Для оценки тяжести деменции использовалась скрининговая методика КНОКС [10].

**Результаты.** По результатам проведенного исследования валидный протокол, доступный обработке и интерпретации ( $R > 13$ ), был получен у 14 пациентов (82%), у двоих пациентов (12%) протокол оказался невалиден ( $R < 14$ ) вследствие малого количества ответов и, соответственно, недостаточной для прохождения теста психической продуктивности, одна пациентка с выраженным явными депрессивными расстройствами и дисфорией на сосудистом фоне отказалась от прохождения теста после начала исследования, говоря, что ей «ничего уже не поможет».

Баллы КНОКС в выборке пациентов, которым оказался доступен тест Роршаха (14 чел.) варьировались от 12 до 27 (медиана 20), что соответствует выраженности деменции от средней до легкой степени.

По тесту Роршаха у выборки из 14 валидных протоколов получены следующие результаты. У двух пациентов (14%) имело место превышение критического значения по показателю DEPI, что интерпретируется как наличие депрессивных расстройств, также у двух пациентов критического значения достигала «суициdalная конstellация» (S-CON), что интерпретируется как наличие суициальных тенденций (у одной пациентки были положительны оба показателя). Согласно анамнестическим данным у одной из данных пациенток имела место суициальная попытка в прошлом, еще у одной депрессивные расстройства сочетались с бредом ущерба, однако на момент исследования каких либо жалоб на депрессивные переживания не предъявлялось, пациентка выглядела приобретенной, при этом парадоксально заявляя, улыбаясь, «у меня настроение всегда хорошее, хотя и все плохо». Также, у остальной части пациентов, хотя бы единожды встречались следующие первичные показатели, имеющие связь с субклиническими формами переживаний тревожно-депрессивного спектра: у 3 человек (22%) «тревога» - SumY, у 6 человек (43%) переживания «печали, грусти» – SumC, у 2 человек (14%) «чувство вины и самоуничижение» - SumV, у 6 человек (43%) «пессимистическое мышление и негативное самоотношение» - MOR.

**Обсуждение.** По результатам проведенного исследования тест Роршаха оказался доступным даже для пациентов с деменцией достаточно тяжелой степени выраженности. У ряда пациентов тест позволял определить наличие депрессивных расстройств, что частично, соответствует анамнестическим данным, даже если на момент исследования, жалоб на депрессивные переживания не предъявлялось. Число пациентов с положительным показателем DEPI, свидетельствующем о наличии депрессивного расстройства, приблизительно соответствует клиническим данным других исследователей [1].

С нашей точки зрения перспективность применения теста Роршаха для изучения депрессивных расстройств, в частности, и аффективной патологии при нейродегенеративных заболеваниях, в целом, обусловлена предоставляемой им возможностью оценивать широкий спектр разнообразных явлений эмоционально-личностной сферы не основываясь на самоотчете испытуемого.

Ограничения работы связаны с отсутствием выборки здорового контроля. Также, если валидность интерпретации использованных первичных показателей и их «депрессивная» природа не вызывает сомнений (напр. «это раздавленная летучая мышь, у нее усики такие...дегенеративные» - MOR), то валидность ряда комплексных показателей при исследовании данной категории больных требует дополнительного изучения и подтверждения.

**Выводы.** Тест Роршаха оказывается доступен большей части контактных пациентов с нейродегенеративными заболеваниями пожилого возраста и выявляет у части исследованных пациентов депрессивные расстройства, суицидальные тенденции, и разнообразные переживания тревожно-депрессивного спектра.

**Список литературы:**

1. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике., 2014. Вып. 4-е изд. 256 с.
2. Иванец Н.Н., Авдеева Т.И., Кинкулькина М.А. Аффективные расстройства позднего возраста: новые возможности психометрической оценки, диагностики и терапии. Москва: МЕДПРАКТИКА, 2014. 544 с.
3. Психиатрия. Руководство для врачей: в 2 т./Под ред. академика РАМН А.С. Тиганова // М.: Медицина. 2012.
4. Yuruyen M. и др. Alexithymia in people with subjective cognitive decline, mild cognitive impairment, and mild Alzheimer's disease // Aging clinical and experimental research. 2017. PP. 1–7.
5. Exner J. и др. The Rorschach: A Comprehensive System. Volume 1: The Rorschach, basic foundations and principles of interpretation. : Wiley and Sons, 2003.
6. Mihura J.L. и др. The validity of individual Rorschach variables: Systematic reviews and meta-analyses of the comprehensive system. // Psychological Bulletin. 2013. Vol. 139. № 3. PP. 548–605.
7. Kimoto A. и др. Differences in responses to the Rorschach test between patients with dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease—from the perspective of visuoperceptual impairment // Psychiatry Research. 2017. Vol. 257. PP. 456–461.
8. Muzio E. Inkblots and Neurons // Rorschachiana. 2016. Vol. 37. № 1. PP. 1–6.
9. Ассанович М.А. Интегративная система психодиагностики методом Роршаха. Москва: «Когито-Центр», 2011. 397 с.
10. Тонконогий И.М. Краткое нейropsихологическое обследование когнитивной сферы (КНОКС) // Под ред. Ю.В. Микадзе. М: ПЕР СЭ. 2010.

**УДК: 159.97**

**Граница В.Г.**

**Аутодеструктивное поведение родителей детей с РАС**

*Московский государственный психолого-педагогический университет*

*Москва, Россия*

*e-mail: valeriya.granitsa18@yandex.ru*

**Актуальность.** Детский аутизм как особое нарушение психического развития стал одной из актуальных проблем в отечественной психологии в связи с катастрофическим ростом его распространенности (1 на 45 детей), и семьи с аутичными детьми не могут получить квалифицированную помощь на протяжении многих лет. Детский аутизм довольно распространенное явление, встретить такого ребенка может каждый человек. Детский аутизм проявляется в очень разных формах, при различных уровнях интеллектуального и речевого развития, поэтому ребенка с аутизмом можно обнаружить и в специальном, и в обычном детском саду, во вспомогательной школе и в престижном лицее. И всюду такие дети испытывают большие трудности во взаимодействии с другими людьми, в общении и социальной адаптации и постоянно требуют специальной поддержки. Однако вместо этого родители таких детей часто встречают непонимание, недоброжелательство и даже отторжение, получают тяжелые душевые травмы, находясь в обществе, детском саду, школе или лицее и даже в медицинском учреждении. Зачастую родители испытывают стыд за психически больного ребенка. Так же встречаются случаи, в которых происходит переадресация агрессии с ребенка на родителей.

Диагноз психического расстройства оказывается для родителей психотравмирующим событием. Родители психически больного ребенка, в особенности матери, испытывают фruстрацию, чувство вины перед ребенком, часто смешанное с чувством враждебности и стыда за него.

При определенной тяжести состояния, усугубляемой отсутствием своевременной диагностики и адекватной помощи, доброжелательной и грамотной поддержки окружающих большая часть таких детей испытывают трудности в обучении и не адаптируется социально, все это вызывает определенные переживания в семье. Такие особенности проявлений расстройства, как отсутствие эмоционального контакта с ребенком, его неадекватность, отсутствие привязанности к матери, агрессия и аутоагgressия, отсутствие положительной динамики, - эмоционально тяжело переживаются родителями. Хочется отметить, что в некоторых случаях, в зависимости от тяжести, в результате своевременно начатой упорной коррекционной работы, возможно преодоление аутистических тенденций и постепенное вхождение ребенка в социум. Нередко успешной социализации способствует особая одаренность ребенка в какой-либо сфере. Не каждый родитель готов принять к сведению мысль о том, что его ребенок тяжело болен психически, требует особого к себе внимания, на этом фоне случаются различные реакции на данную проблему.

Актуальность проблемы оказания психологической помощи семьям, воспитывающим детей с расстройствами аутистического спектра (РАС), в последние годы, несомненно, возросла. Это связано с особенностями внутрисемейной атмосферы и психологическими проблемами, возникающими в связи с рождением особого ребенка: высокий уровень психической травматизации членов семьи, непринятие особенностей ребенка, трудности детско-родительских и супружеских взаимоотношений, отсутствие у родителей психолого-педагогических знаний по оказанию помощи проблемному ребенку, присущий нашему обществу страх перед психиатрической стигматизацией и др. Вышеперечисленные обстоятельства позволяют отнести изучение аутодеструктивного поведения у родителей детей с расстройствами аутистического спектра к актуальной проблеме современной практической психологии.

**Цель.** Изучение клинико-психологических факторов, обуславливающих аутодеструктивное поведение у родителей детей с расстройством аутистического спектра.

**Метод и материал:** методы теоретического анализа и обобщения подходов к проблеме исследования.

**Результаты.** Обобщая и анализируя различные определения аутодеструктивного поведения, можно сказать, что существующие подходы в исследовании аутодеструкции в зависимости от определения основной сущности данного феномена можно поделить на несколько групп.

1. Определено, что аутодеструкция – это отклоняющееся от нормы поведение. В качестве нормы рассматривается медицинская (здоровье-болезнь, не должно отождествляться с психическими заболеваниями или патологическими состояниями), психологическая (функциональность-дисфункциональность личности; адаптивность-дезадаптивность), социальная (искажение социализации).

2. Авторы указывают в определении аутодеструкции на условия ее возникновения, к этим условиям авторы относят отсутствие необходимого внутреннего контроля, отражение специфической структуры личности, следствие социально-психологической дезадаптации и микросоциального конфликта, внутренняя дисгармония, отсутствие осознанного отношения к ценности собственной жизни. Сам факт большого количества детерминант указывает на интегральный характер аутодеструкции, ее системное строение. .

Необходимо уделить внимание различным классификациям аутодеструктивного поведения, выделенные авторами. В классификации Т.Ю. Горобец в отличие от Е.В. Змановской, присутствуют отдельно алкогольная и отдельно наркоманическая формы аутодеструктивного поведения, в классификации Е.В. Змановской выделена форма аддиктивного поведения, которая связана с химическими и нехимическими зависимостями, так же Змановская в своей классификации в отличие от классификации Т.Ю. Горобец выделяет аутическое, виктимное и фанатическое поведение. Еще одним отличием является, наличие в классификации Змановской суициdalной и

парасуицидальной формы поведения, в то время как Горобец выделяет только суицидальную форму. Общим в данных классификациях является, то, что оба автора выделяют деятельность, связанную с риском для жизни. Классификацию А.Г. Амбрумовой и Е.Г. Трайниной отличает от других классификаций наличие суицидальных эквивалентов и несуицидального аутоагрессивного поведения.

Ц.П. Короленко и Т.А. Донских к аддиктивному поведению относят злоупотребление психоактивными веществами: алкоголизм, наркомания, токсикомания, игровая и эмоциональная зависимости. Горобец Т.Ю. в свою очередь отдельно описывает алкогольное и наркоманическое поведение как формы аутодеструктивного поведения. Хочется отметить, что общее во всех классификациях является наличие суицидального поведения как формы аутодеструктивного поведения.

Трудности, которые постоянно испытывают родители детей с РАС, существенно отличаются от повседневных забот, которыми живет семья, воспитывающая нормально развивающегося ребенка.

В связи с появлением на свет ребенка с РАС меняются не только семейные функции, деформации подлежат и внутрисемейные отношения и контакты с окружающим социумом.

Согласно результатам исследований отечественных и зарубежных авторов, качественные изменения, имеющие место в семьях данной категории, проявляются на психологическом, социальном и соматическом уровнях. В своем исследовании мы будем опираться на таких авторов как И. Ю. Левченко и В. В. Ткачева.

Говоря о психологическом уровне, можно отметить, что сам факт появления ребенка с РАС, выступает причиной сильнейшего стресса, который испытывают родители. Стресс, который имеет длительный характер, способен оказывать сильное деформирующее влияние на психику родителей и становится отправным обстоятельством резкого травмирующего модификации сформировавшегося в семье жизненного уклада. Изменениям подлежат и стиль взаимоотношений, и система отношений членов семьи с окружающим социумом, и особенности мировоззрения и ценностных ориентаций каждого из родителей.

Что касается социального уровня, то здесь необходимо отметить, что в связи с появлением на свет ребенка с РАС его семья, становится замкнутой, малообщительной и избирательной во взаимодействиях. Приходиться сужать круг знакомых и даже родственников по причине присущих особенностей состояния и развития ребенка, а также из-за личностных установок самих родителей. К данному уровню относятся и взаимоотношения между родителями ребенка с РАС. Одним из самых печальных следствием, является распад семьи. Так же к социальному уровню относится и смена профессиональной деятельности.

Говоря о соматический уровне, хочется сказать, что стресс, который возник в результате рождения ребенка с РАС, может вызывать различные заболевания

у его матери. Заболевание ребенка, его психическое состояние может являться психогенным для всех членов семьи.

Семьи, воспитывающие детей с РАС сталкиваются с необходимостью прохождения определенных этапов функционирования семьи и каждый член семьи должен пройти этот этап, понять и принять свою роль и выполнять свои функции. Первым этапом является принятие диагноза ребенка и условия изменения жизни семьи. Вторым этапом выступает определение своей роли в процессе воспитания ребенка и помочь ему, а так же принятие на себя ответственности за исполнение этой роли. Третьим этапом является эмоциональное поддержание функциональности семьи за счет умения находить новые ресурсы, способы. Последним этапом выступает модификация собственных ценностей и смыслов жизни. Все этапы важны и для того, что бы помочь ребенку необходимо благоприятно их пройти всем членам семьи.

На сегодняшний день психологическая помощь семье выступает одним из самых важных направлений в системе психолого-педагогического и медико-социального сопровождения детей с нарушениями развития. Одним из ее направлений выступает психологическая диагностика семьи, благодаря которой устанавливаются качественные характеристики условий формирования ребенка в семье. Через оптимизацию внутрисемейной атмосферы, гармонизацию межличностных, супружеских, детско-родительских отношений, находит решение проблема дифференциальной и адресной помощи ребенку с нарушениями развития.

**Выводы.** Определено, что аутодеструктивное поведение - это способ взаимодействия человека с самим собой и окружающими его людьми, при котором ему причиняется вред, его действия, обращены на нанесение прямого или косвенного ущерба личному соматическому или психическому здоровью, который угрожает целостности и развитию личности.

Выявлено, что на сегодняшний день существуют различные формы выражения аутодеструктивного поведения. Исходя из анализа литературы, различных исследований наиболее распространенными формами аутодеструктивного поведения у родителей детей с РАС 1. аутоагрессивное поведение, 2. аутическое поведение, 3. аддитивное поведение, 4. фанатическое поведение, 5. виктимное поведение, 6. деятельность с выраженным риском для жизни.

Выделены основные трудности, с которыми приходится сталкиваться родителям, определено, что качественные изменения, имеющие место в семьях данной категории, проявляются на следующих уровнях: психологическом, социальном и соматическом. Так же определено, что психологическая помощь семье имеет важное направление в системе медико-социального и психолого-педагогического сопровождения детей с нарушениями развития. Одним из таких направлений является психологическая диагностика семьи, благодаря которой устанавливаются качественные характеристики условий формирования ребенка в семье.

---

Таким образом, можно говорить о том, что действительно наличие у ребёнка расстройства аутистического спектра является фактором, обуславливающим аутодеструктивное поведение родителей.

**Список литературы:**

1. Дьякова, Е.В. Особенности взаимоотношений в семьях, воспитывающих дошкольников с расстройствами аутистического спектра // Молодой ученый. – 2015. – №15 (95) – С. 543-547.
2. Ипатов, А.В. Психологические детерментанты аутодеструктивного поведения подростков и механизмы его коррекции : дис. ... канд. исторических наук / А.В. Ипатов – Санкт-Петербург, 2017. – 361 с.
3. Никольская, О.С. Аутичный ребенок. Пути помощи / О.С. Никольская, Е.Р. Баенская, М.М. Либлинг. – Москва : Издательство Теревинф, 2007. – 288 с.
4. Селигман, М. Обычные семьи, особые дети / Селигман М., Дарлинг Р. – Москва : Теревинф, 2016. – 368 с.
5. Ткачева, В.В. Психологическое изучение семей, воспитывающих детей с отклонениями в развитии / В.В. Ткачева. – Москва : УМК «Психология», 2006. – 320 с.

УДК 159.98 616.89

*Еремина А.В.<sup>1</sup>, Плужников И.В.<sup>2</sup>,*

**Апробация психодиагностической методики IPANAT в клинике аффективных расстройств**

<sup>1</sup>*ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница № 1 ДЗМ»,  
Москва, Россия;*

<sup>2</sup>*ФГБНУ Научный центр психического здоровья  
Москва, Россия*

*e-mail: pluzhnikov.iv@gmail.com*

Использование непрямых методик изучения аффективной сферы является очень **актуальным** для клинической практики. В последние десятилетия отмечается интенсивный рост распространенности аффективных заболеваний. Оценка эмоциональных состояний без искажающих факторов важна для диагностики как клинически выраженных аффективных нарушений, так и скрытых «субсиндромальных» форм. Скрытые формы расстройств имеют сложности в распознавании в том числе из-за того, что часто пациенты не могут осознавать своего расстройства. В этом случае результаты по прямым методикам могут вступать в противоречие с клинической реальностью [2], [3]. Таким образом, апробация и внедрение косвенных методик изучения аффекта имеет большую практическую значимость. В данной работе приводятся результаты апробации русскоязычной версии методики IPANAT [1], [4], [5] направленная на непрямую оценку имплицитного аффекта, на клинической выборке пациентов с аффективными расстройствами, расстройствами

шизофренического спектра, а также группе здоровых испытуемых. Под имплицитным аффектом понимается доконцептуальное отражение субъектом собственного актуального аффективного состояния. Поскольку аффект сам по себе является «психологическим примитивом», выделяются два относительно независимых полярных конструкта – позитивный аффект и негативный аффект.

**Целью** данной работы было проведение первичной апробации методики IPANAT в клинике психической патологии и оценка его психометрических свойств.

**Материал и методы.** В исследовании применялась стандартизованная, адаптированная для русской выборки методика IPANAT [4], а также апробированные и широко используемые в исследованиях эмоциональной сферы методики: Шкала позитивного и негативного аффекта (PANAS); Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS); Семантический дифференциал времени; Эмоциональный тест Струпа.

Методика IPANAT состоит из пяти искусственных слов (ПЕВИЛ, РЕВЛЕ, КЕВОМ, МАДДО, НИГОМ), каждое из них необходимо было оценить по каждому из шести эмоциональных прилагательных, три из которых относились к измерению позитивного аффекта (счастливый, энергичный, радостный), а три – к измерению негативного (беспомощный, напряженный, заторможенный).

В исследовании участвовали пациенты с доминированием депрессивного состояния. Для групп сравнения были выбраны относительно здоровые респонденты и пациенты с расстройствами шизофренического спектра.

В исследовании приняли участие 20 условно здоровых лиц, не имевших на момент исследования опыта обращения к психиатру и неврологу, 20 пациентов с аффективными расстройствами с доминированием депрессивного состояния, 19 больных с расстройствами шизофренического спектра. Возрастной диапазон испытуемых составил 18-49 лет; группы испытуемых сопоставимы по возрастным. В группе нормы равное количество мужчин и женщин, в обеих группах патологии преобладают мужчины.

Исследование проводилось на базе "Научного центра психического здоровья" (ФГБНУ НЦПЗ) (отдел по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств; отдел по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний). Анализ полученных результатов проводился в программе IBM SPSS Statistics 21.

**Результаты и их обсуждение.** Для проверки надежности методики IPANAT изучалась внутренняя согласованность пунктов с помощью коэффициента альфа Кронбаха. По результатам расчетов, коэффициент Кронбаха для методики составляет 0,704 для шкал с негативными прилагательными и 0,849 для шкал с позитивными прилагательными, что свидетельствует о ее достаточной внутренней однородности. Для оценки ретестовой надежности было проведено три тестирования 20 испытуемых с аффективными расстройствами: 1 – 5 дней после поступления, 14-16 дней с момента поступления, за 5-1 дней до выписки. Рассчитывался критерий Фридмена для трех зависимых выборок. По позитивному и негативному

---

аффекту были обнаружены значимые различия между тремя тестированиями по позитивному аффекту ( $\chi^2=7,792$ ,  $p= 0,02$ ), в то время как по негативному аффекту различий не было. Были зафиксированы достаточные показатели внутренней надежности методики, конструктной валидности, а также ретестовой надежности.

Также было проведено межгрупповое сравнение по всему методическому набору. Для межгруппового сравнения были использованы результаты первого обследования больных аффективными расстройствами (сразу после поступления) для сравнения с группой больных шизофренией и шизоаффективными расстройствами, которые также были обследованы в первые 1-2 недели после поступления. Интегративные результаты демонстрируют, что у группы больных аффективными расстройствами с преобладанием депрессивной симптоматики самый высокий уровень негативного аффекта и самый низкий уровень позитивного аффекта среди трех групп. На эксплицитном уровне показатели позитивного аффекта значимо увеличиваются к концу курса медикаментозного лечения, а показатели негативного аффекта снижаются. Однако на имплицитном уровне при значимом увеличении уровня позитивного аффекта по нескольким методикам мы обнаруживаем стабильно повышенный уровень негативного аффекта. Эти данные согласуются с теорией Watson и Clark о присущей аффективным расстройствам с преобладанием депрессивных состояний повышенной негативной аффективности одновременно со сниженной позитивной аффективностью [6].

**Выводы.** Была проведена успешная апробация методики IPANAT на клинической выборке и доказано, что данный инструмент может быть использован в клинике психической патологии для изучения имплицитного аффекта.

У пациентов с аффективными расстройствами высокий уровень негативного имплицитного аффекта присутствует как стабильная черта личности. Уровень позитивного аффекта сензитивен к психофармакологическому лечению и увеличивается к выписке.

**Список литературы:**

1. Митина О. В., Падун М. А., Зелянина А. Н. Разработка русскоязычной версии методики “Тест имплицитного позитивного и негативного аффекта” //Психологический журнал. – 2017. – Т. 38. – №. 2.
2. Смулевич А.Б. Маскированные депрессии // Психические расстройства в общей медицине. – 2012. – № 3
3. Kihlstrom J.F. The psychological unconscious. In L. A. Pervin (Ed.) //Handbook of personality: Theory and research – 1990.
4. Quirin M., Kazén M., & Kuhl J. (2009). When nonsense sounds happy or helpless: The Implicit Positive and Negative Affect Test (IPANAT) //Journal of Personality and Social Psychology – 2009. – № 97(3).
5. Quirin, M., Wróbel, M., Norcini Pala, A., Stieger, S., Shanchuan, D., Hicks, J. A., Mitina, O., Brosschot J., Kazén, M., Lasauskaite-Schüpbach, R.,

Silvestrini, N., Steca, P., Padun, M. A., & Kuhl, J. (in press). A cross-cultural validation of the Implicit Positive and Negative Affect Test (IPANAT): Results from ten nations across three continents. European Journal of Psychological Assessment, 2016.

6. Watson D., Clark L. A. Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states //Psychological bulletin. – 1984. – Т. 96. – №. 3.

УДК 616.89

*Макаревич О.В.*

**Значимость восприятия своей роли в процессе лечения разными группами лиц, опекающих больных шизофренией**

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» МЗ РФ,  
Санкт-Петербург, Россия  
e-mail: lysska@mail.ru*

**Актуальность темы.** Роль человека, обеспечивающего уход больному шизофренией в процессе лечения, достаточно сложна и нередко связана со значительными расходами ресурсов (временных, физических, финансовых и др.) [2,4,6,7]. Развитие заболевания приводит к формированию у близких пациента потребности в получении профессиональной помощи, что делает их потребителями медицинских услуг. Однако, по разным причинам опекающие больного лица стараются избегать обращения к специалистам или отклоняют попытки вовлечения в процесс терапии не только их самих, но и препятствуют включению пациентов в психореабилитационные программы (психотерапевтические группы, семейную терапию).

Причинами подобного поведения могут являться различные факторы. Одним из них является большая критичность близкого окружения больных к медицинскому обслуживанию и врачам-психиатрам, особенно, если они не удовлетворены практическими советами и\или уровнем эмоциональной поддержки. Другой причиной подобного поведения может быть страх стигматизации, которой, подвергаются родственники пациентов [1,3,5]. Данный феномен распространён не только в обществе в целом, но имеет место среди медицинского персонала, что приводит к формированию (или усилению) чувства инаковости как у пациента, так и у его близких (М.М. Кабанов, А. П. Коцюбинский с соавт., 1999; Финзен А., 2001).

Родственники больных шизофренией при расспросе достаточно часто говорят, о том, что их отношение к проблеме заболевания и процессу лечения не учитываются и не принимаются всерьёз медицинским персоналом. С другой стороны, врачи психиатры и психотерапевты очень часто описывают семьи пациентов, перенесших психоз, как недостаточно сотрудничающие и ригидные в своих взглядах на болезнь и её лечение.

Такое сочетание приводит к тому, что близкое окружение больных плохо представляют себе, в чём именно должна заключаться их помощь и поддержка пациенту, обращаются за информацией в сомнительные источники или начинают прибегать к нетрадиционным методам лечения.

**Цели исследования.** Определить степень удовлетворённости близких пациентов с шизофренией оценкой своей вовлечённости в помощь больному со стороны других лиц, составляющих их окружение в процессе сопровождения лечения.

**Материалы исследования.** Опрос проводился среди представителей близкого окружения пациентов, проходивших госпитальное лечение в отделении интегративной фармако-психотерапии больных с психическими расстройствами НИПНИ им. В.М. Бехтерева. Среди лиц, обеспечивающих уход: 25 женщин, 11 мужчин. Из них: 21 человек – родители пациентов, 7 – супруг или супруга, 3 – братья\сестры (сиблинги); в 3 – дети пациентов, 2 - друзья пациентов. Средний возраст обследованных составил 48,5 лет.

Анализировалась потребность каждой из групп в принятии их роли в процессе сопровождения лечения больного шизофренией со стороны других задействованных лиц (врачей, среднего медицинского персонала, других родственников, круга друзей, сформировавшегося до болезни, самого пациента и людей, оказавшихся в сходной жизненной ситуации).

**Результаты и обсуждение.** В ходе исследования было выяснено, что близкое окружение больных и медицинские работники по-разному понимают вовлечённость в процесс лечения.

Так, для представителей врачебной специальности, активное участие опекающих лиц заключалось в поддержке текущей терапии и подготовке к амбулаторному этапу лечения. Для обеспечения этих задач необходима активная заинтересованность близкого окружения в прояснении сути лечения и прогнозов, распознавании форм болезненного поведения и построении правильного взаимодействия с пациентом. Кроме того, важна готовность поддерживать и контролировать длительную медикаментозную терапию вне больницы. Помощь в получении (приобретении) лекарственных препаратов, проведении необходимых обследований, процедур и психосоциореабилитационных мероприятий, как на госпитальном, так и на амбулаторном этапе, также признавалась важной формой активной вовлечённости опекающих лиц.

Средний медицинский персонал видит роль родственников в помощи пациентам по поддержанию порядка на их местах в палатах, соблюдении правил личной гигиены, своевременном обеспечении необходимых лекарственных средств и материалов.

Для близкого окружения больного активное участие в ходе лечения на госпитальном этапе сводится к самому факту присутствия (посещениям), общению с больным и врачом, обеспечению бытовых нужд (питания, поддержания санитарных норм, при необходимости облегчению гигиенических процедур). Большинство опекающих лиц, если это необходимо, соглашалось

оказать помощь в покупке лекарств, оплате исследований и\или психосоциальной терапии, считая это значительным вкладом в процесс помощи.

Анализ общего уровня потребности в принятии своего активного участия в процессе лечения и удовлетворённость им представлены на рисунке 1.

**Рисунок 1.**



Полученные данные демонстрируют, что только у друзей, опекающих больного шизофренией, уровень удовлетворенности принятием своей роли в терапии со стороны других лиц, участвующих в ней, превышает потребность, а также является достоверно более высоким показателем по сравнению со всеми остальными группами ( $p < 0.01$ ). Второй группой, демонстрирующей достоверно более высокое значение по этому показателю ( $p < 0.01$ ), являются супруги. Во всех остальных случаях потребность в признании своего вклада в лечение превышает степень её удовлетворенности минимум в 2,65 раза.

Структура потребностей в принятии сопричастности к процессу лечения у разных представителей близкого окружения пациента со стороны значимых других представлена на рисунке 2.

**Рисунок 2.**



При оценке полученных результатов можно отметить, что реакция медицинского персонала наименее удовлетворяет родителей пациентов, в то время как сиблинги демонстрируют значимо больший уровень удовлетворённости данной потребности ( $p < 0.01$ ). Наименьшую удовлетворённость в принятии участия в процессе лечения врачом выявляют сиблинги, в то время как друзья больного не испытывают значимого её дефицита ( $p < 0.01$ ). Потребность принятия собственной вовлечённости в лечение со стороны родственников наименее актуальна для друзей больного ( $p < 0.01$ ), тогда как братья и сестры пациентов преимущественно не удовлетворены их реакцией. Супруги больных, среди всех обследованных групп, в наименьшей степени ( $p < 0.01$ ) испытывают дефицит принятия участия в лечении со стороны прежнего круга друзей, в то время как для сиблингов этот показатель максимален. Признание активной позиции опекающих лиц по оказанию помощи больному им самим наименее актуально для сиблингов ( $p < 0.01$ ) и мало значимо для его друзей. Для близких друзей больного, участвующих в его лечении, наименее значимо отношение к их роли со стороны лиц, находящихся в сходной жизненной ситуации, в то время как это мнение имеет наибольшее значение для детей пациента ( $p < 0.01$ ).

Опекающие больного лица ощущают недостаточное признание своего вклада в процесс сопровождения лечения. Потребность помогать пациенту в ходе терапии и быть его частью наиболее характерна для кровных родственников. Супруги и друзья занимают более дистанцированную позицию. Сиблинги и родители не удовлетворены отношением к своему участию в лечении со стороны других членов семьи, не вовлечённых напрямую в этот процесс. Дети пациентов и их братья\сестры испытывают большую потребность в признании своей помощи больному со стороны прежнего круга друзей. Все члены семьи пациентов не удовлетворены оценкой их помощи со стороны врачей, а родители ещё и реакцией среднего медицинского персонала.

**Выводы.** В ходе исследования была выявлена существенная разница в понимании роли близкого окружения пациентов с шизофренией в процессе терапии.

Отсутствие единого взгляда на оказание необходимой пациентам поддержки со стороны опекающих лиц приводит к усилиению напряжения в отношениях с медицинским персоналом, дистанцируя близких больного от оказывающих психиатрическую помощь специалистам.

Критика оказываемой помощи со стороны других родственников приводит к усилиению симбиотических связей в системе «пациент-опекающее лицо» и её изоляции, что приводит, со временем, к нарушениям в социальной адаптации. Преодоление данных проблем является важной задачей как при планировании индивидуальной работы с близким окружением больного, так и при планировании групповой терапии для них.

**Список литературы.**

1. Бурковский Г.В. Отношение среднего медицинского персоналии к психически больным. Соц. Психолог. Исследования в психоневрологии. Л., 1980; 89-93
2. Корман Т.А. Бочаров В.В. Масловский С.Ю. Бремя, которое несут члены семей больных шизофренией («семейное бремя»). Журнал неврологии и психиатрии, 12, 2012, с.80-85
3. Коцюбинский А.П., Бутома Б.Г., Зайцев В.В. Стигматизация и дестигматизация при психических заболеваниях. Соц. И клин. Психиатр. 1999; 3: 9-14
4. Солохина Т.Д., Шевченко Л.С., Сейку Ю.В. и др. Качество жизни родственников психически больных. Журн. неврол. И психиатр. 1993; 6: 42-46.
5. Финзен А. Психоз и стигма. М: Алетейя, 2001.
6. Caqueo-Urizar A., Maldonado J.G., Ferrer-Garcia M.: Attitude and burden in relatives of patient with schizophrenia in a middle income country. BMS Fam Pract 2011, 12:101.
7. Fujino N., Okamura H.: Factors affecting the sense of burden by family members caring for patients with mental illness. Arch Psychiatr Nurs 2009, 23:128-137.

УДК: 616.895.8(616-036.22+616-071)

**Максимова И.В.**

**Некоторые аспекты диагностики шизофрении в Красноярском крае**

*ФГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ*

*Красноярск, Россия*

*e-mail: zabigylina@mail.ru*

**Актуальность.** В статье представлен анализ первичной заболеваемости шизофренией в Красноярском крае по данным психиатрической службы. Установлено, что в 2016 г. диагноз шизофрении впервые выставлен у 7,1 на 100 тыс. населения. При этом в Красноярском крае в сравнении с РФ регистрируется больше больных, страдающих шизофренией.

Диагноз шизофрении является наиболее часто используемым в психиатрии. За 2016 год число больных шизофренией в России снизилось с 493,7 до 488,5 тыс. человек. Это около 1,1%. В Красноярском крае с 2013 по 2016 гг. снижение составило 77 человек (30%). Отмеченные тенденции обусловлены заметным сокращением числа больных с впервые установленным диагнозом шизофрении. Причем данная довольно выраженная динамика не может быть объяснена изменением диагностических подходов: снижение показателей отмечается и при рассмотрении всей группы пациентов шизофренией и расстройствами шизофренического спектра. Такие

статистические данные требуют специального анализа, на что и было направлено представленное исследование.

**Целью** данной работы стал анализ показателей шизофренических расстройств в Красноярском крае по материалам психиатрической службы.

**Методы и материалы.** Были проанализированы данные, полученные при работе с архивными материалами КГБУЗ «Красноярский краевой психоневрологический диспансер №1» за период с 2014 по 2016 гг. Оценивались показатели первичной и общей заболеваемости шизофренией в Красноярском крае.

**Результаты и обсуждения.** Уровень общей заболеваемости психическими расстройствами в Красноярском крае за 2014-2016 годы снизился на 7,48% (с 2966,58 до 2744,44). Показатель первичной заболеваемости психическими расстройствами уменьшился на 23,5% (с 388,30 до 296,67). В структуре общей заболеваемости психическими расстройствами в России за 2016 год психозы и состояния слабоумия, включая шизофрению, составляют 28%, из них 12% – это контингент больных шизофренией; 50% – это непсихотические расстройства, и 22% – умственная отсталость. Структура первичной заболеваемости в нашей стране представлена по-другому: психозы и состояния слабоумия составляют 18%, шизофрения составляет 3%, умственная отсталость – 7%, и непсихотические расстройства в контингентах психически больных составляют 72%.

В Красноярском крае показатель впервые выявленной заболеваемости шизофренией за период 2014-2016 гг. превышает этот же показатель по Российской Федерации и характеризуется общей тенденцией снижения.

Всего в 2014 году диагноз шизофрении был выставлен 3037 пациентам (10,65 на 10 тысяч населения), в 2015 – 3395 человек (11,88 на 10 тысяч населения), в 2016 году – 3037 (10,56 на 10 тысяч населения), то есть общая болезненность шизофренией в Красноярском крае остается приблизительно на одном уровне.

Болезненность шизофренией среди детского населения в Красноярском крае представлена следующими цифрами: в 2014 году – 98 детей (0,34 на 10 тысяч населения), в 2015 году – 96 детей (0,34 на 10 тысяч населения), в 2016 году – 84 (0,29 на 10 тысяч населения). Таким образом, среди детского и подросткового населения также отмечена тенденция к снижению болезненности шизофренией как в абсолютных, так и в относительных цифрах.

Впервые в 2016 году диагноз «Шизофрения» был выставлен в 2941 случаях, что соответствует 8,7 на 10 тысяч населения, в 2015 году – в 2607 случаях (9,1 на 10 тысяч населения), в 2016 году – 2311 (8 на 10 тысяч населения), то есть заболеваемость шизофренией снижается и в абсолютных и в относительных числах.

Впервые в жизни данный диагноз был выставлен в 2014 году 243 пациентам (8,5 на 100 тысяч населения), в 2015 году – 209 больным (7,3 на 100 тысяч населения), в 2016 году – 204 (7,1 на 100 тысяч населения). Уровень впервые выявленной заболеваемости шизофренией за 2016 г. в Красноярском

крае составляет 7,1 на 100 тыс. населения, что превышает этот показатель по Российской Федерации, который равен 6,7 на 100 тыс. населения.

В 2016 году число инвалидов в связи с психическими расстройствами составило 1051651 и увеличилось по сравнению с 2005г. на 6,7%; 33,6% составили больные шизофренией и расстройствами шизофренического спектра.

Полученные эпидемиологические данные соответствуют наметившейся в последние годы тенденции к снижению выявления шизофрении как в Российской Федерации в целом, так и в Красноярском крае.

**Выводы.** В ряде случаев диагноз шизофрении был установлен при первом обращении в психиатрическую службу, причем для лиц старшего возраста этот показатель выше, чем для молодых (до 25 лет) пациентов, что, можно попытаться объяснить установкой так называемого «реабилитационного» диагноза для молодых пациентов. О наличии выраженных психических нарушений и признаков течения шизофренического процесса до установления диагноза шизофрении указывают ряд факторов, такие как высокий процент повторных госпитализаций, имеющих место в этот период, а также наблюдаемый у больных высокий уровень социально-трудовой дезадаптации. Также невелико число пациентов, состоящих в браке и имеющих детей.

Таким образом, истинный дебют заболевания вероятно, произошел значительно раньше первого обращения в ПНД, скорее всего, до 30-летнего возраста. Имеются данные, что средний срок prodromального этапа болезни составляет около 5 лет, а в ряде случаев значительно больше. В частности, известно выраженное влияние первых лет болезни на клинико-социальные и нейробиологические исходы шизофренического процесса, что ставит задачу раннего выявления имеющихся расстройств и комплексного оказания психиатрической помощи.

**Список литературы:**

1. Гурович И. Я., Шмуклер А. Б. (ред.). Психосоциальная и когнитивная терапия и реабилитация психически больных. М., 2015. 420 с.
2. Каледа В. Г., Маричева М. А., Бархатова А. Н., Попович У. О. Субъективное отношение к болезни и психотерапевтические стратегии при первом психотическом приступе у юношей // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. Т.113, № 10. С. 23–28.
3. Костюк Г. П., Шмуклер А. Б., Голубев С. А. Эпидемиологические аспекты диагностики шизофрении в Москве // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27 № 3. С. 5-9
4. Кекелидзе З. И., Казаковцев Б. А. (ред.). Эпидемиологические показатели и показатели деятельности психиатрических служб в Российской Федерации. М., 2015. 572 с.
5. Ротштейн В. Г. Шизофрения: возраст начала заболевания (клинико-эпидемиологическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 12. С. 37–42.

УДК 616.89

Парfenов Е.А.<sup>1</sup>, Плужников И.В.<sup>2</sup>,

Тактильное восприятие при психических расстройствах, реализующихся в пространстве кожного покрова (на примере дерматозойного бреда и ограниченной ипохондрии): нейропсихологический подход

<sup>1</sup>Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова;

<sup>2</sup>ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»

Москва, Россия

e-mail: parfenov.ea.2403@gmail.com

**Актуальность.** Психические расстройства, реализующиеся в пространстве кожного покрова, включают в себя «вегетоневроз кожи», «психогенный/идиопатический зуд», «кожную дизестезию», «аутоэкскориации», «психогенные/невротические экскориации», «дерматотилломанию», «патологическое расчесывание кожи», «ограниченную — circumscripta – ипохондрию» (ОИ), «дерматозойный бред» (ДБ) (Смулевич А.Б. и соавт., 2012; Романов Д.В., 2014). ДБ является одним из расстройств, для которого характерны наиболее грубые нарушения психической деятельности. Распространенность ДБ в dermatологической практике у амбулаторных больных достигает 1,9% (Романов Д.В., 2014). Такие пациенты предъявляют жалобы на простые и сложные обманы в тактильной сфере: «вбуравливание», «ползанье», «въедание», «покусывания» различных «паразитов», «личинок», «блох» и т.п. Нередко бред приобретает систематизированный характер и приводит к самоповреждающим действиям больных при попытках удаления воображаемых паразитов с помощью колюще-режущих предметов. Для ОИ также характерно аутодеструктивное поведение и нарушение тактильной чувствительности, но отсутствуют бредовые идеи заражения. На настоящий момент не существует единой клинической интерпретации механизмов вовлечения кожного покрова в психопатологический процесс заболеваний, манифестирующих без объективных проявлений дерматоза (патология *sine materia*), к которым относятся как ДБ, так и ОИ. Еще одной причиной изучения этих расстройств является отсутствие их систематики, отражающей клинико-патогенетические соотношения между перекрывающимися психическими и dermatологическими расстройствами. Психические расстройства, реализующиеся в пространстве кожного покрова, являются состояниями, относящимися к психосоматическому спектру, а значит содержат в себе психологические факторы и психологические механизмы, которые необходимо изучать с использованием различных областей психологической науки (патопсихологии, психологии телесности, психотерапии, психологии здоровья). За последнее время появились такие исследования (Тхостов А.Ш. и соавт., 2014). Кроме вышеуказанных методов можно предположить, что нейропсихологический метод будет также полезен для изучения мозговых механизмов таких расстройств. Одно такое научное исследование уже было проведено ранее и доказало возможности

нейропсихологического метода для определения мозговых патогенетических механизмов психодерматологической патологии (Фролова В.И., 2006). Однако таких исследований мало, поэтому наша работа позволит восполнить этот дефицит.

**Цель исследования:** с помощью нейропсихологического метода определить мозговые механизмы и психологические особенности функционирования различных параметров тактильной сферы и больных с ДБ и ОИ.

**Материал и методы.** Нейропсихологическое обследование включало в себя оценку кинестетического компонента тактильного восприятия – пробы «*показ поз пальцев образцу*» и «*перенос поз пальцев*», а также различных параметров собственно тактильной сферы – пробы «*локализация прикосновения*», «*локализация прикосновения с конфликтом (двуточечное различие)*», «*дерматолексия*», доска Сегена, «*трудновербализуемые фигуры*», «*восприятие веса*», «*составление последовательности по весу*», «*восприятие размера*», «*составление последовательности по размеру*», «*восприятие текстуры*», пробы на стереогноз. Выборка исследования – 25 амбулаторных пациентов, обратившихся за помощью в отдел клинической дерматовенерологии и косметологии (рук. – д.м.н., профессор А.Н. Львов) ГБУЗ МНПЦДК ДЗ г. Москвы (дир. – Н.Н. Потекаев). Среди них – 15 больных с диагнозом ДБ (12 женщин, 3 мужчин, средний возраст 66 лет). В группу сравнения вошло 10 больных с диагнозом ОИ (6 женщин, 4 мужчины, средний возраст 59 лет). По результатам клинической беседы, проводившейся психиатром, и нейропсихологического обследования тактильной сферы ставился диагноз, назначалось медикаментозное лечение. Количественная обработка результатов осуществлялась с помощью SPSS Statistics 17.0 с использованием Mann—Whitney U-test.

**Результаты и обсуждение.** По результатам проведенного экспериментально-нейропсихологического обследования тактильной сферы у больных с ДБ были обнаружены статистически значимые нарушения, по сравнению с больными с ОИ, в следующих пробах: «*локализация прикосновения*» ( $p<0,05$ ), «*дерматолексия*» ( $p<0,01$ ) и «*восприятие текстуры*» ( $p<0,05$ ). Качественный анализ результатов показал: а) большее количество кинестетических ошибок у больных с ДБ при выполнении проб «*показ поз пальцев по образцу*» и «*перенос поз пальцев*», по сравнению с больными с ОИ; б) особенно выраженное замедленное вкладывание фигур в отверстие в пробе доска Сегена у больных с ДБ, чем у больных с ОИ; в) необходимость больным с ДБ тщательнее ощупывать предметы в пробах на стереогноз, для того, чтобы опознать их, в отличие от больных с ОИ. На основании клинической беседы и анализа поведения пациентов во время обследования у большинства больных можно отметить излишнюю многоречивость, ответы не в плане заданного, соскальзывание на историю из прошлого опыта и эмоциональную лабильность, что говорит об особенностях произвольной регуляции.

Существующие на сегодняшний день экспериментальные данные указывают на то, что центральным звеном в этиопатогенезе ДБ являются, в разных случаях, или органические, или функциональные дефициты функций теменных структур головного мозга (Eccles et all., 2015; Hirjak et all., 2017; Huber et all., 2017), островковой (Eccles et all., 2015; Vicens et all., 2016; Huber et all., 2017) и лобных (Huber et all., 2017; Hirjak et all., 2017) долей, проявляющиеся специфическими нарушениями тактильной сферы (Фролова В.И., 2006; Тхостов А.Ш. и соавт., 2014).

На основании нашего исследования можно выделить два нейропсихологических симптомокомплекса, которые характерны для ДБ. *Первый симптомокомплекс* связан с дисфункцией теменных отделов правой гемисфера. На первый план в нем выходят нарушения симультанного восприятия стимулов и трудности в определении их локализации (пробы «локализация прикосновения», «локализация прикосновения с конфликтом (двуточечное различие)»). Важно отметить патологические изменения динамического компонента деятельности, которые могут быть связаны как с фоновыми характеристиками деятельности больных (возрастные изменения, диффузные резидуальные поражения глубинных структур и др.), так и с «обкрадыванием» функций теменных отделов, что выражается в замедленности при выполнении проб: доска Сегена, «составление последовательности по весу» и «составление последовательности по размеру». К указанному симптомокомплексу относятся сильно выраженные трудности в восприятии текстуры поверхности. Необходимо подчеркнуть, что патологический феномен «обкрадывания», по всей видимости, не универсален, и данные функции остаются по отношению к нему интактными.

*Второй симптомокомплекс* связан с дисфункцией постцентральной области билатерально. К нему относятся нарушения кинестетической составляющей тактильной сферы (пробы «показ поз пальцев по образцу» и «перенос поз пальцев»), а также трудности в частичном или полном синтезировании тактильного образа буквы или цифры (а зачастую того и другого) и соотнесении их с определенной графемой в пробе «дерматолексия».

Таким образом, вышеуказанные нарушения кожно-кинестетического анализатора говорят о значительной заинтересованности в патологическом процессе *таламо-париетального комплекса головного мозга*, преимущественно *корковых его отделов*, что полностью соотносится с известными на сегодняшний день экспериментальными данными о мозговых субстратах ДБ (Eccles et all., 2015; Huber et all., 2017; Hirjak et all., 2017). Нарушения в произвольной регуляции психической деятельности у данной группы больных, которые проявляются при общении с ними в рамках клинической беседы и проведении обследования, говорят о наличии у них *гипофронтальности*, что соотносится с данными литературы (Фролова В.И., 2006; Huber et all., 2017; Hirjak et all., 2017).

ОИ характеризуется нарушениями в восприятии формы, веса и размера объекта (пробы «трудновербализуемые фигуры», «восприятие веса»,

---

«восприятие размера», «составление последовательности по весу» и «составление последовательности по размеру»). Органическим субстратом данных нарушений является мягкая дисфункция таламо-париетального комплекса, а точнее, низшего его звена — таламуса.

**Выводы.** 1. Для больных с ДБ характерны нарушения симультанного восприятия стимулов, *трудности в определении их локализации, снижение динамических показателей и наличие затруднений при восприятии текстуры*. Эти симптомы образуют *симptomокомплекс, обусловленный дисфункцией теменных отделов правой гемисферы*. Нарушения кинестетического компонента тактильной сферы и *тактильная алексия* представляют *симтомокомплекс, относящийся к билатеральной дисфункции постцентральной области*.

2. Больных с ОИ в большей степени характеризуют нарушения в *восприятии формы, веса и размера объекта*. Несмотря на одинаковый с ДБ анатомический субстрат нарушений (*теменные доли*), мозговые механизмы у ОИ все же отличны. Они представлены в большей степени дисфункцией низшего звена таламо-париетального комплекса — *таламусом*.

3. У больных с ДБ и с ОИ имеются нарушения различных компонентов тактильной сферы, что свидетельствует также о различии в мозговых механизмах, анатомическим субстратом которых являются теменные отделы, преимущественно справа.

### Список литературы:

1. Романов, Д. В. (2014). Психические расстройства в дерматологической практике (психопатология, эпидемиология, терапия). М., 2014. 353 с.
2. Смулевич, А. Б., Дороженок, И. Ю., Романов, Д. В., & Львов, А. Н. (2012). Психопатология психических расстройств в дерматологической клинике (модель психической патологии, ограниченной пространством кожного покрова). *Психические расстройства в общей медицине*, (1), 4-14.
3. Тхостов, А. Ш., Виноградова, М. Г., Ермушева, А. А., & Романов, Д. В. (2014). Психологические аспекты патологических телесных ощущений при психических расстройствах, реализующихся в пространстве кожного покрова . *Психические расстройства в общей медицине*, (1), 14-25.
4. Фролова, В. И. (2006). Коэнестезиопатическая паранойя (клинические и терапевтические аспекты дерматозного бреда). Москва.
5. Eccles, J. A., Garfinkel, S. N., Harrison, N. A., Ward, J., Taylor, R. E., Bewley, A. P., & Critchley, H. D. (2015). Sensations of skin infestation linked to abnormal frontolimbic brain reactivity and differences in self-representation. *Neuropsychologia*, 77, 90-96.
6. Hirjak, D., Huber, M., Kirchler, E., Kubera, K. M., Karner, M., Sambataro, F., ... & Wolf, R. C. (2017). Cortical features of distinct developmental trajectories in patients with delusional infestation. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 76, 72-79.

- 
7. Huber, M., Wolf, R. C., Lepping, P., Kirchler, E., Karner, M., Sambataro, F., ... & Freudenmann, R. W. (2017). Regional gray matter volume and structural network strength in somatic vs. non-somatic delusional disorders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*.
8. Vicens, V., Radua, J., Salvador, R., Anguera-Camós, M., Canales-Rodríguez, E. J., Sarró, S., ... & Pomarol-Clotet, E. (2016). Structural and functional brain changes in delusional disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 208(2), 153-159.

УДК 616.89

**Старченкова А. М.<sup>1</sup>, Борзов А. Е.<sup>2</sup>, Филиппов С. Н.<sup>3</sup>**

**Проблемы использования электронных средств доставки никотина в молодежной среде**

*Ивановский областной наркологический диспансер*

*Иваново, Россия*

*narko@gov37.ivanovo.ru*

**Актуальность.** В настоящее время электронные сигареты и парогенераторы – электронные средства доставки никотина (далее – ЭСДН) набирают все большую популярность среди лиц молодого возраста. Современные ЭСДН, или так называемые парогенераторы («вейпы») позиционируются как безопасный аналог обычных сигарет, имитирующий процесс курения.

Принцип действия ЭСДН следующий. Электронное устройство нагревает жидкость, включающую в себя гликоли глицерина, ароматизаторы, красители, дистиллированную воду, вкусовые добавки, никотин и превращает ее в аэрозоль, который вдыхается, чем имитируется курение табака. Производство жидкостей для заправки электронных сигарет не регламентировано законодательством и не требует обязательной сертификации, что привело к массовому изготовлению так называемого «самозамеса» с целью их дальнейшей реализации лицами молодого возраста, в т.ч. и школьниками, и создает весомые сомнения относительно качества и состава изготавляемой продукции.

Анализ результатов исследований, проведенных Кокрановским сотрудничеством (Hartmann-Boyce J., McRobbie H., Bullen C. et al., 2016), подтвердил лишь частичную эффективность ЭСДН как средства для отказа от курения. В то же время результаты исследования последствий использования ЭСДН, проведенного под руководством профессора Ирфан Рахман из UR School of Medicine and Dentistry, показывают: пары от электронных сигарет, в особенности, содержащих ароматизаторы, негативно влияют на легкие, провоцируя возникновение свободных радикалов в клетках легочной ткани, вызывают раздражение ротовой полости, воспаление легочной ткани. В докладе Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) от 21.06.2014 г. перечислены следующие риски от использования ЭСДН: раздражение глаз и дыхательных путей под воздействием пропиленгликоля, отрицательные последствия во

время беременности и увеличение риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и нейродегенерации. Результаты, полученные Крымскими учеными (Пикалюк В. С., Шаланин В. В., Журавель Е. А., Асанова З. В., 2016), проводившими исследования на крысах, показывают, что ингаляция аэрозоля безникотиновой жидкости для электронных сигарет оказывает негативное влияние на легкие: наблюдаются явления ателектаза, воспалительные изменения в бронхах, отек межальвеолярных перегородок, наличие отечной жидкости в просвете альвеол, увеличение участков эмфизематозно измененных альвеол. При хроническом использовании в легких преобладают явления эмфиземы, отмечаются истончение межальвеолярных перегородок, расширение терминальных и респираторных бронхиол.

Наибольшее беспокойство вызывает мода на электронные сигареты среди молодых людей. Сейчас они продаются почти повсеместно, без возрастных ограничений. Зачастую родители сами поощряют использование ЭСДН их детьми, считая это безопасной альтернативой обычным сигаретам.

**Цель исследования:** изучить структуру потребления ЭСДН в молодежной среде.

**Задачи исследования.**

1. Изучить распространенность использования ЭСДН.
2. Изучить мотивы употребления ЭСДН.
3. Выявить последствия использования ЭСДН.

**Материалы и метод.** В исследовании приняло участие 402 учащихся школ, колледжей и высших учебных заведений города Иваново. 67% мужского пола, 33% женского. Возраст испытуемых от 15 до 39 лет, средний возраст - 20 лет. Для обработки материалов использовалась программа Statistica 6.

**Результаты.** Большинство опрошенных (64 %) не курит никотин-содержащие сигареты, 36 % - курит. Средний возраст начала курения составил 16 лет.

Больше половины (55%) респондентов не использует ЭСДН, однократно использовало 11 %, систематически использует ЭСДН треть (34%) испытуемых. Средний возраст начала использования ЭСДН составил 16 лет, что соответствует возрасту испытуемых на момент популяризации ЭСДН. В 21% случаев однократному или систематическому использованию ЭСДН, не предшествовало употребление обычных никотин-содержащих сигарет. Среди потребителей ЭСДН большинство (60%) лиц мужского пола, 40% - женского.

Представление о парогенераторах у опрошенных, в том числе и пользователей электронных сигарет, было следующим: безопасная альтернатива курению никотин содержащих сигарет (25%), ЭСДН могут взрываться, самовозгораться и провоцировать пожары (19%), наносят ущерб здоровью потребителя (27%), вызывают привыкание (18%), могут содержать никотин, психоактивные и наркотические вещества (16%), 22% респондентов не осведомлены о ЭС. Так же, отдельные участники исследования отметили, что им известно о том, что парогенераторы могут вызывать аллергические реакции, онкологические заболевания, безопаснее сигарет, но не безвредны, что

электронные сигареты и парогенераторы являются популярными молодежными атрибутами и определяют принадлежность к субкультуре «вейперов».

Половина респондентов (49%) отметило, что курит электронные сигареты и парогенераторы из гедонистических мотивов (нравится сам процесс, запах и вкус пара, из интереса и поиска новых ощущений), субмиссивный мотив (под влиянием друзей и ближнего окружения) – 12%, с целью смягчения и снятия стресса – 9 %, 6% респондентов начали использовать ЭСДН из псевдокультуральных мотивов, стремясь приобщаться к популярной субкультуре. Бросить курить с помощью ЭСДН пробовали четверть (24%) испытуемых, из которых 5% (от 100% потребителей ЭСДН) успешно отказались от употребления обычных никотин-содержащих сигарет, но продолжили использование парогенераторов, 2% отмечают, что курить стали значительно меньше.

Преобладающее большинство 92% предпочитают использовать специальные жидкости и масла, приобретаемые в специализированных магазинах, 4% курят так называемые «самозамесы», производимые сами или покупаемые у друзей и 4% утверждают, что употребляют через парогенератор психоактивные вещества или наркотические средства.

Преобладающее большинство (84%) респондентов, регулярно использующих ЭСДН, не заметило какого либо воздействия парогенератора на организм, 14% отметило негативное влияние (использование ЭСДН вызывает раздражение и затрудняет дыхание) и 2% - положительное (улучшает настроение).

Большинство опрошенных (93%) не отмечают влечения к ЭС, 5% отмечают обсессивное влечение, проявляющееся навязчивыми мыслями о курении и 2% отмечают компульсивное влечение, проявляющееся непреодолимым желанием покурить.

Большинство (98%) не отмечают явлений синдрома отмены, 1% отмечают ухудшение своего самочувствия в случае невозможности курить.

Большинство не хочет бросать использование ЭС (69%), треть (31%) хочет.

Пользователи ЭСДН молодого возраста, участвовавшие в опросе сообщили, что их родители по-разному относятся к их использованию электронных сигарет: негативно - 37%, нейтрально – 29%, не знают что это такое - 25%, положительно (считают парогенераторы безопасной альтернативой курению) – 9%.

Большинство использует ЭСДН в специально отведенных для курения местах – 66%, 28% в общественных местах, и 5% везде, в том числе и на занятиях.

Самостоятельно приобрели ЭСДН 75% опрошенных, получили в подарок от родителей – 6%, от друзей 6%, покупка одного ЭСДН на несколько человек имела место в 13% случаев. Случаев незаконного приобретения (кражи) ЭСДН выявлено не было.

**Выводы.** Использование ЭСДН наиболее распространено в подростково-молодежной среде. Основными мотивами потребления ЭСДН являются гедонистические. Использование парогенераторов с целью прекращения курения никотин-содержащих сигарет не распространено и имеет сомнительную эффективность. Наоборот, в число потребителей ЭСДН входят подростки ранее не употреблявшие никотин-содержащие сигареты, что в дальнейшем может привести к их употреблению, а так же к формированию более тяжелых форм химической зависимости. Субъективно потребители не отмечают негативных последствий использования ЭСДН, но в ряде случаев отмечаются признаки формирующейся зависимости. Таким образом, проблема использования ЭСДН требует дальнейшего, более детального изучения, в том числе на клиническом уровне, а так же введения ограничения или запрета использования несовершеннолетними на законодательном уровне.

**Список литературы:**

1. Пикалюк В. С., Шаланин В. В., Журавель Е. А., Асанова З. В.; Структурные изменения легких крыс при ингаляции аэрозоля безникотиновой жидкости для электронных сигарет Журнал анатомии и гистопатологии. – 2016. – Т. 5, № 2 с 41, <http://www.janhist.ru/2016-5-2.files/41-45-pikalyuk.pdf>
2. Boland, VC; Stockings, EA; Mattick, RP; McRobbie, H; Brown, J; Courtney, RJ, The Methodological Quality and Effectiveness of Technology-Based Smoking Cessation Interventions for Disadvantaged Groups: a Systematic Review and Meta-Analysis, <https://qmro.qmul.ac.uk/xmlui/handle/123456789/23030>
3. Bourke, L; Bauld, L; Bullen, C; Cumberbatch, M; Giovannucci, E; Islami, F; McRobbie, H; Silverman, DT; Catto, JWF E-cigarettes and Urologic Health: A Collaborative Review of Toxicology, Epidemiology, and Potential Risks.<https://qmro.qmul.ac.uk/xmlui/handle/123456789/19452>
4. Irfan Rahman, Chad A. Lerner, Isaac K. Sundar, Hongwei Yao, Janice Gerloff, Deborah J. Ossip, Scott McIntosh, Risa Robinson; Vapors Produced by Electronic Cigarettes and E-Juices with Flavorings Induce Toxicity, Oxidative Stress, and Inflammatory Response in Lung Epithelial Cells and in Mouse Lung; PLOS ONE; <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0116732>

УДК 616.01/-099

**Эльман К.А., Срыбник М.А., Глазова О.А.**

**Оценка психического напряжения учителей образовательных учреждений города Сургута и Тюмени методом фазовых пространств**

*БУ ВО «Сургутский государственный университет»*

*Сургут, Россия*

*e-mail: elmanka@bk.ru*

**Аннотация.** Синдром эмоционального выгорания включает в себя три основные стадии: «несформированности» (в пределах нормы), «формирования» и «сформированности» (за пределами нормы). Анализ полученных результатов

показал, что и в группе учителей Сургута, и в группе учителей Тюмени, сохраняется количественное распределение между группами «в пределах нормы» и «за пределами нормы» в соотношении 50% к 50%. Полученные результаты подтверждают гипотезу о том, что объём аттрактора вектора состояния организмов в группе «за пределами нормы» по «синдрому выгорания» должен значительно превышать ( $V_h$ ) в группе «в пределах нормы», поскольку во время любого напряжения (эмоционального или физического) повышен тонус СИМ.

**Введение.** Первые исследования «синдрома выгорания» («психического выгорания» или «эмоционального выгорания» (ЭВ)) начались за рубежом [1, 4]. Под «психическим выгоранием», согласно международной классификации болезней (МКБ-10), понимается состояние физического, эмоционального и умственного истощения, проявляющееся в различных видах деятельности. Сейчас этот термин не только признан в нашей стране, но и достаточно много научных исследований ведется в этом направлении [10].

Стрессовые нагрузки эмоционального, психофизиологического, экологического и другого характера все больше влияют на современного человека. Однако выделен ряд профессий, которые рассматриваются как наиболее подверженные формированию признаков «синдрома выгорания». Это профессии, представители которых работают в системе «человек-человек». В первую очередь это работники социальной сферы, образования, медицинские работники. Исследования, направленные на выявление признаков «синдрома выгорания», анализ факторов, в которых происходило их формирование, влекут за собой разработку мероприятий, которые будут способствовать сохранению состояния функций организма работников на достаточно стабильном позитивном уровне [2-3, 9].

Если рассматривать все многообразие факторов, которые способствуют формированию ЭВ, то их можно разделить на две основные группы – социальные и экологические. Под социальными факторами понимается сложная структура взаимоотношений на работе и в других, не профессиональных, сферах жизни человека. Влияние экологических факторов проявляется в воздействии на человека климатических условий, продолжительности контакта с солнечным светом, влиянии вредных веществ, находящихся в атмосфере, пище, воде, воздействии шумов, электромагнитного излучения и т.д. Все перечисленные факторы влияют на человека комплексно, и, чаще всего, усиливают негативное влияние в присутствии друг друга [5-8].

Выявить степень действия каждого фактора в отдельности весьма сложно. В связи с этим в нашем исследовании определялась и анализировалась степень ЭВ у работников сферы образования, проживающих в условиях урбанизированной экосистемы г.Сургута и г.Тюмени.

**Методы исследований.** В феврале 2017 года (при среднесуточной температуре атмосферного воздуха около минус 35°C) было проведено обследование 292 учителей образовательных учреждений города Сургута (109

человек) и образовательных учреждений г.Тюмени (183 человека) Ханты-Мансийского автономного округа – ЮГРА.

В данном исследовании изучалась взаимосвязь степени «выгорания» с показателями *кардио-респираторной системы* (КРС) и *вегетативной нервной систем* (ВНС). В связи с этим использовались следующие методики - метод пульсонарографии с помощью пульсоксиметром ЭЛОКС-01 (фиксирование показателей КРС и ВНС) и тест Бойко «Эмоциональное и профессиональное выгорание» [1, 7-10].

При изменении состояния организма человека переменные характеристики ритма сердца позволяют оценить выраженность сдвигов симпатической и парасимпатической активности ВНС. Методика исследования ряда показателей ВНС сводится к применению метода пульсонарографии, в котором основным критерием является показатель колебаний длительности межимпульсовых интервалов по отношению к среднему уровню. Используя данный метод можно получить информацию, характеризующую процессы управления основными жизненными функциями организма человека под воздействием различных факторов. При активации симпатического отдела ВНС, происходящей во время стресса, эмоционального или физического напряжения колебания длительностей межпульсовых интервалов происходят медленнее, и вариабельность сердечного ритма падает. Это говорит о повышенном тонусе симпатической ВНС (показатель СИМ). В норме вариабельность сердечного ритма может быть преимущественно обусловлена вагусными влияниями. В этом случае превалирует тонус парасимпатического отдела ВНС (показатель ПАР). В данном исследовании учитывались показатели СИМ, ПАР и индекс Баевского (ИБ) [5-8].

Синдром «эмоционального и профессионального выгорания» включает в себя три основные фазы:

- *фаза напряжения*, во время которой переживание эмоционального напряжения в связи с неудовлетворенностью работой, собой, отношениями и т.д. становится длительным по времени;

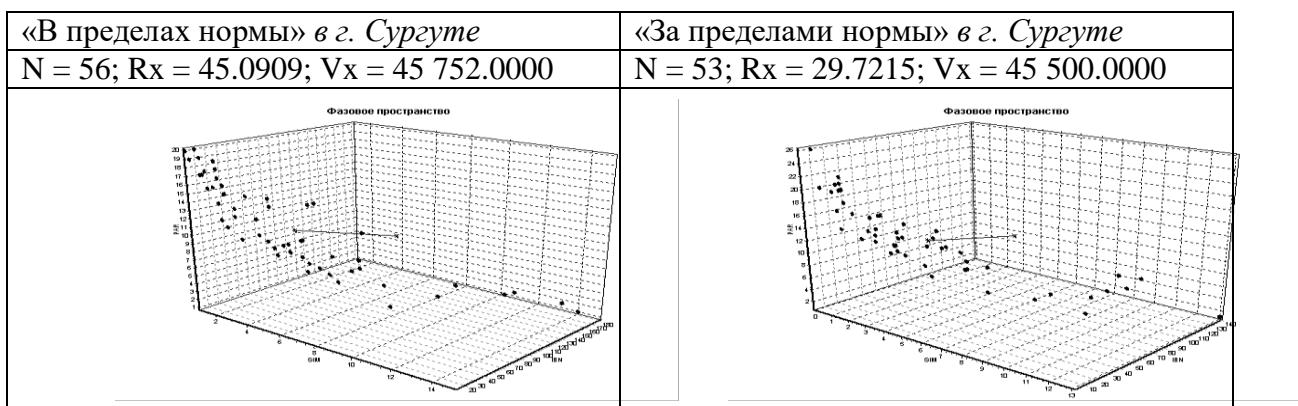
- *фаза резистенции*, характеризуется сопротивлением и неадекватным реагированием на организационные стороны в работе, контакты с коллегами, партнерами и т.п.);

- *фаза истощения*, когда происходит избегание близких эмоциональных и личностных контактов, ухудшение состояния здоровья и др. О степени сформированности фаз мы судим по количественным показателям. Каждая фаза включает в себя 4 симптома.

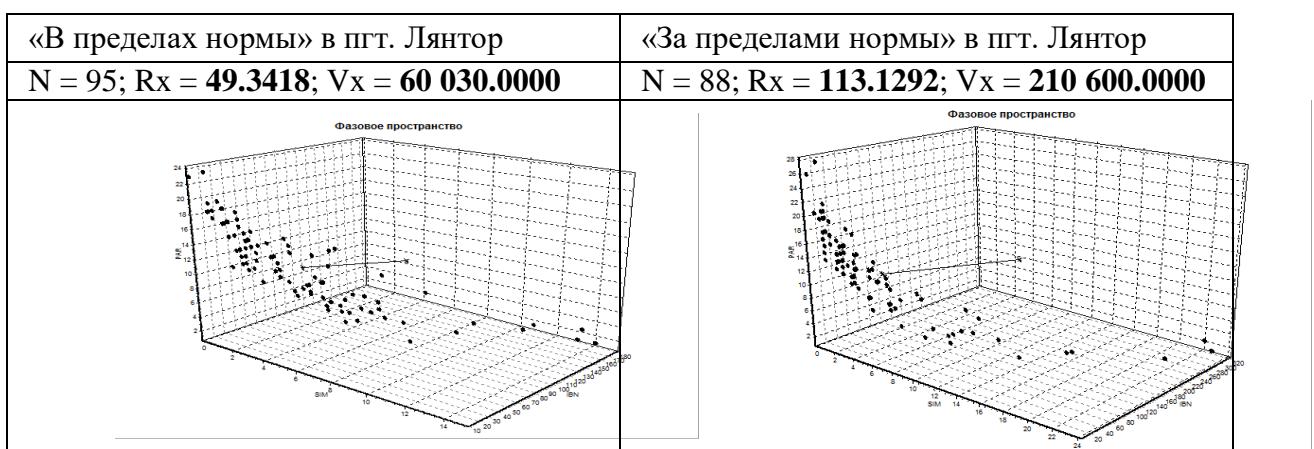
**Результаты исследований.** В результате диагностики работников образовательных учреждений Сургута и г.Тюмени были получены эмпирические данные об уровне развития «психического выгорания», сформированности фаз и их симптомов. Синдром ЭВ включает в себя три основные стадии: «несформированности» (в пределах нормы), «формирования» и «сформированности» (за пределами нормы).

Анализ полученных результатов показал, что и в группе учителей Сургута, и в группе учителей Тюмени, сохраняется количественное распределение между группами «в пределах нормы» и «за пределами нормы» в соотношении 50% к 50%.

При детальном анализе каждого из 12 симптомов всей выборки полученных результатов были выявлены симптомы, у которых показатели «за пределами нормы» более 50 %. К ним относятся (в порядке убывания) «неадекватное эмоциональное реагирование», «редукция профессиональных обязанностей», «эмоционально-нравственная дезориентация», «переживание психотравмирующих обстоятельств», «расширение сферы экономии эмоций».



Результаты идентификации параметров (СИМ, ПАР, ИБ) аттракторов движения вектора состояния организма учителей в 3-мерном фазовом пространстве представлены на рисунке № 1. Для данного рисунка использовались результаты по общим показателям из всего теста Бойко.



**Рис.1 Результаты идентификации объема аттрактора движения вектора состояния организма учителей в 2017 г. (Vx – объем аттрактора, Rx – расстояние между статистическим и геометрическим центрами, N - количество измерений, размерность фазового пространства = 3 по показателям СИМ, ПАР и ИБ).**

При сравнении параметров *квазиаттракторов* (КА) ФПС показателей симпатического и парасимпатического отделов ВНС выявлены следующие закономерности: в группе учителей Сургута в обеих подгруппах («в пределах нормы» и «за пределами нормы») общий объём ( $V_x$ ), ограничивающий аттрактор вектора состояния организмов, в обеих группах сведен. В группе учителей г.Тюмени общий объём ( $V_x$ ), ограничивающий аттрактор вектора состояния организмов в подгруппе «за пределами нормы» более чем в три раза больше, чем в подгруппе «в пределах нормы». Таким образом, полученные результаты подтверждают гипотезу о том, что объём аттрактора вектора состояния организмов в группе «за пределами нормы» по «синдрому выгорания» должен значительно превышать ( $V_x$ ) в группе «в пределах нормы», поскольку во время любого напряжения (эмоционального или физического) повышен тонус СИМ [7-9].

Полученные в данном исследовании результаты подтверждают необходимость проведения подобных исследований в разные сезонные периоды и при большой выборке испытуемых.

**Список литературы:**

1. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Филатова О.Е. Естествознание: от стохастики к хаосу и самоорганизации // Вестник кибернетики. 2017. № 1 (25). С. 121-127.
2. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Филатова О.Е. Признаки парадигмы и обоснование третьей парадигмы в психологии // Вестник Московского университета. Серия 14: Психология. 2017. № 1. С. 3-17.
3. Еськов В.М., Полухин В.В., Филатова Д.Ю., Эльман К.А., Глазова О.А. Гомеостатические системы не могут описываться стохастически или детерминированным хаосом // Вестник новых медицинских технологий. 2015. Т. 22. № 4. С. 28-33.
4. Филатова Д.Ю., Горбунов Д.В., Эльман К.А., Ворошилова О.М. Теорема Гленсдорфа-Пригожина в оценке параметров кардиоинтервалов школьников при широтных перемещениях // Вестник новых медицинских технологий. 2016. Т. 23. № 1. С. 24-30.
5. Филатова Д.Ю., Эльман К.А., Горбунов Д.В., Проворова О.В. Сравнение параметров сердечно-сосудистой системы группы учащихся Югры в аспекте адаптации организма к условиям Севера // Сложность. Разум. Постнеклассика. 2015. № 4. С. 13-21.
6. Филатова Д.Ю., Эльман К.А., Срыбник М.А., Глазова О.А. Сравнительный анализ хаотической динамики параметров кардио-респираторной системы детско-юношеского населения Югры // Сложность. Разум. Постнеклассика. 2017. № 1. С. 12-18.
7. Филатова Д.Ю., Эльман К.А., Срыбник М.А., Глазова О.А., Волохова М.А. Матрицы парных сравнений выборок в оценке хаотической динамики параметров кардиоритма детско-юношеского населения Югры // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2017. Т. 11. № 2. С. 75-80.

#### *Раздел IV*

---

8. Хадарцев А.А., Еськов В.М. Внутренние болезни с позиции теории хаоса и самоорганизации систем (научный обзор) // Терапевт. 2017. № 5-6. С. 5-12.
9. Эльман К.А., Срыбник М.А., Глазова О.А., Горбунов Д.В. Оценка параметров кардиоинтервалов детско-юношеского населения Югры в аспекте теории хаоса-самоорганизации // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2017. Т. 11. № 3. С. 16-21.
10. Эльман К.А., Срыбник М.А., Глазова О.А., Прасолова А.А. Оценка состояния функциональных систем организма пришлого детско-юношеского населения в условиях ХМАО-Югры // Сложность. Разум. Постнеклассика. 2017. № 3. С. 12-18.

## **V Раздел «АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ПСИХИАТРИИ»**

УДК616.89-02-085

**Бойко А.С.**

**Антипсихотик-индуцированная тардивная дискинезия при шизофрении: роль полиморфизмов генов мускариновых рецепторов**

*НИИ психического здоровья*

*Томского национального исследовательского медицинского центра РАН*

*Томск, Россия*

*e-mail: anastasya-iv@yandex.ru*

**Актуальность.** В настоящее время традиционные типичные антипсихотические препараты продолжают широко применяться в терапии шизофрении, как в России, так и в зарубежных странах в связи с их высокой антипсихотической активностью и относительно низкой стоимостью по сравнению с атипичными нейролептиками (Краснов В.Н., Гурович И.Я., Мосолов С.Н., Шмуклер А.Б., 2007). Проблема экстрапирамидных двигательных эффектов нейролептиков (в том числе поздняя или тардивная дискинезия (ТД) имеет повышенную социальную значимость и наблюдается в среднем в 20-30% (Олейчик И.В., Баранов П.А., 2012). Согласно результатам одного из последних зарубежных мета-анализов, проведенном на основании 41 исследования и включающее более 11 тысяч пациентов, получающих антипсихотическую терапию, средняя частота встречаемости ТД составляет 25,3% (Carbon M, et.al., 2017).

Разработка методов, позволяющих индивидуализировать психофармакотерапию, является одной из важнейших задач фундаментальной и практической медицины на современном этапе (Кукес В.Г., 2013, Сычев Д.А. с соавт., 2007; Arranz M.J, de Leon J., 2007). Патогенез экстрапирамидных двигательных расстройств недостаточно изучен, однако определено показана важная роль генетических факторов (Иванова С.А. с соавт., 2015). Генетические особенности являются причиной от 20 до 95 % всех неблагоприятных реакций организма человека на лекарственные соединения (Lanning RK, Zai CC, Müller DJ., 2016). Генетические полиморфизмы, ассоциированные с увеличенной активностью мускариновых M1 рецепторов или сниженной активностью M2- или M4-рецепторов, согласно новой гипотезе, возможно также увеличивают частоту возникновения тардивной дискинезии (Loonen A.J. M., Ivanova S.A., 2013).

Целью работы является изучение роли полиморфизмов генов мускариновых рецепторов (CHRM1, CHRM2, CHRM4) в развитии антипсихотик-индуцированной тардивной дискинезии у больных шизофренией.

**Материалы и методы.** Было проведено комплексное клинико-биологическое обследование 472 больных шизофренией русской популяции

Сибирского региона, находившихся на лечении в психиатрическом стационаре и длительно получающих антипсихотическую терапию. 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.). Средний возраст пациентов составил  $41,4 \pm 1,5$  лет (в возрасте от 18 до 77 лет). В зависимости от наличия дискинезии, оцениваемого по шкале непреднамеренных двигательных расстройств (AIMS) больные были разделены на две группы: 121 пациент с тардивной дискинезией (основная группа) и 351 больной без ТД (группа сравнения).

Для генотипирования использовалась ДНК, выделенная из венозной крови стандартным фенол-хлороформным методом. Генотипирование 6 полиморфных вариантов гена *CHRM1* (rs2075748, rs544978, rs2067477, rs2067479, rs2186410, rs542269), 8 полиморфизмов гена *CHRM2* (rs2061174, rs324650, rs2350780, rs1824024, rs7810473, rs2350786, rs324640, rs1378650) и 8 полиморфизмов гена *CHRM4* (rs2067482, rs72910092, rs35646260, rs7107481, rs16938505, rs16938502, rs2229163, rs11823766) проводили с использованием наборов реагентов TaqMan® SNP Genotyping Assay фирмы AppliedBiosystems (США). ПЦР и анализ результатов осуществляли с помощью Real-Time ДНК амплификатора «StepOnePlus» (AppliedBiosystems, США).

Статистический анализ и обработку данных проводили с использованием пакета SPSS 20.0 для Windows. Различия считали достоверными при  $p \leq 0,05$ . Для проверки соответствия распределения частот генотипов исследуемых генов равновесному распределению Харди-Вайнберга использовался модифицированный критерий  $\chi^2$ . Сравнение частот генотипов и аллелей двух анализируемых групп проводили с помощью критерия Фишера.

**Результаты и обсуждение.** Анализ полиморфизмов генов показал, что наблюдаемое распределение генотипов соответствует ожидаемому при равновесии Харди–Вайнберга.

Были выявлены статистически значимые различия при анализе распределений генотипов полиморфного варианта rs2061174 гена *CHRM2* у больных шизофренией с тардивной дискинезией и пациентов без двигательных расстройств ( $\chi^2=6,027$ ,  $p=0,04$ ). Распределение генотипов (TT:TC:CC) у пациентов без экстрапирамидной симптоматики составило 43,2%:41,8%:15%, в то время как у больных с тардивной дискинезией это распределение было следующим – 49,6%:43,9%:6,5%. У пациентов с ТД наблюдается более редкое носительство генотипа CC по сравнению с больными без побочных двигательных эффектов терапии (6,5% и 15% соответственно), что может быть свидетельством возможного протективного эффекта этого генотипа относительно развития антипсихотик-индуцированной тардивной дискинезии.

При анализе распределения генотипов полиморфизма rs1824024 этого же гена *CHRM2* обнаружены статистически значимые различия в сравниваемых группах больных шизофренией с побочными эффектами терапии и без гиперкинеза ( $\chi^2=6,161$ ,  $p=0,046$ ). У пациентов без тардивной дискинезии

распределение генотипов (GG:GT:TT) представлено соотношением 15%:38,9%:46%, больные без ТД характеризовались отличным от этого распределением – 6,6%:45,9%:47,5%. У больных шизофренией с лекарственно-индуцированной дискинезией генотип GG встречается реже, чем у пациентов без ТД (6,6% и 15% соответственно). Что также дает возможность предположения протективного воздействия этого генотипа у больных шизофренией в отношении лекарственно индуцированных побочных расстройств.

При анализе других полиморфных вариантов гена *CHRM2* и полиморфизмов генов *CHRM1* и *CHRM4* статистически значимых различий в распределении генотипов в сравниваемых группах выявлено не было.

Выявленные потенциальные протективные эффекты полиморфизмов генов мускариновых рецепторов получены впервые, что демонстрирует их роль в механизмах развития лекарственно индуцированных двигательных расстройств и могут быть в перспективе использованы для разработки фармакогенетических методик прогноза риска развития тардивной дискинезии у больных шизофренией, получающих антипсихотическую 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 относительно каждого пациента.

*Работа выполнена при поддержке гранта РНФ № 17-75-10055 «Фармакогенетика тардивной дискинезии при шизофрении: роль полиморфизмов генов мускариновых, адренергических и глутаматных рецепторов»*

**Список литературы:**

1. Иванова С.А., Федоренко О.Ю., Бохан Н.А., Лунен А. Фармакогенетика тардивной дискинезии. – Томск: Изд-во «Новые печатные технологии», 2015. – 120 с.
2. Клиническая фармакология и фармакотерапия / под ред. Кукеса В.Г. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2013. – 1056 с.
3. Олейчик И.В., Баранов П.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ШИЗОФРЕНИИ И РАССТРОЙСТВ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА Клиническая фармакология и терапия. 2012. Т. 21. № 4. С. 52-58.
4. Психиатрическая помощь больным шизофренией. Клиническое руководство (под ред. В.Н.Краснова, И.Я. Гурова, С.Н. Мосолова, А.Б. Шмуклера) – М.: Медпрактика, 2007. – 200 с.
5. Сычев Д.А., Раменская Г.В., Игнатьев И.В., Кукес В.Г. Клиническая фармакогенетика / Под ред. В.Г. Кукеса, В.П. Бочкова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 248 с.

- 
6. Arranz M.J., de Leon J. Pharmacogenetics and pharmacogenomics of schizophrenia: a review of last decade of research // Mol Psychiatry. 2007 Aug;12(8):707-47.
  7. Carbon M, Hsieh CH, Kane JM, Correll CU Tardive Dyskinesia Prevalence in the Period of Second-Generation Antipsychotic Use: A Meta-Analysis. J Clin Psychiatry. 2017 Mar;78(3):e264-e278. doi: 10.4088/JCP.16r10832.
  8. Lanning RK, Zai CC, Müller DJ. Pharmacogenetics of tardive dyskinesia: an updated review of the literature // Pharmacogenomics. 2016 Aug;17(12):1339-51.
  9. Loonen A.J. M., Ivanova S.A. New insights into the mechanism of drug induced dyskinesia//CNS Spectrums – 2013 - Volume 18 - Issue 01 - pp 15-20.

УДК 616.89-02-092

*Дмитриева Е.М., Серегин А.А., Летова А.А.*

**Белки сыворотки крови, как возможные биологические маркеры дифференциальной диагностики шизофрении**

*НИИ психического здоровья*

*Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН*

*Томск, Россия*

*e-mail: Lena-312tom@yandex.ru*

**Актуальность.** Исследования в области нейронаук достигли огромного прогресса в понимании клеточных и молекулярных процессов, связанных с психическими заболеваниями, но патофизиология этих расстройств остается неопределенной [1]. Этот факт создает объективные ограничения в отношении не только дифференциальной диагностики, но и в создании новых эффективных методов терапии.

В последние десятилетия стало ясно, что важным звеном нарушения молекулярных процессов при шизофрении могут быть конформационные изменения белков. Методы протеомного анализа представляют собой мощный инструмент для выявления и количественного определения не только белков, но и их посттрансляционных модификаций, что широко используется в исследованиях нейродегенеративных и психических расстройств [2]. Однако протеомные исследования шизофрении представлены, в основном, работами, выполненными на постмортальном материале, а исследования белкового состава сыворотки крови представлены единичными работами, данные которых противоречивы и в большей степени не подтверждены другими методами [3]. Поскольку диагностика психических расстройств основывается только на клинических критериях, существует необходимость в разработке дополнительных параклинических методов диагностики. В настоящее время особую актуальность приобретает поиск периферических (blood based) маркеров, которые могут быть использованы для диагностики и прогноза терапии.

**Цель исследования.** Проведение сравнительного протеомного анализа сыворотки крови больных шизофренией, направленного на выявление специфичных белков и изучение их диагностической значимости.

**Материал и методы.** В исследование было включено 66 пациентов (37 мужчин, 29 женщин) с диагнозом параноидная шизофрения (F20.0) из отделения эндогенных расстройств НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. Диагнозы были выставлены врачами психиатрами в соответствии с международной классификацией МКБ-10. Ведущая симптоматика устанавливалась в соответствии с баллами по шкале PANSS. Соответственно, больные с ведущей позитивной симптоматикой имели в среднем  $27,7 \pm 3,8$  балла по шкале, а больные с ведущей негативной симптоматикой –  $29,8 \pm 5,5$  балла. Средний возраст обследуемых пациентов составил  $35 \pm 11$  лет (mean $\pm$ SD). Длительность заболевания на момент обследования составила  $9,9 \pm 8,6$  лет.

Контрольную группу составили 35 психически и соматически здоровых лица (15 мужчин, 20 женщин), сопоставимых по полу и возрасту обследуемой группе. Отбор здоровых лиц проводили, используя углубленный опрос с помощью «Анкеты обследования здоровых лиц», разработанной в клиниках НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. Средний возраст в группе составил  $35 \pm 16$  лет.

Критериями исключения для всех обследуемых лиц являлось наличие острых и хронических инфекционных, воспалительных, аутоиммунных заболеваний, а также острых инфекционных заболеваний менее чем за 4 недели до начала исследования. Исследование проведено с соблюдением протокола, утвержденного комитетом по биомедицинской этике НИИ психического здоровья и в соответствии с Хельсинской Декларацией для экспериментов, включающих людей. Все больные и испытуемые из контрольной группы дали информированное согласие на участие в клиническом исследовании.

У обследуемых лиц брали кровь из локтевой вены утром натощак, с использованием пробирок типа Vacuette. С целью отделения 14 мажорных белков в исследуемой сыворотке крови была проведена аффинная хроматография на хроматографе фирмы ÄKTA pure (GE Healthcare). После аффинной хроматографии очищенные белки концентрировали до 1 мл с помощью ультрафильтрации через фильтры Amicon Ultra-0,5 (фирмы MILLIPORE, Франция) на 3 кДа. Концентрированные белки разделяли с помощью электрофореза по методу Laemmli. Полученные гели фотографировали и анализировали с помощью системы гель документации Alliance 2.7 Uvitac производство Кембридж. Затем белки подвергали трипсинолизу в геле. Масс-спектрометрия проведена на базе ЦКП «Протеом человека» «Научно-исследовательский институт биомедицинской химии имени В.Н. Ореховича». Идентификация белков сыворотки крови с помощью масс-спектрометрии проводили с использованием ионной ловушки LTQ VELOS (Thermo Scientific). Количественную масс-спектрометрию проводили с использованием тройного квадрупольного масс-спектрометра QQQ TSQ Vantage (Thermo Scientific). Идентификацию белков проводили путем поиска

совпадения значений экспериментальных масс с массами белков, аннотированных в соответствующих базах данных с использованием программного обеспечения Mascot Ver. 2.1 ([www.matrixscience.com](http://www.matrixscience.com), «Matrix Science» США). Концентрацию Кадгерин 5 определяли с помощью набора для иммуноферментного анализа SEB366Hu 96 (Cloud-Clone Corp, США). Определение глутамата в сыворотке крови проводили методом ИФА с помощью набора «Glutamat Assay Kit» фирмы BioVision Research Products (Montain, США). Статистическую обработку результатов проводилась с использованием пакета прикладных статистических программ STATISTICA 10.0. Достоверность различий между группами определяли с помощью точного критерия Фишера с поправкой Йетса и непараметрического критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждения.** В результате масс-спектрометрического анализа сыворотки крови больных шизофренией были идентифицированы белки, не встречающиеся у здоровых лиц. Такой важной находкой оказался белок метаботропного глутаматного рецептора 6 типа (mGluR6), участвующий в глутаматергической нейротрансмиссии. Исходя из того, что глутаматергическая теория шизофрении является наиболее актуальной на сегодняшний день, было принято решение об определении концентрации mGluR6 в сыворотке крови методом количественной масс-спектрометрии, и было обнаружено, что в группе больных шизофренией наблюдается достоверное ( $p=0,005$ ) увеличение количества белка mGluR6 в сыворотке крови по сравнению с концентрацией данного белка у психически и соматически здоровых лиц. Также достоверное увеличение концентрации ( $p=0,038$ ) было обнаружено в подгруппе больных шизофренией с ведущей негативной симптоматикой при сравнении с контролем, а в подгруппе с ведущей позитивной симптоматикой достоверных различий с контролем не выявлено. Вероятно, обнаруженный в сыворотке крови больных шизофренией белок метаботропного глутаматного рецептора 6 типа является специфичной находкой, характерной именно для больных шизофренией с ведущей негативной симптоматикой.

В связи с выявленными изменениями было решено изучить концентрацию глутамата в сыворотке крови у исследуемых групп, в результате было выявлено достоверное повышение концентрации глутамата у больных шизофренией в сравнении с контролем ( $p=0,014$ ). При сравнении уровня глутамата в подгруппах с ведущей позитивной и негативной симптоматикой также были получены достоверные различия ( $p=0,028$ ), причем у больных с ведущей негативной симптоматикой концентрация глутамата была в полтора раза выше. Выявление достоверных различий уровня глутамата в сыворотке крови больных с ведущей негативной симптоматикой, по-видимому, характеризует специфическую биохимическую картину данного заболевания.

Вторым важным белком является Кадгерин 5, основная функция которого заключается в обеспечении правильной сборки адгезивных контактов и поддержании функционирования эндотелиального барьера [4, 5,]. Как известно,

нарушение ГЭБ является серьёзной патогенетической проблемой при шизофрении, поэтому выявление кадгерина-5 у больных является собой интересную находку [6].

Для количественной оценки кадгерина 5 был использован набор ИФА ELISA Kit for cadherin 5. Достоверных различий в уровне кадгерина между группами больных шизофренией и контролем выявлено не было, это вероятно связано с большим разбросом значений у больных шизофренией. Этот факт послужил поводом к дальнейшему исследованию содержания кадгерина-5 у больных в зависимости от клинических особенностей течения заболевания, в результате которых были получены достоверные различия ( $p=0,035$ ) в уровнях кадгерина 5 между подгруппами больных шизофренией с ведущей позитивной и ведущей негативной симптоматикой. Это, по всей видимости, обуславливает наличие более выраженной эндотелиальной дисфункции и, как следствие, повреждения ГЭБ у этой категории больных. Больные с преобладанием ведущей негативной симптоматики характеризуются более тяжелым течением болезни и плохой отважаемостью на терапию. Следовательно, определение количества кадгерина-5 у больных шизофренией имеет определённые перспективы для улучшения диагностики психических расстройств.

**Выоды.** Таким образом, полученные результаты можно использовать для создания дополнительных параклинических методов дифференциальной диагностики симптоматики шизофрении, что позволит увеличить точность постановки диагноза и, соответственно, способствует своевременному назначению лекарственной терапии.

**Список литературы:**

1. Filiou, M.D.; Turck, C.W.; et al. Quantitative proteomics for investigating psychiatric disorders. PROTEOMICS-Clinical Applications, 2011, 2, 38-49.
2. Freeman, W.M.; Hemby S.E. Proteomics for protein expression profiling in neuroscience. Neurochem Res, 2004, 29, 1065-1081.
3. Nascimento, J.M.; Martins-de-Souza D. The proteome of schizophrenia. Npj Schizophrenia, 2015, 1-14003.
4. Matsuyoshi, N.; Toda, K.; Horiguchi, Y.; Tanaka, T.; Nakagawa, S.; Takeichi, M.; Imamura, S. In vivo evidence of the critical role of cadherin-5 in murine vascular integrity. Proc Assoc Am Physicians 1997, 109, 362–71.
5. Yagi, T.; Takeichi, M. Cadherin superfamily genes: functions, genomic organization, and neurologic diversity. Genes Dev. 2000, 14, 1169–80.
6. Singh, S.M.; Castellani, C.; O'Reilly, R. Autism meets schizophrenia via cadherin pathway. Schizophr Res. 2010, 116, 293–4.

УДК 616.89 615.03

**Застроzin M.C.<sup>1,2</sup> Сорокин A.C.<sup>2</sup> Марков Д.Д.<sup>1</sup> Дюжев Д.В.<sup>2</sup>**

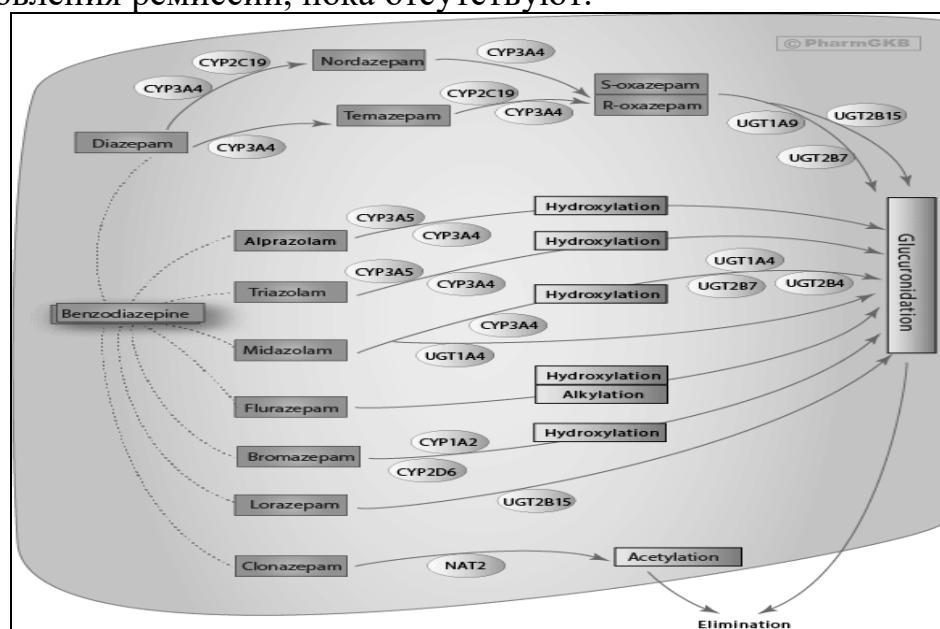
**Влияние полиморфизма гена сур2с19 на эффективность и безопасность феназепама® у пациентов с тревожными расстройствами, коморбидными с алкогольной зависимостью**

<sup>1</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России»,

<sup>2</sup>ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии  
Департамента здравоохранения города Москвы»  
Москва, Россия

e-mail: mszastrozhin@gmail.com

**Введение.** Алкогольная зависимость у пациентов часто коморбидно сочетается с различными формами тревожного расстройства [Smith JP, 2010]. По данным ряда исследований одновременное наличие у пациента зависимости от алкоголя и тревожного расстройства оказывает взаимовлияние на клиническое течение и ответ на терапию каждой из нозологий [Merikangas KR, 1998]. Тревожные расстройства различной степени выраженности у данной категории пациентов наблюдаются, как в абстинентный период, так и в период ранней постабstinенции [Bakhla AK, 2016]. Несмотря на то, что выраженность тревожного расстройства может регрессировать, пока пациент находится в ремиссии, уровень личностной тревоги не снижается [Driessen M, 2001], что может стать основой для развития рецидива заболевания зависимости [Wolitzky-Taylor K, 2011]. Данные мета-анализов, подтверждающие целесообразность применения бензодиазепинов у пациентов с коморбидной патологией (алкогольная зависимость и тревожное расстройство) в период раннего становления ремиссии, пока отсутствуют.



**Рисунок 1. Основные пути биотрансформации бензодиазепинов в организме человека [Whirl-Carrillo M, 2012]**

Феназепам® (бромдигидрохлорфенилбензодиазепин) широко применяется в отечественной наркологии и психиатрии, но, несмотря на это, данные о клинической фармакокинетике и фармакогенетике этого транквилизатора практически отсутствуют, что, вероятно, связано с ограниченным распространением Феназепама® за рубежом.

В настоящее время отсутствуют данные о связи полиморфизма гена CYP2C19, в том числе CYP2C19\*2, с эффективностью и безопасностью бромдигидрохлорфенилбензодиазепина у русских пациентов. Не менее актуальным является проведение данного исследования на пациентах с алкогольной зависимостью, так как у большинства пациентов данной категории имеется в той или иной степени выраженная патология печени, что может сказываться на биотрансформации ксенобиотиков, а также изменении экспрессии генов под действием алкоголя. Это создает актуальные предпосылки для проведения данного исследования ввиду особенностей генетического профиля у представителей данной популяции.

**Материалы и методы.** Для оценки эффективности бромдигидрохлорбензодиазепина (Феназепам®) применяли международные психометрические шкалы: шкала патологического влечения к алкоголю (The Scale of Pathological Addiction — SoPA), Пенсильванская шкала патологического влечения (Pennsilvanian Alcohol Craving Scale - PACS), Визуально-аналоговая шкала оценки влечения к алкоголю (ВАШ), Шкала общего клинического впечатления (Clinical Global Impression – CGI), Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), Шкала тревоги Гамильтона (HAM-A). Профиль безопасности исследовали с помощью шкал оценки побочного действия (UKU Side-Effect Rating Scale — UKU). Исследование пациентов проводили на 1-й, 3-й и 5-й день терапии, включавшей бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам®).

В исследовании принимали участие 175 пациентов мужского пола (средний возраст —  $37,16 \pm 7,84$  года), страдающих алкогольной зависимостью, находившихся на стационарном лечении в Московском научно-практическом центре наркологии Департамента здравоохранения города Москвы. Основное заболевание: Расстройство приспособительных реакций (F43.2). Сопутствующее заболевание: Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя. Синдром зависимости средней стадии неосложненный. Воздержание в условиях, ограничивающих потребление алкоголя (F.10.212).

Пациенты с целью терапии тревожного расстройства в течение 5 дней получали бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам®) в таблетированной форме в дозировке 4,0 [2,0; 6,0] мг/сут.

Критерии включения в исследование: наличие двух диагнозов — «Расстройство приспособительных реакций (F43.2)» и «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя. Синдром зависимости средней стадии неосложненный. Воздержание в условиях, ограничивающих потребление алкоголя (F.10.212)»; наличие подписанного

информированного согласия; терапия, содержащая Феназепам® длительностью 5 дней. Критерии невключения: наличие других психических расстройств; наличие выраженных соматических расстройств (за исключением алкогольного гепатита и токсической энцефалопатии); применение в терапии иных психотропных препаратов; 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 бромдигидрохлорфенилбензодиазепина.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Минздрава России (Протокол №6 от 16.05.2017).

Для проведения генотипирования использовали венозную кровь, собранную на 5 сутки после начала применения бромдигидрохлорфенилбензодиазепина в вакуумные пробирки VACUETTE ® (Greiner Bio-One, Австрия). Для определения однонуклеотидных генетических полиморфизмов (SNP's)  $681G>A$  гена *CYP2C19* (rs4244285) использовался метод ПЦР в реальном времени на ДНК - амплификаторах «Dtlite» компании «ДНК-Технология» (Россия) и CFX96 Touch Real Time System с ПО CFX Manager компании BioRad (США) и наборы "SNP-Скрин" ЗАО «Синтол» (Россия). В каждом наборе "SNP-Скрин" использовалось два аллель-специфичных зонда, которые позволили раздельно детектировать сразу два аллеля исследуемого полиморфизма на двух каналах флуоресценции.

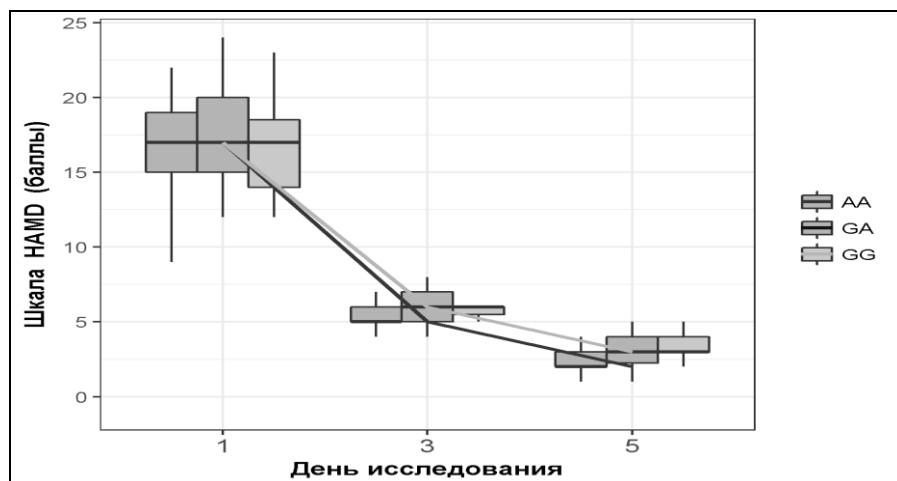
Статистический анализ результатов исследования проводили методами непараметрической статистики с помощью пакета прикладных программ «Statsoft Statistica v. 10.0» (Dell Statistica, Tulsa, OK, USA). При выборе метода брали во внимание нормальность распределения выборок, которую оценивали с помощью W-теста Шапиро–Уилка. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$  (при статистической мощности выше 80 %). Для сравнения двух выборок непрерывных независимых данных использовали тест Дункана (Duncan's test), учитывающий ненормальный характер распределения данных, а также множественный характер сравнения. Данные в работе представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (Ме [Q1; Q3]), либо в случае нормального характера их распределения – среднего арифметического и стандартного отклонения (Mean $\pm$ SD).

**Результаты исследования.** По результатам генотипирования *CYP2C19* по полиморфному маркеру  $681G>A$  (rs4244285) у 175 пациентов, страдающих алкогольной зависимостью, были получены следующие данные:

- Количество пациентов, являющихся носителем немутантного генотипа *CYP2C19\*2* (генотип GG) составило – 88 (50,3%);
- Количество пациентов, являющихся гетерозиготными носителями полиморфизма  $681G>A$  гена *CYP2C19* (генотип GA) составило – 69 (39,4%);
- Количество пациентов, являющиеся гомозиготными носителями полиморфизма  $681G>A$  гена *CYP2C19* (генотип AA) – 18 (10,3%).

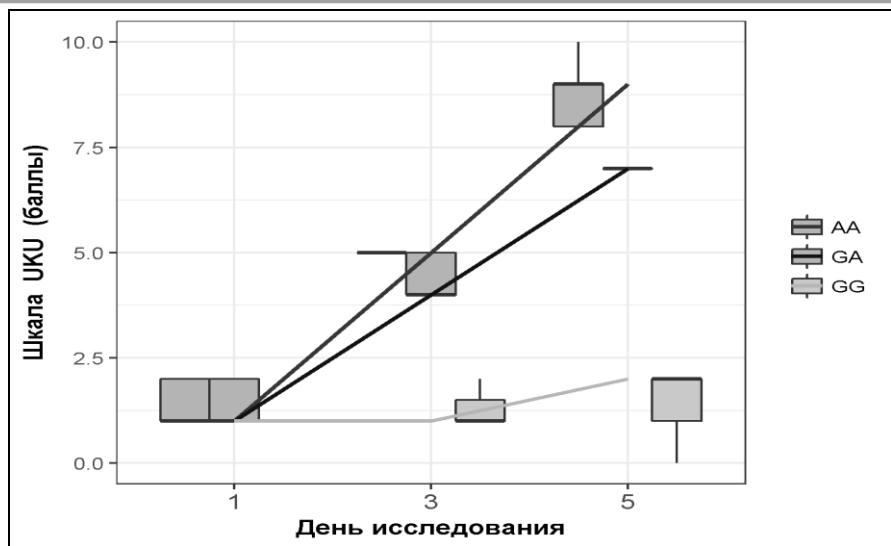
Распределение генотипов соответствовало закону Харди-Вайнберга для европейской популяции ( $\text{Chi}^2 = 0,656$ ;  $p = 0,418$ ).

На рисунке 2 представлено графическое отображение изменения количества баллов по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) у пациентов с разными генотипами. Как видно, на момент начала исследования сравниваемые группы были сопоставимы по изучаемому показателю: (GG) 28,00 [24,00;30,00], (GA) 29,00 [26,00;33,75], (AA) 29,00 27,00 [25,00;30,00],  $p = 0,09$ . К 3-му дню исследования выраженность депрессии по шкале HADS статистически значимо различалась в группах пациентов с разными: (GG) 10,00 [10,00;11,50], (GA) 10,00 [8,00;11,00], (AA) 9,00 [8,00;9,00],  $p = 0,13$ . Различие сохранялось и на 5-й день: (GG) 6,00 [3,50;7,00], (GA) 5,00 [4,00;6,75], (AA) 5,00 [4,00;6,00],  $p = 0,27$ .



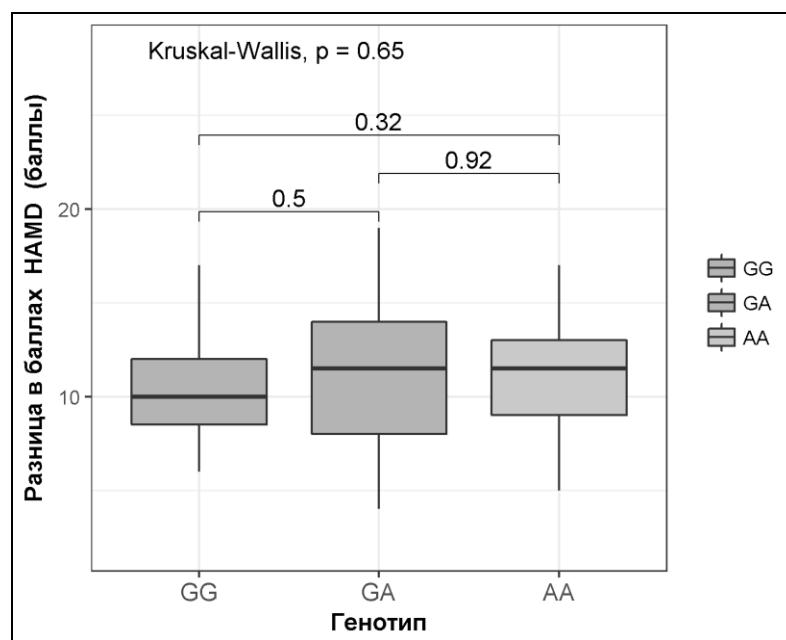
**Рисунок 2. Динамика симптоматики по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) у пациентов с разными генотипами**

Сравнение баллов по шкале выраженности НЛР UKU у пациентов с разными генотипами представлено на рисунке 3. На момент начала исследования сравниваемые группы были сопоставимы по данному показателю: (GG) 1,00 [1,00;1,00], (GA) 1,00 [1,00;2,00], (AA) 1,00 [1,00;2,00],  $p = 0,41$ . К 3-му дню исследования выраженность НЛР по шкале UKU статистически значимо различалась в группах пациентов с разными генотипами: (GG) 1,00 [1,00;1,50], (GA) 4,00 [4,00;5,00], (AA) 5,00 [5,00;5,00],  $p < 0,001$ . Разница увеличивалась на 5-й терапии: (GG) 2,00 [1,00;2,00], (GA) 7,00 [7,00;7,00], (AA) 9,00 [8,00;9,00],  $p < 0,001$ .

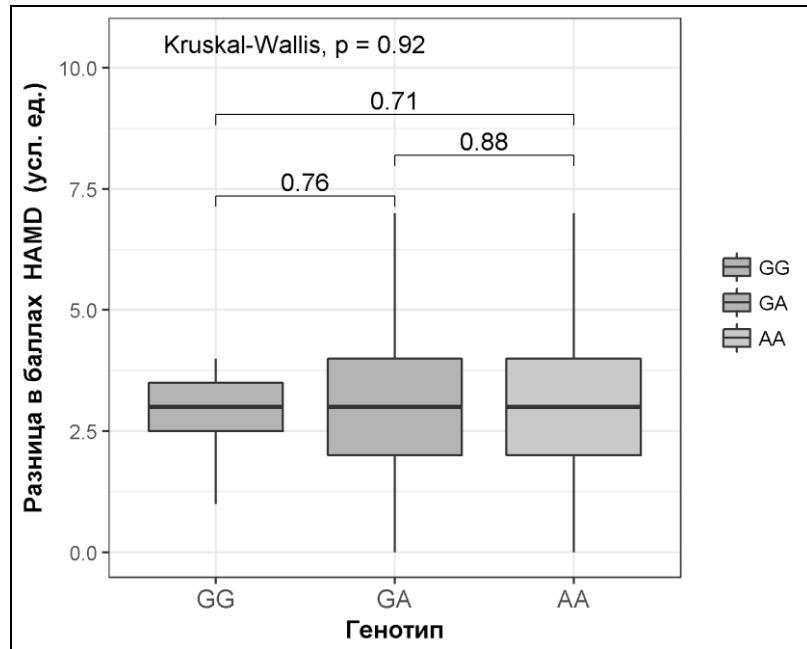


**Рисунок 3. Динамика симптоматики по шкале выраженности НЛР (UKU) у пациентов с разными генотипами**

Графическое отображение данных динамики изменения количества баллов по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) у пациентов с разными генотипами представлено на рисунках 4а и 4б. Изменение количества баллов с 1-го по 3-й день терапии бромдигидрохлорфенилбензодиазепином составило для пациентов с генотипом GG 18,00 [13,00;20,50], с генотипом GA 20,00 [16,00;24,00], а с генотипом AA 18,50 [16,00;22,00] ( $p = 0,20$ ). С 3-го по 5-й день терапии: GG - 4,00 [4,00;7,00], GA - 4,00 [3,00;7,00], 4,00 [2,00;6,00] ( $p = 0,16$ ).

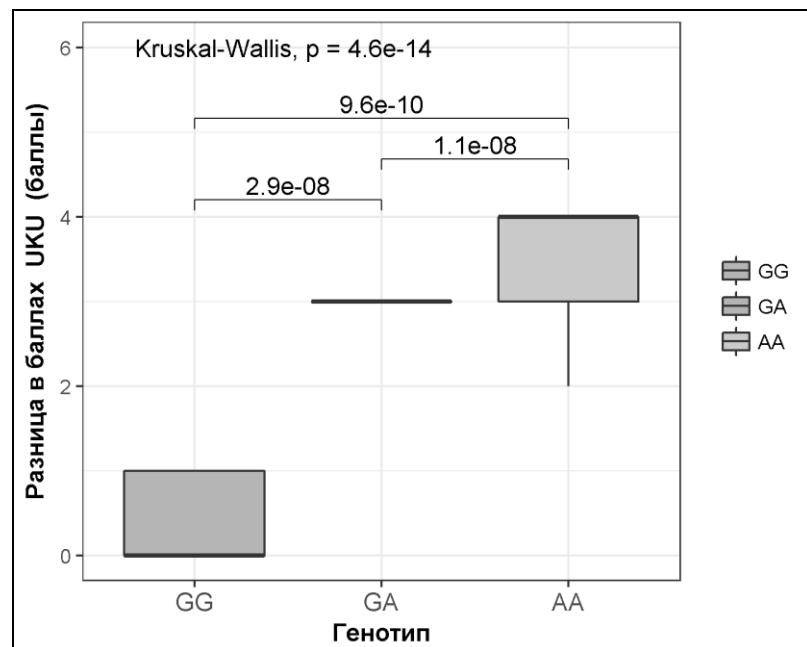


**Рисунок 4а. Изменение количества баллов с 1-го по 3-й день терапии Феназепамом® по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) у пациентов с разными генотипами**

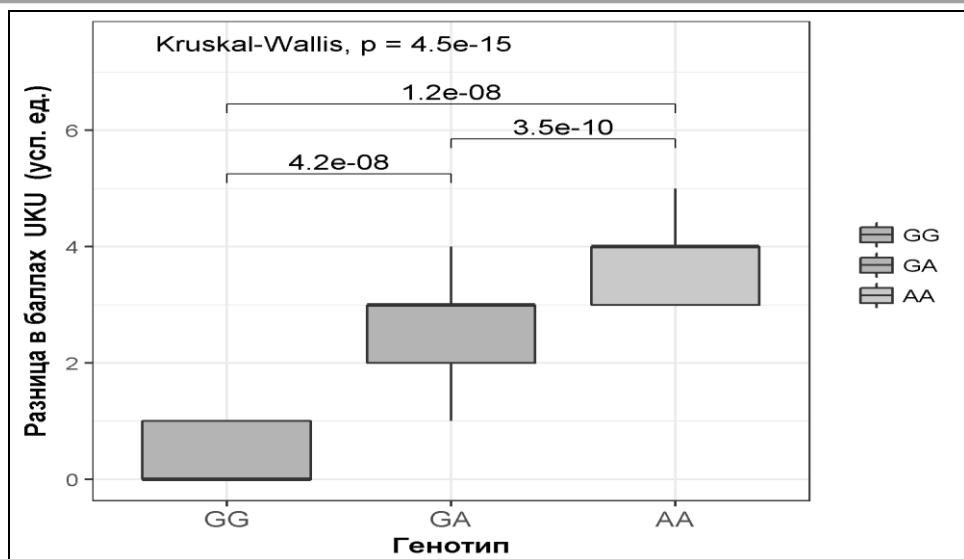


**Рисунок 4б. Изменение количества баллов с 3-го по 5-й день терапии Феназепамом® по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) у пациентов с разными генотипами**

Графическое отображение данных динамики изменения количества баллов по шкале UKU у пациентов с разными генотипами представлено на рисунках 5а и 5б. Изменение количества баллов с 1-го по 3-й день терапии составило для пациентов с генотипом GG - 0,00 [0,00;1,00], GA - 3,00 [3,00;3,00], AA - 4,00 [3,00;4,00] ( $p < 0,001$ ). С 3-го по 5-й день терапии: GG - 0,00 [0,00;1,00], GA - 3,00 [2,00;3,00], AA - 4,00 [3,00;4,00] ( $p < 0,001$ ).



**Рисунок 5а. Изменение количества баллов с 1-го по 3-й день терапии Феназепамом® по шкале выраженности НЛР UKU у пациентов с разными генотипами**



**Рисунок 56. Изменение количества баллов с 3-го по 5-й день терапии Феназепамом® по шкале выраженности НЛР UKU у пациентов с разными генотипами**

**Обсуждение.** В ходе исследования статистически показано, что профиль безопасности бромдигидрохлорфенилбензодиазепина (Феназепам®) у пациентов с алкогольной зависимостью, различался у пациентов с разными генотипами по полиморфному маркеру 681G>A гена CYP2C19. У пациентов, являющихся носителями генотипов AA и GA, отмечалось более быстрое нарастание баллов по шкале UKU, что свидетельствует о том, что у пациентов, носителей аллеля A (как гетерозиготных, так и гомозиготных) терапия Феназепамом® сопряжена с развитием более выраженных нежелательных реакций, чем у пациентов – гомозиготных носителей дикого аллеля. Вероятнее всего, это может быть связано с замедлением активности изофермента CYP2C19 у носителей генотипов GA и AA 681G>A гена CYP2C19. Снижение активности CYP2C19 приводит к тому, что Феназепам® начинает медленнее биотрансформироваться и элиминироваться из организма, что приводит к нарастанию плазменной концентрации ЛС, что, в свою очередь, приводит к тому, что до рецепторов-мишеней Феназепама® доходит больше ЛС, а это повышает риск развития НЛР.

Тем не менее, стоит отметить, что профиль эффективности Феназепама® у пациентов с разными генотипами по полиморфному маркеру 681G>A гена CYP2C19 статистически значимо не отличается, несмотря на то, что теоретически терапия Феназепамом® у носителей аллеля A должна сопровождаться ускорением наступления терапевтического эффекта ввиду нарастания ЛС в плазме. Однако, этого не наблюдается, что, вероятно, связано с тем, что терапевтической дозы Феназепама®, которую назначали пациентам вне зависимости от генотипа, достаточно для насыщения ГАМК-рецепторов и развития максимального эффекта терапии, который невозможно нарастить, увеличив плазменную концентрацию ЛС (как у носителей аллеля A).

Как было отмечено выше, у пациентов, являющихся носителями генотипов GA и AA ухудшаются показатели эффективности терапии Феназепамом®. Это может привести к снижению качества жизни пациента, разочарованию его в терапии, падению комплаенса, вплоть до ухода пациента из лечебной программы и рецидива болезни. С целью снижения риска развития НЛР у данной когорты пациентов необходимо производить оптимизацию терапии таким пациентам, например, путем снижения дозы Феназепама® носителям аллеля GA, либо путем смены транквилизатора на ЛС, в метаболизме которого принимает не только CYP2C19, но и иные изоферменты, например, диазepam (Реланиум®) в метаболизме которого принимают участие изоферменты CYP3A4 и CYP3A5.

Это позволит снизить риск развития НЛР у пациентов, принимающих Феназепам®, что позволит повысить комплаенс и снизить частоту рецидивов болезни по причине досрочного прерывания программы лечения.

Для улучшения доказательной базы в рамках исследования планируется изучение фармакометаболомных биомаркеров, которые позволят непосредственно оценить активность изоферментов, фармакокинетического исследования путем проведения терапевтического лекарственного мониторинга, а также валидация нового биомаркера микро-РНК с помощью которого можно более точно проводить оценку активности изоферментов, а соответственно, осуществлять оптимизации фармакотерапии.

**Выводы.** В исследовании на группе из 175 пациентов, страдающих тревожными расстройствами, коморбидными с алкогольной зависимостью, было показано, что у больных, имеющих разные генотипы по полиморфному маркеру 681G>A гена CYP2C19 показатели безопасности терапии бромдигидрохлорфенилбензодиазепином (Феназепам®) могут отличаться. Это необходимо учитывать при назначении данного ЛС таким пациентам с целью снижения риска развития НЛР и фармакорезистентности.

#### **Список литературы:**

1. Smith JP, Book SW. Comorbidity of generalized anxiety disorder and alcohol use disorders among individuals seeking outpatient substance abuse treatment. *Addict Behav* 2010;35:42–45.
2. Merikangas KR, Stevens DE, Fenton B, Stolar M, O’Malley S, Woods SW, Risch N. Co-morbidity and familial aggregation of alcoholism and anxiety disorders. *Psychol Med* 1998;28:773–788.
3. Bakhla AK, Khess CR, Verma V, Hembram M, Praharaj SK, Soren S. Factor structure of CIWA-Ar in alcohol withdrawal. *J Addict* 2014;2014:745839.
4. Driessen M, Meier S, Hill A, Wetterling T, Lange W, Junghanns K. The course of anxiety, depression and drinking behaviours after completed detoxification in alcoholics with and without comorbid anxiety and depressive disorders. *Alcohol Alcohol* 2001;36:249– 255.
5. Wolitzky-Taylor K, Operksalski JT, Ries R, Craske MG, Roy-Byrne P. Understanding and treating comorbid anxiety disorders in substance users: review and future directions. *J Addict Med* 2011;5:233–247.

- 
6. Whirl-Carrillo M, McDonagh EM, Hebert JM, Gong L, Sangkuhl K, Thorn CF, Altman RB and Klein TE. "Pharmacogenomics Knowledge for Personalized Medicine" Clinical Pharmacology & Therapeutics (2012) 92(4): 414-417.

УДК 616.89

*Капустина Т.В., Липатова Л.В., Иванов М.В.*

**Иммунобиохимические маркеры депрессивных расстройств у больных эпилепсией с позиций нейропластиности**

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» МЗ РФ,  
Санкт –Петербург, Россия  
e-mail: kapustina.tv7@gmail.com*

**Актуальность.** В 2002 г. Г.Н. Крыжановским была разработана гипотеза о дизрегуляторной патологической системе, которая, вследствие неэффективности внутрисистемных обратных отрицательных (тормозных) связей, стабилизируется и становится резистентной к эндогенным регулирующим влияниям и лечебным воздействиям.

На протяжении последних лет в структуре психических заболеваний при эпилепсии отмечается снижение удельного веса эпилептических психозов и увеличение доли непсихотических аффективных расстройств, в частности, депрессивных расстройств (ДР), что отражает очевидный патоморфоз клинических проявлений болезни. Распространенность ДР среди БЭ чрезвычайно высока во всем мире, и составляет, по данным разных авторов, от 10 % до 55 % (Kanner A.M. et al., 2002; B. Schmitz, 2005). У пациентов с височкой формой эпилепсии, ДР занимает первое место в ряду аффективных расстройств, сопутствующих этому заболеванию. Депрессия отмечается у 3-10 % пациентов больных эпилепсией с контролируемыми припадками и у 20-55 % – с фармакорезистентными (Blum D. et al., 2002).

Несмотря на высокую встречаемость ДР у БЭ, эти расстройства часто остаются нераспознанными, так как имеет атипичные проявления, и такие симптомы, как нарушение сна, подавленное настроение или повышенная возбудимость, трудности концентрации внимания и нарушение поведения, изменение аппетита, снижение либido, могут быть расценены как нежелательные явления терапии антиэпилептическими препаратами или когнитивные и поведенческие нарушения вследствие эпилепсии. Классические депрессивные симптомы редко встречаются у БЭ. Показано, что в 50% случаев депрессия у БЭ проявляется атипично (Dudra-Jastrzebska M., Andres-Mach M.M., Łuszczki J.J. et al., 2007). Недооценка данной проблемы и неправильная тактика ведения пациентов приводит к целому ряду значимых социальных последствий, росту прямых и непрямых расходов на здравоохранение (Cramer J.,et al, 2004; Бурд С.Г. и соавт., 2008). Наличие депрессии снижает качество жизни в большей степени, чем частота и тяжесть эпилептических приступов (Boylan

L.S. et al, 2004, Gillian F.G. et al, 2006). В международном соглашении международной лиги по борьбе с эпилепсией по лечению нейропсихиатрических состояний у БЭ отмечено, что следует предпринимать безотлагательные меры даже в случае наличия у БЭ легкого эпизода депрессии, т.к. при этом возрастает риск суицида (Kerr M.P., et al., 2011). В действительности, БЭ с клинически выраженной депрессией, антидепрессанты (АД) назначаются редко: только 17% БЭ получают терапию АД (Schmitz B., 2005), что ухудшает качество жизни БЭ и увеличивает расходы системы здравоохранения на лечение обоих заболеваний.

Ассоциированность эпилепсии и депрессии обусловлена общими патогенетическими нейромедиаторными механизмами и вовлечением единых структурно-анатомических отделов головного мозга в патологический процесс. В настоящее время достаточно активно изучается роль хронического нейровоспаления и связанной с ним эксайтотоксичности - процессов, ведущих к повреждению, дегенерации и гибели нервных клеток (Maes M. Et al., 2010; Мазо Г.Э., 2015).

В литературе представлены обширные данные по химическим сдвигам резонансных пиков для множества макромолекул, полученные с помощью метода магнитно-резонансной спектроскопии (МРС). Оценка содержания в веществе головного мозга отдельных веществ, дает важную биологическую информацию о состоянии метаболизма головного мозга в целом. МРС широко применяется в оценке метаболического состояния ткани головного мозга при различной неврологической патологии. Показана значимая роль метода в ранней диагностике и прогнозировании течения ишемического инсульта [1], последствиях травм головного мозга [2]. Немаловажное значение имеет применение МРС и при нейродегенеративных заболеваниях [3].

После появления нейротрофиновой гипотезы формирования депрессии, повышенное внимание исследователей было сосредоточено на изучении brain-derived neurotrophic factor (BDNF). В преклинических испытаниях модели депрессии на животных было обнаружено, что и сам BDNF обладает тимоаналептическим эффектом и уменьшает выраженность поведенческих нарушений наблюдавшихся при депрессии. Усиление высвобождения BDNF под действием АД, также повышало нейрогенез и выживаемость незрелых нейронов в зубчатой извилине головного мозга грызунов.

**Цель исследования.** Изучение взаимоотношений между характером метаболических изменений, выявленных с помощью МРС, и иммунологических изменений у БЭ и ассоциированной депрессией.

**Материалы и методы.** В исследования были включены 40 БЭ с ДР, из них 24 (60%) – женского пола, 16 (40%) – мужского и 39 здоровых добровольцев (группа контроля - ГК), из них 23 (59%) – женского пола и 16 (41%) – мужского. Средний возраст пациентов составил  $33 \pm 11,4$  лет.

Выявление депрессивных нарушений осуществлялось посредством проведения структурированного интервью с использованием клинической

## Раздел V

шкалы Гамильтона для оценки депрессии (HDRS) и проведения клинической беседы с психиатром. Согласно международной классификации болезней, у БЭ с сопутствующими ДР были установлены диагнозы, соответствующие разделам рубрик: F06.3 (органические расстройства настроения), F06.32 (органическое депрессивное расстройство), F06.6 (органическое эмоционально-лабильное расстройство). У 17 (42,5%) БЭ выявлены депрессивные симптомы легкой степени по шкале HDRS, у 23 (57,5%)- средней степени выраженности. Средний балл значений по шкале HDRS у БЭ составил 14,3 (SD±3,7).

Исследование проходило в 2 этапа. На первом этапе проводилась диффузионно-тензорная МРТ и одновоксельная протонная спектроскопия гиппокампов с коротким временем отклика (MPC). Во время постпроцессинговой обработки вычислялись пики основных метаболитов: N-ацетиласпартата (NAA), холина (Cho), креатина (Cr), вычислялось соотношение этих метаболитов, взятие образца крови для иммунного исследования (BDNF), клиническое обследование и оценка выраженности депрессии по шкале HDRS, назначение антидепрессантов из группы СИОЗС. Второй этап проводился спустя 6 месяцев и включал в себя проведение MPC, иммунного исследования, оценку клинических показателей и выраженности депрессии по шкале HDRS.

**Результаты:** Нами было установлено, что в исследуемой группе на 1 этапе (до лечения АД) у всех пациентов наблюдалось снижение показателей соотношения NAA/Cho, NAA/Cr и повышение Cho/Cr по сравнению с ГК (Таблица 1).

**Таблица 1. Соотношение основных метаболитов у БЭ и ДР до лечения АД**

Соотношение метаболитов до лечения	Больные эпилепсией и депрессией	Группа контроля (Здоровые добровольцы)	p(t)
NAA/Cho	1,3±0,22	1,9±0,23	<0,01
Cho/Cr	1,7±0,11	1±0,1	<0,01
NAA/Cr	1,26±0,12	1,8±0,11	<0,01

После лечения АД (2 этап ) положительная динамика (повышение NAA/Cho, NAA/Cr и снижение Cho/Cr) наблюдалась у 35 пациентов (87,5%), что свидетельствует об улучшении метаболических процессов в исследуемых отделах головного мозга, при этом, у 5 (12,5%) эти результаты остались практически без изменений, что может рассматриваться в качестве «отрицательной нейропластичности» (Таблица 2).

**Таблица 2. Соотношение основных метаболитов у БЭ и ДР после лечения АД**

Соотношение метаболитов после лечения	Больные эпилепсией и депрессией	Группа контроля (Здоровые добровольцы)	p(t)
NAA/Cho	1,5±0,22	1,9±0,23	<0,01
Cho/Cr	1,2 ±0,11	1±0,1	<0,01
NAA/Cr	1,4±0,12	1,8±0,11	<0,01

После лечения АД повышение BDNF наблюдалось у всех пациентов, но только у 35 пациентов повышение достигло уровня BDNF у здоровых добровольцев (Таблица 3).

**Таблица 3. Содержание BDNF в крови БЭ и ДР до и после лечения АД**

	Медиана Ме	25 процентиль	75 процентиль
BDNF до лечения (n=40)	3550,90	3220,80	3550,90
BDNF после лечения антидепрессантами (n=40)	6357,89	4440,30	7022,60

Положительная динамика повышения основных метаболитов и уровня BDNF происходила синхронно у одних и тех же БЭ с ДР.

Оценка ДР с помощью шкалы HDRS выявила у 35 пациентов уменьшение выраженности ДР, у 12,5% БЭ положительной динамики отмечено не было (Таблица 4).

**Таблица 4. Выраженность ДР у БЭ до и после лечения АД по шкале HDRS (в баллах).**

	Медиана Ме	25 процентиль	75 процентиль
HDRS до лечения (n=40)	15,13	13,06	17,88
HDRS после лечения антидепрессантами (n=40)	5,00	4,00	8,00

**Выводы.** Таким образом, исследование динамики биомаркеров (значений основных метаболитов головного мозга в гиппокампе, полученных методом МРС, и BDNF крови), с позиций нейропластичности, в процессе лечения БЭ с ДР, может рассматриваться в качестве предиктора терапевтического ответа и определять выбор лечебной тактики.

**Список литературы:**

1. Труфанов А.Г. Магнитно-резонансная спектроскопия в диагностике метаболических изменений головного мозга при ишемическом инсульте: дис. ... канд. мед. наук / А.Г. Труфанов. – СПб.: ВМедА, 2009. – 151 с.
2. Воробьев С.В. Применение магнитно-резонансной спектроскопии в рамках патогенетической диагностики посттравматических когнитивных нарушений / С.В. Воробьев [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2013. - №3 (43). – С. 11-15
3. Одинак М.М. Современные возможности нейровизуализации в дифференциальной диагностике когнитивных нарушений / М.М. Одинак [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика: спецвыпуск «Когнитивные и другие нервно-психические расстройства». – 2012. -№ 2. – С. 51–55

---

УДК 616.89 Шифр 0508-2016-0016

*Карпова Н.С., Сизов С.В., Николаева Е.Р., Левченко Н.С.*

**Повышенная свертываемость плазмы крови у больных шизофренией и аффективным заболеванием в стадии обострения: тромбодинамика в режиме коагуляции**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»*

*Москва, Россия*

*e-mail: nat\_karpova@mail.ru*

**Актуальность.** Больные шизофренией и аффективным заболеванием имеют повышенный риск венозных тромбозов и кардиоваскулярных заболеваний. Этот риск связан с развитием ожирения, метаболическим синдромом, системным воспалением или нейровоспалением [Hoirich-Clapauch et al., 2013]. Эти риски также связаны с длительной терапией антипсихотиками [Roche-Bayard et al., 1990]. Исследования показали у больных 7-кратное повышение риска венозной тромбоэмболии и 13-кратное повышение риска эмболии легочной артерии [Zornberg and Jick 2000; Parker et al., 2010]. Можно предположить, что причина таких рисков может быть обусловлена возможным развитием процесса повышенной свертываемости крови у больных. Для проверки этого предположения мы провели тест тромбодинамики в режиме коагуляции на группе больных шизофренией и аффективным заболеванием.

**Цель исследования.** Используя тест тромбодинамики, показать, что у больных с шизофренией и аффективным заболеванием в стадии обострения, наблюдается гиперкоагуляция плазмы крови.

**Материалы и методы. 1. Группа больных.** Для проведения исследования была сформирована группа из 32 пациенток, находившихся на стационарном лечении (возраст: 16 – 55 лет), на базе отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ. Среди обследованных больных 23 имели диагноз шизофрения приступообразная/приступообразно-прогредиентная/непрерывнотекущая (МКБ F 20.00, F 20.01, F 20.02), 6 – аффективное заболевание (МКБ F 32.3.) и 3 – малопрогредиентная шизофрения (шизотипическое расстройство, F 21.3-21.4). Все пациентки получали комплексную психофармакотерапию, адекватную психопатологической картине состояния.

**2. Метод тромбодинамики.** Тест тромбодинамики предназначен для исследования *in vitro* пространственно-временной динамики свертывания крови, инициированной локализованным активатором свертывания в условиях, близких к условиям свертывания крови *in vivo*.

Тест производится без перемешивания в тонком слое плазмы. Для его проведения образцы плазмы крови помещают в каналы измерительной кюветы. Затем в каналы кюветы вводят специальную вставку (активатор), на торце которой нанесено покрытие с активатором свертывания (тканевой фактор). Как только плазма крови соприкасается с активатором, начинается процесс свертывания, т.е. от локализованного на торце вставки тканевого фактора в

объем плазмы начинает расти фибриновый сгусток, как на поврежденной стенке сосуда *in vivo*. Процесс возникновения и роста фибринового сгустка регистрируется цифровой видеокамерой в рассеянном свете.

На основе этих данных рассчитываются численные параметры пространственно-временной динамики роста фибринового сгустка: время задержки роста сгустка ( $T_{lag}$ ), скорости роста сгустка ( $V_i$ ;  $V_{st}$  и  $V$ ), величина сгустка после 30 минут временной динамики ( $CS$ ), плотность сгустка ( $D$ ) и время появления спонтанного тромбообразования ( $T_{sp}$ ) вдали от активатора.

У всех больных при поступлении в стационар утром, натощак производили забор крови из локтевой вены в вакутейнер типа Vacuette (Австрия), содержащий 3,2% раствор цитрата натрия. Соотношение объемов антикоагулянта и крови 1:9. Свежую кровь центрифугировали 15 мин. при 1600g. Отбирали плазму, обедненную тромбоцитами, и центрифугировали 5 мин. при 10000g. Полученную плазму, свободную от тромбоцитов, использовали для проведения теста тромбодинамики в режиме коагуляции на анализаторе «Регистратор Тромбодинамики Т-2» (ООО Гемакор, Москва, Россия). Рекальцификацию плазмы и добавку ингибитора контактного свертывания крови проводили согласно инструкции производителя (ООО Гемакор, Москва, Россия). Все преаналитические процедуры проводились в течение 30 минут после взятия крови.

**Результаты и их обсуждение.** 1. Среднее значение инициальной скорости роста сгустка  $V_i$  (мкм/мин) =  $61 \pm 6,8$  ( $M \pm \sigma$ ); 95% доверительный интервал для среднего значения (95%ДИ) = 58,4 – 63,5; min = 48,6; max = 74,3. Значения нормы = 38-56. Среднее значение для  $V_i$  было статистически значимо выше верхней границы нормы ( $p = 0,0002$ ; One-sample t-test). Нижнее значение 95% ДИ для среднего (58,4) оказалось выше верхней границы нормы (58), что также подтверждает достоверность повышения среднего значения  $V_i$ .

2. Среднее значение стационарной скорости роста сгустка  $V_{st}$  (мкм/мин) =  $38 \pm 8,6$ ; 95% ДИ = 32,8 – 43,2; min = 25,8; max = 53,3. Значения нормы = 20-29. Среднее значение для  $V_{st}$  было статистически значимо выше верхней границы нормы ( $p = 0,003$ ). Нижнее значение 95% ДИ для среднего (32,8) оказалось выше верхней границы нормы (29), что также подтверждает достоверность повышения среднего значения  $V_{st}$ .

3. Среднее значение скорректированной на нелинейность скорости роста сгустка  $V$  (мкм/мин) =  $49,6 \pm 14,1$ ; 95% ДИ = 44,4 – 54,8; min = 25,8; max = 75. Значения нормы = 20-29. Среднее значение для  $V$  было статистически значимо выше верхней границы нормы ( $p < 0,0001$ ). Нижнее значение 95% ДИ для среднего (44,4) оказалось выше верхней границы нормы (29), что также подтверждает достоверность повышения среднего значения  $V$ .

4. Среднее значение размера сгустка через 30 минут ( $CS$ , мкм) =  $1330 \pm 169$ ; 95% ДИ = 1223 – 1438; min = 1071; max = 1606. Значения нормы = 800-1200. Среднее значение для  $CS$  было статистически значимо выше верхней границы нормы ( $p < 0,02$ ). Нижнее значение 95% ДИ для среднего (1223)

оказалось выше верхней границы нормы (1200), что также подтверждает достоверность повышения среднего значения CS.

5. Среднее значение времени появления спонтанных сгустков (Tsp, мин) =  $18,4 \pm 7,5$ ; 95% ДИ = 15,6 – 21,1; min = 6,5; max = 36,5. Значения нормы для Tsp  $\geq 30$  мин. Среднее значение появления спонтанных сгустков (Tsp) было статистически значимо ниже 30 минут ( $p < 0,0001$ ). Верхнее значение 95% ДИ для среднего (21,1 мин) оказалось ниже нижней границы нормы (30 мин), что также подтверждает достоверность снижения среднего значения Tsp.

6. Среднее значение времени задержки роста (Tlag, мин) =  $1,45 \pm 0,4$ ; 95% ДИ = 1,3 – 1,59; min = 0,9; max = 2,4. Значения нормы = 0,6 – 1,5. Среднее значение для Tlag не отличается статистически значимо от значений нормы ( $p = 0,49$ ).

7. Среднее значение плотности сгустка (D, усл. ед.) =  $26241 \pm 3226$ ; 95%ДИ = 25077 – 27404; min = 21418; max = 36573. Значения нормы = 15000 – 32000 усл. ед. Среднее значение для D не отличается статистически значимо от значений нормы ( $p = 0,67$ ).

Таким образом, было показано, что у больных шизофренией или аффективным расстройством в остром состоянии наблюдается развитие повышенной свертываемости (гиперкоагуляция) плазмы крови. Это хорошо согласуется с данными, полученными на больных шизофренией, получающих длительное время антипсихотическую терапию [Chow et al., 2015], а также с нашими данными, полученными ранее на стационарных больных хронической шизофренией с большими сроками болезни в состоянии экзацербации [Брусов и соавт. 2017]. Развитие гиперкоагуляции может быть связано с длительной антипсихотической терапией или с развитием нейровоспаления у больных. В любом случае, гиперкоагуляция плазмы крови больных формирует повышенный риск тромбозов у этих больных, что согласуется с данными литературы о повышенном риске тромботических событий у этих больных [Hoerich-Clapauch et al., 2013].

**Заключение.** Используя технологию тромбодинамики впервые было показано, что у больных шизофренией и аффективным заболеванием в стадии обострения наблюдается повышенная свертываемость плазмы крови. Так, у всех больных наблюдалось значимое повышение инициальной (Vi), стационарной (Vst) и скорректированной на нелинейность (V) скоростей роста фибринового сгустка от активатора. Также наблюдалось значимое повышение размера сгустка через 30 минут после начала тромбодинамики (CS). Особо следует отметить появление ранних спонтанных сгустков (время появления сгустков в объеме кюветы –  $Tsp < 30$  мин) у большинства больных (в 91% случаев). Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных шизофренией и аффективным заболеванием в стадии обострения имеется повышенный риск тромботических событий. Появление ранних спонтанных сгустков также свидетельствует о развитии у больных системного воспалительного процесса, возможно, связанного с обострением нейровоспаления. Появление ранних спонтанных сгустков у больных является

фактором повышенного риска развития микротромбозов в мелких сосудах мозга с формированием очагов локальной ишемии. Эти патологические процессы могут быть патогенетическим звеном формирования у больных эндогенными заболеваниями когнитивных расстройств после каждого перенесенного приступа. Также показано, что тромбодинамика позволяет выявить склонность к гиперкоагуляционным состояниям на ранней стадии, когда другие методы еще недостаточно чувствительны.

**Список литературы:**

1. О.С. Брусов, И.А. Матвеев, П.С. Кириллов, М.И. Фактор, Н.С. Карпова, Е.Ф. Васильева, А.Б. Катасонов, С.А. Зозуля, Т.П. Клюшник. Оценка риска тромботических нарушений у больных шизофренией и шизоаффективными расстройствами в остром состоянии с помощью технологии фибринодинамики. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2017, 11, № 11, стр. 88 – 97.
  2. Chow .V, Reddel C., Pennings G., Scott E., Pasqualon T., et al. Global hypercoagulability in patients with schizophrenia receiving long-term antipsychotic therapy. Schizophr Res. 2015; 162(1-3):175-82. doi: 10.1016/j.schres.2014.12.042.
  3. Hoirich-Clapauch S., Nardi A.T., Gris J-C 2013; Mental disorders and thrombotic risk. Semin. Thromb. Hemost. 39, 943 – 949.
  4. Roche-Bayard P., Rossi R., Mann J.M. et al. 1990; Left pulmonary artery thrombosis in chlorpromazine-induced lupus. Chest 98 (6), 1545-1550.
  5. Zornberg G.L. Jick H. 2000; Antipsychotic drug use and risk of first-time idiopathic venous thromboembolism. Lancet 356 (9237), 1219 – 1223.
- Parker C., Coupland C., Hippisley-Cox J., 2010 Antipsychotic drugs and risk of venous thromboembolism: nested case-control study, Brit. Med. J. 341, c42 – c45.

УДК 612.825+616.89-02-053

*Клочкова И.В., Кананович П.С., Попович У.О., Помыткин А.Н.,  
Румянская А.Д.*

**Нейрофизиологические, психологические и нейровизуализационные характеристики испытуемых из группы риска эндогенных психических заболеваний аффективного спектра**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»  
Москва, Россия  
e-mail: klochkova1804@list.ru*

**Введение.** Вопрос понимания механизмов (в том числе, на нейробиологическом уровне) аффективных расстройств становится одним из наиболее актуальных в современной психиатрии. Для исследования данной проблемы все возрастающее значение принимает мультимодальный подход с одновременным исследованием психологических, нейровизуализационных и нейрофизиологических показателей для поиска маркеров и предикторов

---

заболевания с целью прогнозирования, и выявления симптомов на ранних стадиях.

Одним из ключевых подходов в исследованиях маркеров предрасположения к эндогенным психическим заболеваниям является изучение групп риска – когорт испытуемых, в которых частота возможного возникновения заболевания выше, чем в обычной популяции.

Известно, что у группы т.н. семейного (генетического) риска (родственников больных) существует дефицит таких когнитивных функций, как психомоторные функции и скорость обработки информации, внимание, рабочая память, регуляторные функции, вербальная беглость (например, McCormack et al., 2016).

Известно, что лица из группы высокого генетического риска по эндогенным аффективным психическим заболеваниям страдают от снижения качества жизни и характеризуются снижением способности к адаптации в социальной среде (Watters et al., 2013). Jones et al., (2006) также установили, что подавляющее большинство детей родителей с БАР (56% испытуемых с «семейным» риском по сравнению с 9% контрольной группы) имеют симптомы расстройств настроения и аномальные шопинг стратегии совладания с аффектом. В подобных группах наблюдали отчетливый сдвиг в сторону обработки преимущественно негативных аффективных стимулов (например, van Oostrom et al., 2013).

Исследователи акцентируют внимание на большей правосторонней асимметрии по альфа-ритму в лобных областях в группах риска по БДР (обзор Jacobs et al., 2015) и детей матерей с депрессиями (обзор Field, Diego, 2008), что интерпретируется как отражение гипофункции левой лобной доли и\или гиперфункции правой. Talati et al. (2013) описывали снижение мощности ЭЭГ покоя в теменно-височных областях правого полушария.

В группе риска по БАР отмечалось повышение индекса высокочастотной альфа-активности и низкочастотной бета-активности в лобно-центральных областях (Narayanan et al., 2014).

Так, у детей больных большим депрессивным расстройством отмечали аномальное снижение с возрастом фракционной анизотропии (т.е. нарушение состояния трактов белого вещества) в фрonto-лимбических областях головного мозга (Hung et al., 2016). В группах риска по биполярному аффективному расстройству было показано снижение ФА в мозолистом теле (Sprooten et al., 2016), задней таламической лучистости левого полушария, (Sarıçık et al., 2016), снижение фракционной анизотропии и увеличение радиальной диффузии в крючковидном пучке (Emsell et al., 2014).

**Цель исследования.** Определение профиля нейрофизиологических, психологических и ряда МРТ показателей в группах т.н. семейного риска эндогенных психических заболеваний аффективного спектра.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось в соответствии с этическими принципами проведения медицинских исследований с участием людей в качестве субъектов (Хельсинкская декларация Всемирной

медицинской ассоциации). Все испытуемые подписывали добровольное информированное согласие на участие в обследовании.

В исследовании приняли участие 29 праворуких испытуемых без противопоказаний к участию во всех этапах исследования, которые составили 3 группы – основная - психически здоровых родственников больных аффективной патологией (7 мужчин и 3 женщины, средний возраст 26,3, ст. отклон. 4,4), а также группа контроля 1 - психически здоровых родственников больных шизофренией (7 женщин и 5 мужчин, средний возраст 22,3, ст. отклон. 5) и группа контроля 2 – психически здоровых испытуемых без наследственного отягощения по психическим заболеваниям (4 женщины и 3 мужчины, средний возраст 25,3, ст. отклон. 2,7).

Регистрация ЭЭГ проводилась на аппаратно-программном комплексе топографического картирования биопотенциалов мозга NeuroKM (НМФ «Статокин», Россия) в комплекте с аудиогенератором (МБН, Россия).

Регистрация ЭЭГ покоя проводилась у испытуемых, сидящих в полутемной комнате с закрытыми глазами, в течение 3 мин. в 16 отведениях (F7, F3, F4, F8, T3, C3, CZ, C4, T4, T5, P3, PZ, P4, T6, O1, O2; система 10-20). Полоса пропускания составляла 0.3-70 Гц, частота оцифровки - 500 Гц. Обработка проводилась для безартефактных отрезков ЭЭГ методом спектрального анализа с выделением спектральной мощности для дельта-, тета-, альфа-, бета1, бета2 поддиапазонов.

МРТ исследования проводились на МР томографе 3Т Philips Ingenia (Голландия). Диффузионно-взвешенные изображения были получены с использованием последовательности спин- эхо EPI (TR = 3664 мс; TE = 91.5 мс; поле обзора= 240 мм, угол поворота 90 градусов, воксель 2.5x2.5x2.5). Диффузионные градиенты были приложены в 32 неколинеарных направлениях с фактором диффузии  $b = 1000$  с/мм<sup>2</sup> и в одном направлении с фактором диффузии  $b = 0$ .

Статистический анализ значений фракционной анизотропии (ФА) был проведен с помощью пакета FSL 5.0.7 (Oxford Centre for Functional Magnetic Resonance Imaging of the Brain Software Library, <http://www.fmrib.ox.ac.uk/fsl>). Анализ данных был выполнен при помощи утилиты TBSS (Tract Based Spatial Statistics).<sup>3</sup>

В качестве психологических методик использовались следующие тесты. Шкала удовлетворённости жизнью (сокр. ШУДЖ, англ. Satisfaction With Life Scale, сокр SWLS) - краткий скрининговый самоопросник, предназначенный для массовых опросов респондентов о степени субъективной удовлетворённости их жизнью. Шкала позитивного аффекта и негативного аффекта (PANAS в российской адаптации - ШПАНА) - методика в виде опросника, направленного на диагностику широкого спектра позитивных и негативных эмоциональных состояний. Симптоматический опросник SCL-90-R (англ. Symptom Check List-90-Revised) - клиническая тестовая и скрининговая

<sup>3</sup> Анализ данных ДВ-МРТ проводила Лебедева А.В.

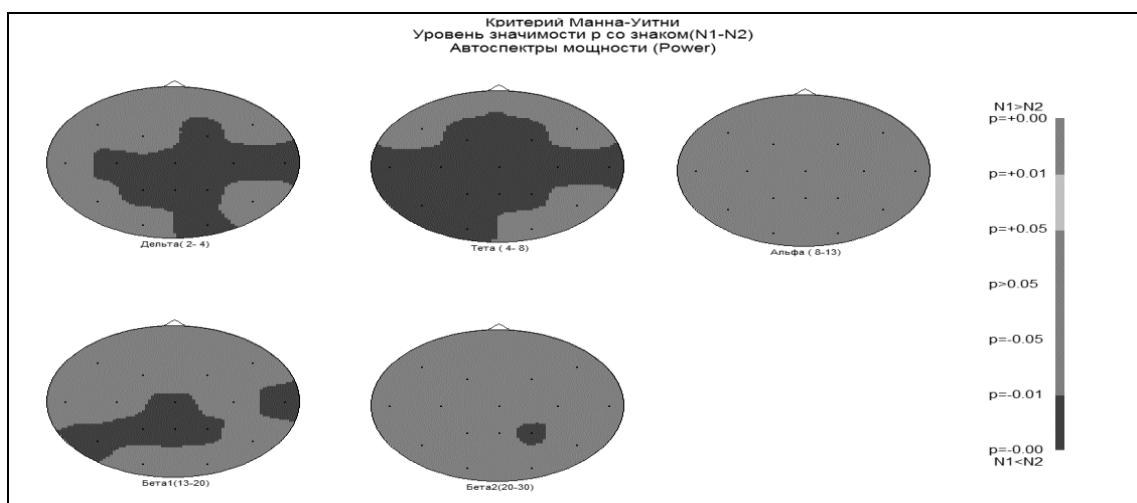
методика, предназначенная для оценки паттернов психологических признаков у психиатрических пациентов и здоровых лиц. Тест Вербальной беглости (Verbal fluency test) из батареи Delis–Kaplan Executive Function System (Delis, Kaplan, Kramer, 2004), направленный на определение широкого спектра когнитивных характеристик, связанных с процессами произвольной регуляции, психомоторной скорости и др.

Для оценки межгрупповых различий был использован непараметрический критерий U Манна-Уитни для двух независимых выборок (т.к. данные не прошли проверку на нормальность распределения по критерию Колмогорова-Смирнова) в статистическом пакете SPSS 17.

### **Результаты.**

#### *Нейрофизиологические показатели*

При межгрупповом сравнении группы психически здоровых родственников больных с аффективной патологией и психически здоровых испытуемых без наследственного отягощения по психическим заболеваниям было выявлено статистически значимая меньшая спектральная мощность в дельта-, тета- и бета1- диапазонах (рис.1).

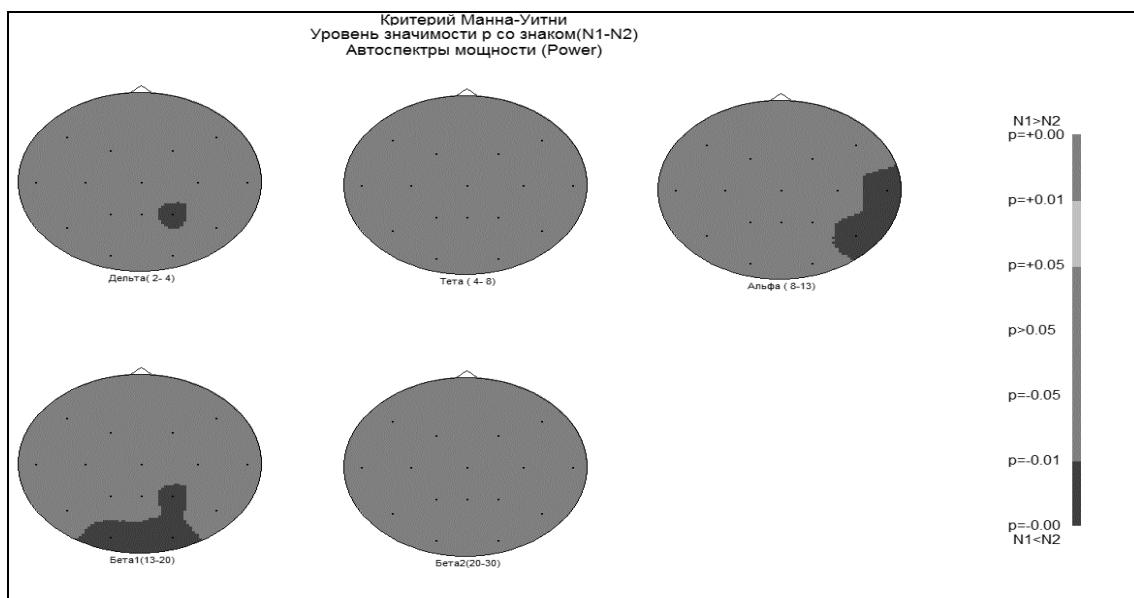


**Рис. 1. Схематическое картирование результатов межгруппового сравнения** (темным выделены области, где величины спектральной мощности были ниже в группе психически здоровых родственников больных с аффективной патологией по сравнению с психически здоровыми испытуемыми без наследственного отягощения по психическим заболеваниям).

Статистически значимых корреляций между спектральной мощностью ритмов ЭЭГ и уровнем позитивного аффекта (шкала позитивного аффекта и негативного аффекта (PANAS в российской адаптации - ШПАНА) выявлено не было.

При межгрупповом сравнении группы психически здоровых родственников больных шизофренией и психически здоровых испытуемых без наследственного отягощения по психическим заболеваниям было выявлено

статистически значимая меньшая спектральная мощность в дельта-, альфа- и бета1- диапазонах (рис.2).



**Рис. 2. Схематическое картирование результатов межгруппового сравнения** (темным выделены области, где величины спектральной мощности были ниже в группе психически здоровых родственников больных шизофренией по сравнению с психически здоровыми испытуемыми без наследственного отягощения по психическим заболеваниям.

Данные у родственников больных шизофренией (в плане снижения спектральной мощности альфа-ритма) сходны с тем, что наблюдается у больных этим заболеванием.

*Особенности микроструктуры белого вещества головного мозга (Диффузионно-взвешенная томография)*

Статистически значимых различий между группами риска и группой нормы выявлено не было, что предполагает сохранность структурной связности у обследованных родственников больных.

#### *Межгрупповые различия по психологическим показателям*

Значимых различий между группами риска и группой нормы по психологическим показателям качества жизни, позитивного и негативного аффекта, шкалам симптоматического опросника и показателями теста вербальной беглости выявлено не было.

**Выводы и обсуждение.** По результатам данного исследования психологические показатели больных группы риска аффективной патологии значимо не отличались от показателей группы нормы и группы риска шизофрении, что может объясняться тем, что в группу риска все же входят здоровые испытуемые, не страдающие психической патологией. Возможно, различия присутствуют на уровне тенденций, не могут быть обнаружены на выборках малого размера и необходима большая статистическая мощность для их выявления. Следует отметить, что анализируемые данные нейровизуализации также не выявили межгрупповых различий (что

---

предполагает относительную сохранность микроструктуры белого вещества у родственников больных).

Различия были выявлены по функциональным показателям (спектральным характеристикам ЭЭГ), в целом, отмеченный характер изменений позволяет предположить нарушение баланса возбуждения-торможения в основных группах (с определенными различиями между родственниками больных аффективными расстройствами и больных шизофренией, что требует, однако, дальнейшего анализа).

Исследование было поддержано грантом РФФИ 17-06-00985

**Список литературы:**

1. Emsell L, Chaddock C, Forde N, Van Hecke W, Barker GJ, Leemans A, Sunaert S, Walshe M, Bramon E, Cannon D, Murray R, McDonald C. White matter microstructural abnormalities in families multiply affected with bipolar I disorder: a diffusion tensor tractography study. *Psychol Med.* 2014 Jul;44(10):2139-50.
2. Jones SH, Tai S, Evershed K, Knowles R, Bentall R. Early detection of bipolar disorder: a pilot familial high-risk study of parents with bipolar disorder and their adolescent children. *Bipolar Disord.* 2006 Aug;8(4):362-72.
3. McCormack C, Green MJ, Rowland JE, Roberts G, Frankland A, Hadzi-Pavlovic D, Joslyn C, Lau P, Wright A, Levy F, Lenroot RK, Mitchell PB. Neuropsychological and social cognitive function in young people at genetic risk of bipolar disorder. *Psychol Med.* 2016 Mar;46(4):745-58.
4. Narayanan B, O'Neil K, Berwise C, Stevens MC, Calhoun VD, Clementz BA, Tamminga CA, Sweeney JA, Keshavan MS, Pearlson GD. Resting state electroencephalogram oscillatory abnormalities in schizophrenia and psychotic bipolar patients and their relatives from the bipolar and schizophrenia network on intermediate phenotypes study. *Biol Psychiatry.* 2014 Sep 15;76(6):456-65.
5. Sarıcıçek A, Zorlu N, Yalın N, Hıdıroğlu C, Çavuşoğlu B, Ceylan D, Ada E, Tunca Z, Özerdem A. Abnormal white matter integrity as a structural endophenotype for bipolar disorder. *Psychol Med.* 2016 May;46(7):1547-58.
6. Sprooten E, Barrett J, McKay DR, Knowles EE, Mathias SR, Winkler AM, Brumbaugh MS, Landau S, Cyr L, Kochunov P, Glahn DC. A comprehensive tractography study of patients with bipolar disorder and their unaffected siblings. *Hum Brain Mapp.* 2016 Oct;37(10):3474-85.
7. van Oostrom I, Franke B, Arias Vasquez A, Rinck M, Tendolkar I, Verhagen M, van der Meij A, Buitelaar JK, Janzing JG. Never-depressed females with a family history of depression demonstrate affective bias. *Psychiatry Res.* 2013 Jan 30;205(1-2):54-8.
8. Watters AJ, Gotlib IH, Harris AW, Boyce PM, Williams LM. Using multiple methods to characterize the phenotype of individuals with a family history of major depressive disorder. *J Affect Disord.* 2013 Sep 5;150(2):474-80.
9. Delis DC, Kramer JH, Kaplan E, Holdnack J. Reliability and validity of the Delis-Kaplan Executive Function System: an update. *J Int Neuropsychol Soc.* 2004 Mar; 10(2): 301-3.

- 
10. Jacobs RH, Orr JL, Gowins JR, Forbes EE, Langenecker SA. Biomarkers of intergenerational risk for depression: a review of mechanisms in longitudinal high-risk (LHR) studies. J Affect Disord. 2015 Apr 1;175:494-506.
  11. Field T, Diego M. Maternal depression effects on infant frontal EEG asymmetry. Int J Neurosci. 2008 Aug;118(8):1081-108.
  12. Talati A, Weissman MM, Hamilton SP. Using the high-risk family design to identify biomarkers for major depression. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2013 Feb 25; 368(1615):20120129.
  13. Hung Y, Saygin ZM, Biederman J, Hirshfeld-Becker D, Uchida M, Doehrmann O, Han M, Chai XJ, Kenworthy T, Yarmak P, Gaillard SL, Whitfield-Gabrieli S, Gabrieli JDE. Impaired Frontal-Limbic White Matter Maturation in Children at Risk for Major Depression. Cereb Cortex. 2017 Sep 1;27(9): 4478-4491.

УДК 61.575.

**Куриная О.С.<sup>1,2</sup>, Ворсанова С.Г.<sup>1,2</sup>, Юров Ю.Б.<sup>1,2</sup>, Кравец В.С.<sup>1,2</sup>,  
Демидова И.А.<sup>1,2</sup>, Юров И.Ю.<sup>1,2,3</sup>**

**Возможности молекулярно-цитогенетической диагностики при раннем детском аутизме**

<sup>1</sup>ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»;

<sup>2</sup>«Научно-исследовательский клинический институт педиатрии имени академика Ю.Е. Вельтищева» ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Минздрава России;

<sup>3</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России

Москва, Россия.

e-mail: ivan.iourov@gmail.com

**Актуальность.** Аутизм — психическое заболевание, ассоциированное со сложным симптомокомплексом нарушений психики, основным компонентом которого можно назвать отстранённость пациента от внешнего мира и, как правило, резкое неприятие им любых «вмешательств» этого внешнего мира в его внутренний мир. Частота аутизма значительно варьирует как в разных странах, так и по оценкам разных авторов, и составляет от 5 до 90 на 10000 детей и подростков, среди которых преобладают мальчики (соотношение полов 3:1 или 4:1). У большинства больных с аутистическими расстройствами (70-90%) наблюдается умственная отсталость [1, 3, 4].

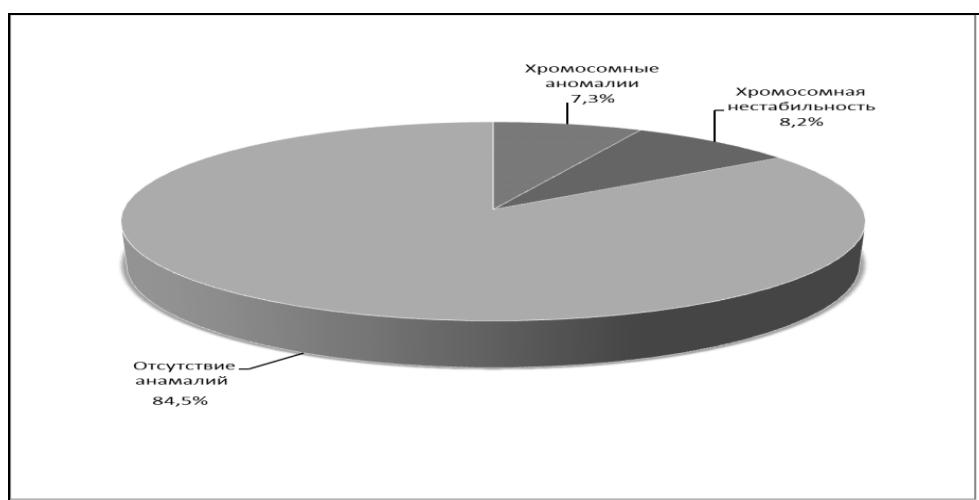
Генетические нарушения могут приводить к различным формам аутистических расстройств, а в отдельных группах детей с аутизмом достигают более 25%. Хромосомные аномалии в таких группах нередки (5-10%). С помощью цитогенетических и молекулярно-цитогенетических методов, возможно идентифицировать биологические механизмы психических заболеваний, выявляя хромосомные и геномные аномалии. Это позволяет не только обнаружить численные и структурные аномалии хромосом, нарушения в

геноме, но также выявить и исследовать гены-кандидаты психических болезней, что необходимо в решении актуальных задач биологической психиатрии [2-5].

**Цель.** Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности молекулярной диагностики с помощью цитогенетических, молекулярно-цитогенетических и биоинформационных технологий у детей с ранним детским аутизмом.

**Материал и методы.** В работе исследовались клетки крови 110 детей с диагнозом «ранний детский аутизм» в возрасте от 1 года 11 месяцев до 16 лет, средний возраст пациентов: 5 лет 11 месяцев (74 мальчиков, 36 девочек; соотношение полов: 2,05мальчики : 1девочки). Исследование проводилось с помощью цитогенетических, молекулярно-цитогенетических, биоинформационных методов исследования. Культура лимфоцитов периферической крови, приготовление препаратов, дифференциальное окрашивание хромосом по длине (GTG- и СВГ-окрашивание) и анализ кариотипа проводились по ранее описанным методикам [2, 8-10]. Молекулярное кариотипирование проводилось методами серийной сравнительной геномной гибридизации и SNP/array (разрешение не менее 1000 пн) [2, 6]. Биоинформационный анализ данных, полученных в результате молекулярного кариотипирования, проводился с помощью оригинального протокола [7].

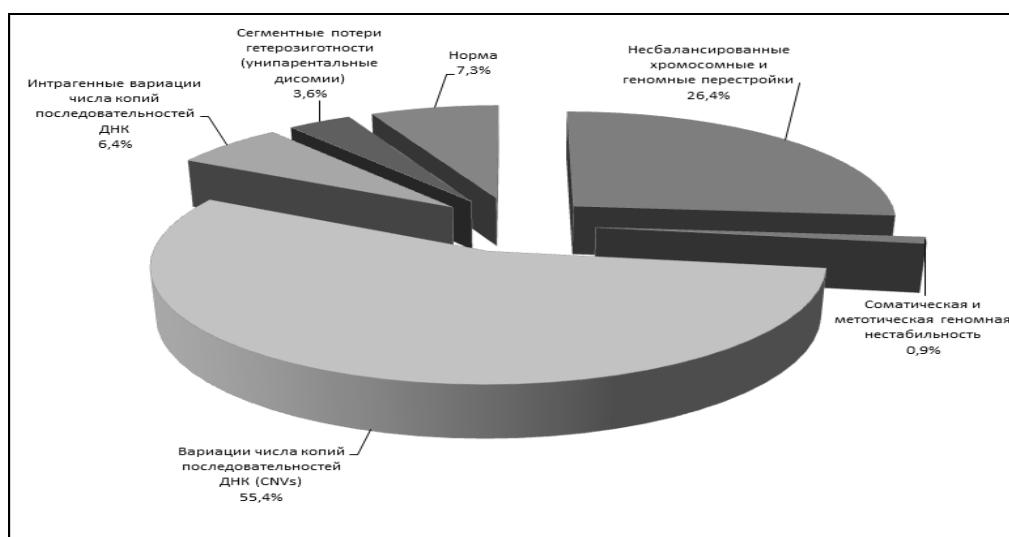
**Результаты и их обсуждение.** С помощью цитогенетического метода было обнаружено 8 случаев хромосомных аномалий из 110, что составило 7,3% от общего числа пациентов, а в 9 случаях у пациентов была выявлена хромосомная нестабильность, что составляет 8,2% от общего числа пациентов. Доля хромосомной патологии, обнаруженной цитогенетическими методами, в группе детей с аутизмом, представлена на рисунке 1.



**Рис.1. Доля хромосомной патологии, обнаруженной цитогенетическими методами, в группе детей с аутизмом.**

У пациентов с помощью цитогенетического метода были выявлены делеции в 2 случаях (1,8%); дополнительный материал неизвестного происхождения – add - 1 (0,9%); мозаичные случаи дополнительной маркерной хромосомы – 1 (0,9%); численные аномалии гоносом и аутосом – 4 (3,7%).

При исследовании детей с помощью молекулярного кариотипирования и последующим биоинформационическим анализом геномные вариации были выявлены у 102 из 110 пациентов (92,3%). Несбалансированные хромосомные и геномные перестройки были определены у 29 пациентов (26,4%), геномная нестабильность — у 1 пациента (0,9%), вариации числа копий последовательностей ДНК (CNVs) — у 61 пациента (55,4%), интрагенные вариации числа копий последовательности ДНК — у 7 пациентов (6,4%), сегментные потери гетерозиготности (унипарентальные дисомии) — у 4 пациентов (3,6%). Доля аномалий, обнаруженных с помощью молекулярного кариотипирования, в группе детей с аутизмом представлена на рисунке 2.



**Рис.2. Доля аномалий, обнаруженных с помощью молекулярного кариотипирования, в группе детей с аутизмом.**

При аутизме описаны самые разнообразные микроперестройки хромосом: делеции, дупликации, транслокации, инсерции, инверсии, а также численные аномалии гоносом. По данным литературы, хромосомные аномалии, обнаруживаемые классическими цитогенетическими методами, встречаются в 7% случаев и более при раннем детском аутизме [5, 8, 10].

Несбалансированные хромосомные и геномные аномалии, выявленные в этой группе пациентов, затрагивали хромосомы X, Y, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 14, 15, 18, 21, 22; вариации числа копий последовательностей ДНК (CNVs) обнаружены во всех хромосомах; интрагенные вариации числа копий последовательностей ДНК - во всех хромосомах кроме Y и 13; сегментная потеря гетерозиготности (унипарентальные дисомии) - во всех аутосомах, кроме хромосом 19 и 20.

Таким образом, в наших исследованиях детей с аутистическими расстройствами обнаруживается повышенная частота численных и

структурных аномалий генома. В свою очередь, при изучении клинических признаков в группах пациентов с хромосомной патологией нередко оказывается, что многие из них вполне соответствуют критериям аутизма. Очевидно, что высшие психические функции в той или иной мере контролируются многими сотнями и даже тысячами генов, расположенных на всех без исключениях хромосомах; к тому же гены сложным образом могут взаимодействовать друг с другом, и поэтому возникновение аутистических расстройств может быть следствием аномалий различных участков генома [3-7].

Обсуждая полученные результаты, следует отметить, что трудности клинической диагностики аутизма состоят и в том, что в раннем возрасте (до 2,5 лет) симптоматика может быть выражена слабо, и родители таких детей, как правило, довольно поздно замечают проявления аутизма и даже при выраженных симптомах не сразу обращаются к специалистам. Определение роли генетических изменений, лежащих в основе аутистических расстройств, во многих случаях затруднено. Это связано с интерпретацией полученных результатов. Предполагается, что современные цитогенетические и молекулярно-цитогенетические исследования, целью которых является идентификация геномных и хромосомных аномалий, в том числе микроперестроек, у детей с психическими заболеваниями, включая аутизм, позволяют не только обнаружить численные или структурные аномалии хромосом, но и картировать гены психических болезней. Это необходимо для решения задач, связанных с молекулярной диагностикой и медико-генетическим консультированием при аутистических расстройствах. Анализ вариаций генома и микроаномалий хромосом у детей с расстройствами аутистического спектра представляет несомненный интерес для дальнейшего поиска генетических и эпигенетических изменений, выявления различных диагностических биомаркёров раннего детского аутизма [2, 3, 5, 6].

Данные, полученные нами при анализе группы детей с аутизмом, в целом, согласуются с нашими, ранее опубликованными данными, и данными других подобных исследований [2, 3, 6, 8-10]. Обнаруженная структура хромосомной и геномной патологии, их частота указывают на необходимость проведения в случае нормального кариотипа дополнительных молекулярно-цитогенетических исследований, таких как молекулярное кариотипирование с последующим биоинформационическим анализом полученных данных для выявления хромосомных микроаномалий, которые невозможно определить стандартными цитогенетическими методами, для поиска биологических основ психических заболеваний. Это позволяет значительно увеличить эффективность выявления аномалий генома в группе детей с психическими заболеваниями, в частности аутизмом. Обнаружение структурных и численных аномалий различных хромосом в группе детей с аутизмом указывает на гетерогенную природу аутистических расстройств с участием многих генов, регулирующих развитие и деятельность нервной системы, в особенности высшие психические функции головного мозга.

**Выводы.** В настоящее время роль генетических факторов в возникновении большинства случаев психических болезней, включая аутизм, не вызывает сомнения. Изучение геномных перестроек и аномалий при различных нервных и психических заболеваниях у детей актуально для современной психиатрической генетики. В данной работе показано, что применение метода молекулярного кариотипирования в сочетании с использованием интерпретационных (биоинформационических) методов необходимо для корректного и эффективного обследования пациентов с психическими заболеваниями (в частности с аутизмом), а отсутствие этих технологий в арсенале соответствующих научных и научно-практических учреждений в значительной степени снижает их диагностический потенциал.

**Список литературы:**

1. Башина В.М. Аутизм в детстве./М., Медицина,1999.–240с.
2. Ворсанова С.Г., Юров И.Ю., Куриная О.С., Воинова В.Ю., Юров Ю.Б. Геномные аномалии у детей с умственной отсталостью и аутизмом: использование технологии сравнительной геномной гибридизации на хромосомах *in situ* (HRCGH) и молекулярного кариотипирования на ДНК микроматрицах (array CGH).//Журнал Неврологии и Психиатрии имени С.С.Корсакова.2013.Т.113.№8.С.46-49.
3. Ворсанова С.Г., Юров Ю.Б., Сильванович А.П., Демидова И.А., Юров И.Ю. Современные представления о молекулярной генетике и геномике аутизма.//Фундаментальные Исследования.2013.№4(2).С.356-367.
4. Тиганов А.С., Юров Ю.Б., Ворсанова С.Г., Юров И.Ю. Нестабильность генома головного мозга: этиология, патогенез и новые биологические маркеры психических болезней.//Вестник Российской Академии Медицинских Наук.2012.№9.С.45-53.
5. Юров Ю.Б., Ворсанова С.Г. Молекулярно-цитогенетические исследования хромосомных аномалий и нарушений при нервно-психических заболеваниях: поиск биологических маркеров для диагностики.//Вестник Российской Академии Медицинских Наук.2001.№7.С.26-31.
6. Iourov I.Y., Vorsanova S.G., Kurinnaia O.S., Zelenova M.A., Silvanovich A.P., Yurov Y.B. Molecular karyotyping by array CGH in a Russian cohort of children with intellectual disability, autism, epilepsy, and congenital anomalies.//Molecular Cytogenetics.2012.5(1):46.
7. Iourov I.Y., Vorsanova S.G., Yurov Y.B. *In silico* molecular cytogenetics: a bioinformatic approach to prioritization of candidate genes and copy number variations for basic and clinical genome research.//Molecular Cytogenetics.2014.7(1):98.
8. Vorsanova S.G., Yurov I.Yu., Demidova I.A., Voinova-Ulas V.Yu., Kravets V.S., Solov'ev I.V., Gorbachevskaya N.L., Yurov Yu.B. Variability in the heterochromatin regions of the chromosomes and chromosomal anomalies in children with autism: identification of genetic markers of autistic spectrum disorders.//Neuroscience and Behavioral Physiology.2007.Vol.37.N.6.P.553-558.

- 
9. Vorsanova S.G., Voinova V.Yu., Yurov I.Yu., Kurinnaya O.S., Demidova I.A., Yurov Y.B. Cytogenetic, molecular-cytogenetic, and clinical-genealogical studies of mothers of children with autism: a search of familial genetic markers of autistic disorders.//*Neuroscience and Behavioural Physiology*.2010.Vol.40.N.7.P.745-756.
10. Yurov Y.B., Vorsanova S.G., Iourov I.Y., Demidova I.A., Beresheva A.K., Kravetz V.S., Monakhov V.V., Kolotii A.D., Voinova-Ulas V.Y., Gorbachevskaya N.L. Unexplained autism is frequently associated with low-level mosaic aneuploidy.//*Journal of Medical Genetics*.2007.Vol.44.Issue.8.P.521-525.

УДК 616.89

*Лапшин М. С.<sup>1</sup>, Шапошникова А. Ф.<sup>1</sup>, Чудакова Ю. М.<sup>2</sup>, Канонирова С. А.<sup>2</sup>*

**Роль некоторых биологических факторов в формировании расстройств аутистического спектра**

<sup>1</sup>Научно-практический центр психического здоровья детей и подростков им. Г.Е. Сухаревой  
Москва, Россия

*mr.moustache92@list.ru*

<sup>2</sup>ФГБН Медико-генетический научный центр  
Москва, Россия

**Актуальность темы.** На современном этапе актуальность задач, связанных с изучением этиологии и патогенеза расстройств аутистического спектра остается высокой. Это связано, прежде всего, с высокой частотой встречаемости детского аутизма. По данным ООН, за последние 30-40 лет в большинстве стран, где ведется статистика данного заболевания, заболеваемость поднялась от 4-5 человек до 50-116 случаев на 10000 детей и составляет в среднем 1%. По данным Минздрава России на 2013 г. распространенность детского аутизма также составляла 1%. (Симашкова Н.В., 2013, Сухотина Н.К., 2013).

Существуют различные гипотезы этиологии расстройств аутистического спектра, среди них наиболее обоснованными считаются биологические и, прежде всего, генетические.

Не вызывает сомнения, что изучение генетических факторов, способных оказать влияние на возникновение и степень тяжести расстройств аутистического спектра в настоящее время является одним из центральных вопросов научных исследований. В ряде работ показано, что дефицит белка H2AX вызывает геномную нестабильность, способствуя клеточной гибели. В недавней работе (Gruosso et al., 2016) выявлен новый механизм взаимосвязи между уровнями H2AX, свободных радикалов (АФК) и NRF2. Процесс снижения уровня H2AX в условиях хронического окислительного стресса возможен только в условиях низкой экспрессии NRF2. Поэтому при хроническом стрессе, характерном для пациентов с РАС, можно ожидать, что клетки с высокой продукцией NRF2 будут сохранять высокий уровень H2AX,

тогда как в клетках с генотипами, не обеспечивающими достаточные уровни NRF2 будет наблюдаться падение уровня H2AX. Наоборот, в случае повышенной продукции NRF2 в условиях хронического окислительного стресса, будет отмечаться повышенная продукция H2AX белка. Также ряд публикаций подтверждает, что у детей с аутизмом имеет место повышенная генерация свободных радикалов (Smaga et al., 2015).

**Цель исследования.** Установить возможные взаимосвязи некоторых генетических факторов и особенностей структурно-динамических характеристик расстройств аутистического спектра.

**Материал и методы исследования.** Исследование проводилось совместно с лабораторий критических состояний НИИ общей реаниматологии ФГБНУ ФНКЦ реаниматологии и реабилитологии в рамках работы по теме «Полиморфизм локуса NRF2 у больных ранним детским аутизмом и связь индивидуальных клинических параметров с аллельными вариантами NRF2». Исследование проводилось на базе дошкольного психиатрического отделения НПЦ ПЗДП им. Г.Е.Сухаревой в 2017-2018 году. Был обследован 51 ребенок в возрасте от 3-х до 7 лет, страдающих расстройствами аутистического спектра. Использовался клинико-психопатологический принцип обследования, а также шкалы Childhood Autism Rating Scale (CARS) с целью определения степени выраженности аутистических расстройств, Social Communication Questionnaire (SCQ) с целью верификации диагноза аутизм. Характеристика выборки: детский аутизм (F84.02) – 37 ребенка; атипичный аутизм с умственной отсталостью (F84.11) – 6 детей, атипичный аутизм без умственной отсталости (F84.12) – 6 детей. Большую часть выборки (41 человек) составляли дети с умеренными и легкими проявлениями аутистических расстройств. Признаки в анамнезе наличия психотического эпизода выраженным регрессом психического развития отмечались у 24 детей. В остальных случаях (34 человека) аутистические расстройства можно было расценивать как эволютивные.

**Результаты исследования.** У всех детей участвовавших в исследовании было выявлено отличие от контрольной группы уровня белка H2AX в лейкоцитах ( $P=0,039$ ). Поскольку гистоновый ключевой белок репарации H2AX является ключевым маркером хронического генотоксического стресса, характерного для клеток пациентов с аутизмом, можно полагать, что именно для детей данной возрастной группы с расстройствами аутистического спектра характерен более выраженных хронических стресс. Поскольку экспрессия другого ключевого компонента адаптивной реакции клеток на генотоксический стресс – транскрипционного фактора NRF2 также зависит от уровня окислительного стресса, был определен уровень белка NRF2 в лейкоцитах детей с РАС. В исследовании отмечался более высокий уровень NRF2 по сравнению с контрольной группой ( $p=0,045$ ) у детей с аутизмом.

**Выводы.** Выявлена взаимосвязь аутистических расстройств и биологических факторов, связанных с хроническим генотоксическим стрессом, в клинико-психопатологической структуре расстройств, при которых

выявляется определенное влияние биологических факторов, преобладают умеренные и легкие формы собственно аутистических расстройств преимущественно эволютивного характера. Исследование позволяет предположить, что генотипирование полиморфных вариантов NRF2 и экспрессии активных форм ключевых белков адаптивной реакции на генотоксический стресс поможет созданию персонализированных подходов к лечению расстройств аутистического спектра.

**Список литературы:**

1. Касаткин В.Н., Шапошникова А.Ф., Письменная Н.В., Бородина Л.Г., Сударикова М.А. Опыт применения стандартизованных диагностических оценочных шкал в комплексной программе лечебно-коррекционной помощи детям с расстройствами спектра аутизма. // Детский аутизм: исследования и практика: Сборн. Матер. Гор. Научно-практ.конф. М.: Образование и здоровье, 2008 – С.26-58.
2. Л.Н. Пороховник, В.М. Писарев. Связь аллельных вариантов гена NFE2L2 транскрипционного фактора Nrf2 с патогенезом многофакторных заболеваний. Генетика, 2017, том 53, №8, с. 895-910.
3. Расстройства аутистического спектра у детей. Научно-практическое руководство. /Под ред. Симашковой Н.В. – М.: Авторская академия, 2013 – 264 с.
4. Сухотина Н.К., Коровина Н.Ю., Маринчева Г.С. К вопросу о динамике распространенности расстройств аутистического спектра в детско-подростковой популяции // Психическое здоровье. – 2013 – №6 – с. 8–13.
5. Gruosso T., Mieulet V., Cardon M., Bourachot B., Kieffer Y., Devun F., Dubois T., Dutreix M., et al/ Chronic oxidative stress promotes H2AX protein degradation and enhances chevosensitivity in breast cancer patients // EMBO Mol Med. 2016. V.8. No. 5. P.5270549. doi: 10.15252/emmm.201505891.
6. Porokhovnik L.N., Passekov V.P., Gorbachevskaya N.L., Sorokin A.B., Veiko N.N., Lyapunova N.A. Active Ribosomal Genes, Translational Homeostasis and Oxydative Stress in the Pathogenesis of Schizophrenia and Autism // Psychiatric Genetics, 2015. Vol.25.No.2.P.79-87.
7. Smaga I., Niedzielska E., Gawlik M., Moniczewski A., Krzek., et al. Oxidative stress as an etiological factor and a potential treatment target of psychiatric disorders. Part 2. Depression, anxiety, schizophrenia and autism // Pharmacol Rep. 2015. V. 67. No.3.P.569-580. Doi: 10.1016/j.pharep.2014.12.015.

*Работа поддержана грантом РФФИ № 16-04-01541 А.*

УДК: 616-08

**Лосенков И.С.**

**Цитопротекторный и антиоксидантный эффекты пирувата лития в отношении мононуклеарах периферической крови больных алкоголизмом**

*НИИ психического здоровья,*

*Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН*

*Томск, Россия*

*e-mail: innokenty86@mail.ru*

**Актуальность.** Нормотимик литий используется в клинической психофармакологии вот уже более 60 лет (Cade J.F., 1949). Однако его применение ограничено ввиду низкой терапевтической широты и развития выраженных побочных эффектов (Sun M. et al., 2017). В настоящее время широко используемым препаратом лития является его карбонатная соль. Карбонат лития используется для лечения аффективных нарушений у больных алкоголизмом, ввиду коморбидности данной патологии с биполярным расстройством (Frye M.A. et al., 2006). Убедительные данные о том, что хроническое поступление алкоголя в организм приводит к индукции окислительного стресса и повышенной гибели различных клеток (Barcia J.M. et al., 2015), позволяют предположить, что создание новых препаратов лития, обладающих цитопротекторной и антиоксидантной активностью, и включение их в комплекс базисной терапии больных алкоголизмом может быть полезным и перспективным. Потенциальными в этом отношении являются органические соли лития на основе кислот-субстратов цикла Кребса.

**Целью** данного исследования явилось изучение цитопротекторных и антиоксидантных свойств органических солей лития на основе кислот-субстратов цикла Кребса (фумарат лития, сукцинат лития, пируват лития) на клеточной модели мононуклеаров периферической крови больных алкоголизмом.

**Материалы и методы исследования.** В исследование были включены 10 больных алкоголизмом в возрасте от 27 до 60 лет. Забор венозной крови проводили утром, натощак. Мононуклеары выделяли из гепаринизированной крови общепринятым методом (Натвиг Д.Б., 1980) на градиенте плотности фиколла («Sigma-Aldrich», США). Далее клетки культивировали в течение 24 часов при 37°C в среде RPMI 1640 и 5% углекислого газа. Для моделирования окислительного стресса и цитотоксичности была использована

гидроперекись третичного бутила (ГПТБ) в концентрации 50 мкмоль/л. Помимо этого клетки инкубировали с пируватом, сукцинатом и фумаратом лития в конечной концентрации ионов лития 1,2 ммоль/л. Мононуклеары инкубировали с солями лития как в присутствии так и без ГПТБ. Уровень окислительного стресса определяли на проточном цитолюориметре «Muse Cell Analyzer» (Merck Millipore, Германия) с использованием набора реагентов «Oxidative stress» (Merck Millipore, Германия). Доля клеток, подвергшихся клеточной гибели оценивали методом проточной цитофлюориметрии с

использованием набора реагентов «Annexin V & Dead Cell Assay Kit» (Merck Millipore, Германия). Статистический анализ и обработку данных проводили с помощью программы SPSS (версия 20.0). Рассчитывали медиану, первый и третий квартили. Для сравнения количественных переменных использовался критерий Манна-Уитни. Различия считали статистически достоверными при уровне значимости  $p<0,05$ .

**Результаты исследования.** По результатам эксперимента инкубация мононуклеаров периферической крови больных алкоголизмом с гидроперекисью третичного бутила приводила к статистически достоверному увеличению доли клеток находящихся на стадии раннего апоптоза по сравнению с контрольными значениями (38,95 (32,05-43,55)% и 7,89 (6,97-16,23)% соответственно,  $p=0,003$ ) и к статистически достоверному увеличению доли клеток находящихся на стадии позднего апоптоза/некроза по сравнению с контрольными значениями (38,30 (37,17-61,80)% и 9,15 (5,55-12,81)%, соответственно,  $p=0,003$ ). Также содержание клеток с активными формами кислорода, культивированных с ГПТБ было статистически достоверно выше значений в контроле (73,37 (53,62-78,74)% и 8,13 (5,67-12,97)%, соответственно,  $p=0,001$ ). При добавлении в культуральную среду органических солей лития (фумарат, сукцинат и пируват лития) было отмечено наиболее выраженное цитопротекторное и антиоксидантное действие пирувата лития. Так в клетках, подвергнутых действию ГПТБ пируват лития статистически достоверно снижал долю мононуклеаров в ранней стадии апоптоза (22,38 (19,20-28,46)% по сравнению с инкубацией в тех же условиях без добавления соли (38,95 (32,05-43,55)%,  $p=0,018$ ) и статистически достоверно уменьшал процент мононуклеаров в поздней стадии апоптоза/некроза (18,22 (12,77-24,01)% по сравнению с инкубацией в тех же условиях без добавления соли (38,30 (37,17-61,80)%,  $p=0,006$ ); пируват лития приводил к достоверному снижению содержания мононуклеаров с активными формами кислорода (28,88 (21,93-32,16)%), по сравнению с инкубацией в тех же условиях без добавления соли (73,37 (53,62-78,74)%,  $p=0,001$ ).

**Обсуждение.** Как видно из эксперимента цитопротекторный эффект пирувата лития обусловлен его антиоксидантными свойствами. Можно предположить, что данное соединение, по своим химическим свойствам не являясь антиоксидантом, обладает иным механизмом ингибирования окислительного стресса. Пируват является начальным звеном в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса) и служит субстратом для образования ацетил-кофермента А, который затем дает начало цитрату, вступающему в дальнейшие стадии цикла. Одним из основных результатов цикла Кребса является перенос электронов в электрон-транспортную сеть митохондрий (Czibik G. et al., 2014). Нарушение в цикле Кребса, а также в метаболизме митохондрий приводит к «утечке» электронов и образования активных форм кислорода (Spector A., 2000). По-видимому, дополнительное введение пирувата в условиях окислительного стресса приводит к стабилизации цикла Кребса и, как следствие стабилизации метаболизма митохондрий. Это приобретает

важное значение при патологических состояниях, сопровождаемых окислительным стрессом, к которым относится и алкоголизм.

**Выводы.** Таким образом, представленные выше экспериментальные данные демонстрируют антиоксидантное действие пирувата лития и его цитопротекторные свойства в отношении мононуклеаров периферической крови больных алкоголизмом в условиях окислительного стресса. Полученные результаты могут лежать в основу разработки нормотимиков, обладающих цитопротекторными и антиоксидантными свойствами.

**Список литературы:**

1. Cade, J. F. Lithium salts in the treatment of psychotic excitement / J. F. Cade // Med J Aust. – 1949. – Vol. 2, № 10. – P. 349—352.
2. Sun, M. Lithium Toxicity in Older Adults: a Systematic Review of Case Reports / M. Sun, N. Herrmann, K. I. Shulman // Clin Drug Investig. – 2017. – doi: 10.1007/s40261-017-0598-9.
3. Frye, M. A. Bipolar disorder and comorbid alcoholism: prevalence rate and treatment consideration / M. A. Frye, I. M. Salloum // Bipolar Disord. – 2006. – Vol. 8, № 6. – P. 677—685.
4. Barcia, J. M. Matching Diabetes and Alcoholism: Oxidative Stress, Inflammation, and Neurogenesis Are Commonly Involved / J. M. Barcia, M. Flores-Bellver, M. Muriach et al. // Mediators Inflamm. – 2015. – doi: 10.1155/2015/624287.
5. Czibik, G. Citric acid cycle intermediates in cardioprotection / G. Czibik, V. Steeples, A. Yavari et al. // Circ Cardiovasc Genet. – 2014. – Vol. 7, № 5. – P. 711—719.
6. Spector, A. Review: Oxidative stress and disease / A. Spector // J Ocul Pharmacol Ther. – 2000. – Vol. 16, № 2. – P. 193—201.

УДК 616.89. 612.821

*Манюхина В. О., Томышев А. С.*

**Некоторые особенности микроструктурных характеристик таламо-кортикалной системы и альфа-ритма при шизофрении**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»*

*Москва, Россия*

*e-mail: mvo96@inbox.ru*

**Актуальность.** Шизофрения является одним из наиболее тяжелых психических заболеваний, патогенез которого до сих пор доподлинно не известен. Одной из распространенных гипотез о патогенезе шизофрении является гипотеза о нарушениях функциональной интеграции и взаимосвязи распределенных мозговых структур [5]. В основе таких нарушений могут лежать структурные аномалии проводящих путей и серого вещества головного мозга, что подтверждается рядом как посмертных [9], так и нейровизуализационных исследований [10]. Так, изменения ряда

---

микроструктурных показателей были показаны ранее в таламо-кортикалной системе (ТКС) головного мозга [1,3]. Роль данной системы в патогенезе шизофрении основываются на представлениях о релейной функции таламуса, который обеспечивает интеграцию, обработку и передачу афферентных сигналов различных модальностей к коре больших полушарий и участвует в прямой и обратной передаче информации между корой больших полушарий и подкорковыми структурами, тем самым опосредуя работу так называемых . При этом таламо-кортикалные и кортико-таламические тракты обеспечивают структурную целостность и стабильное функционирование ТКС.

Для многих структурных изменений ТКС выявлены взаимосвязи с функциональными характеристиками. К числу таких характеристик относится спектральная мощность альфа-ритма [2], редукция которой является одной из важных составляющих функциональных изменений у больных шизофренией [4].

Изменения в структурных и нейрофизиологических показателях и их взаимосвязи у пациентов с шизофренией были рассмотрены в ранее проведенных исследованиях. Однако такие работы немногочисленны и зачастую противоречивы, а исследование всего диапазона микроструктурных характеристик ТКС и их взаимосвязей со спектральной мощностью альфа-ритма ранее не проводилось. Все это определило цель данной работы.

**Целью** данного исследования является выявление взаимосвязи изменений микроструктурных показателей ТКС со спектральной мощностью альфа-ритма у здоровых людей и пациентов с шизофренией.

**Материал и методы. Объект исследования**

В исследовании принимали участие 23 праворуких пациента мужского пола (возраст 16.4-28.8 лет,  $22.9 \pm 3.4$ ), госпитализированных в клинику ФГБНУ НЦПЗ с диагнозом шизофрения (F20 по МКБ-10), и 30 подобранных по полу и возрасту здоровых добровольцев правшей (возраст 17.7-27 лет,  $22.2 \pm 2.7$ ,  $t=0.75$ ,  $p=0.46$ ).

*Регистрацию фоновой ЭЭГ* проводили на аппаратно-программном комплексе топографического картирования биопотенциалов мозга (NeuroKM, НМФ «Статокин», Россия) в комплекте с аудиогенератором (МБН, Россия), обработку осуществляли с помощью программы Brainsys («Нейрометрикс», Россия). Биоэлектрическую активность регистрировали в 16 отведениях (система 10-20), с референтным объединенным ушным электродом. Полоса пропускания составляла 0.3-70 Гц (с последующей off-line фильтрацией 1.6-30 Гц), частота оцифровки 500 Гц. Проводили анализ спектральной мощности альфа-ритма (8-13 Гц). Значения для 16 отведений усредняли на основе анатомической локализации следующим образом: F3-F4, T3-F7-T5, T4-F8-T6, C3-Cz-C4, P3-Pz-P4, O1-O2.

*Нейровизуализационное исследование* проводили на МР томографе Achieva Philips (Голландия), с напряженностью магнитного поля 3.0 Тесла.

Диффузионно-взвешенные изображения получили<sup>4</sup> с помощью эхо-планарной импульсной последовательности (TR = 6657-7212 мс, TE = 70 мс, угол поворота = 90°, матрица 144/144, поле обзора 240 мм, размер вокселя 1.7x1.7x2 мм, 60-65 срезов, межрезовое расстояние 0). Диффузионные градиенты были приложены в 32 неколинеарных направлениях с фактором диффузии  $b = 800$  см $^2$  и в одном направлении с фактором диффузии  $b = 0$ .

#### Обработка данных МРТ

Анализ данных проводился с использованием пакета TBSS [5] компонент программного обеспечения FSL 5.0. Для каждого участника проводили предобработку и затем реконструкцию 4-х таламо-кортикальных трактов: правой и левой передней таламической лучистости (ПТЛ) (атлас JHU White-Matter Tractography), правой и левой задней таламической лучистости (ЗТЛ) (атлас JHU ICBM-DTI-81 White-Matter Labels) (рис. 1). Также реконструировали правый и левый таламус (атлас Harvard-Oxford Subcortical Structural Atlas). На основе полученных анатомических масок трактов и таламуса получили усредненные значения коэффициентов фракционной анизотропии (ФА), радиальной (РД) и аксиальной (АД) диффузии по трактам и среднего показателя диффузии (СД) по левому и правому таламусу для каждого испытуемого.

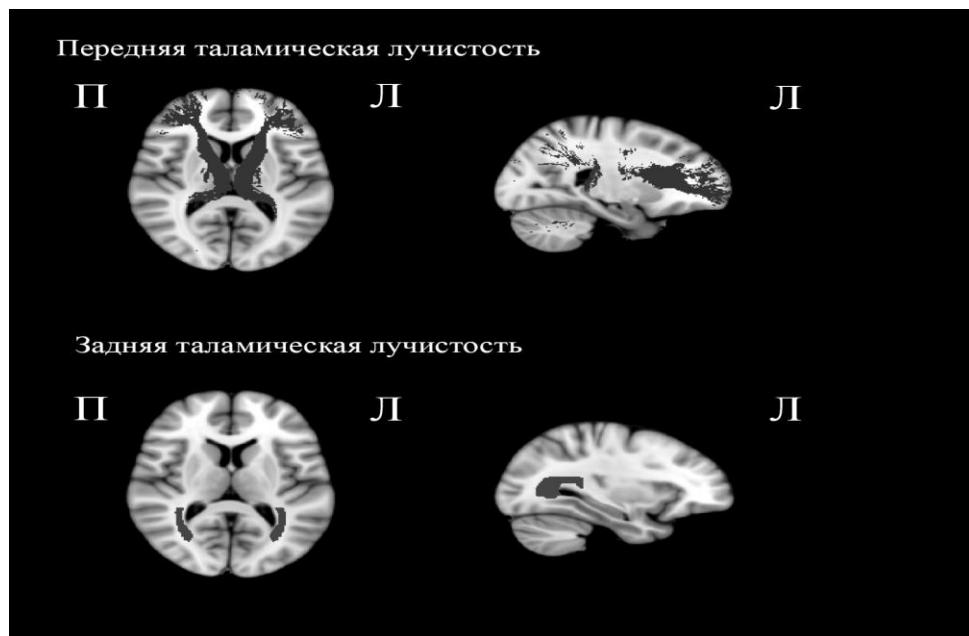


Рис. 1. Реконструированные тракты в пространстве ICBN-152. П - правое полушарие; Л - левое полушарие.

#### Статистический анализ

Статистический анализ проводили с помощью библиотеки scipy для языка Python версии 2.7. Выявление межгрупповых различий осуществляли для

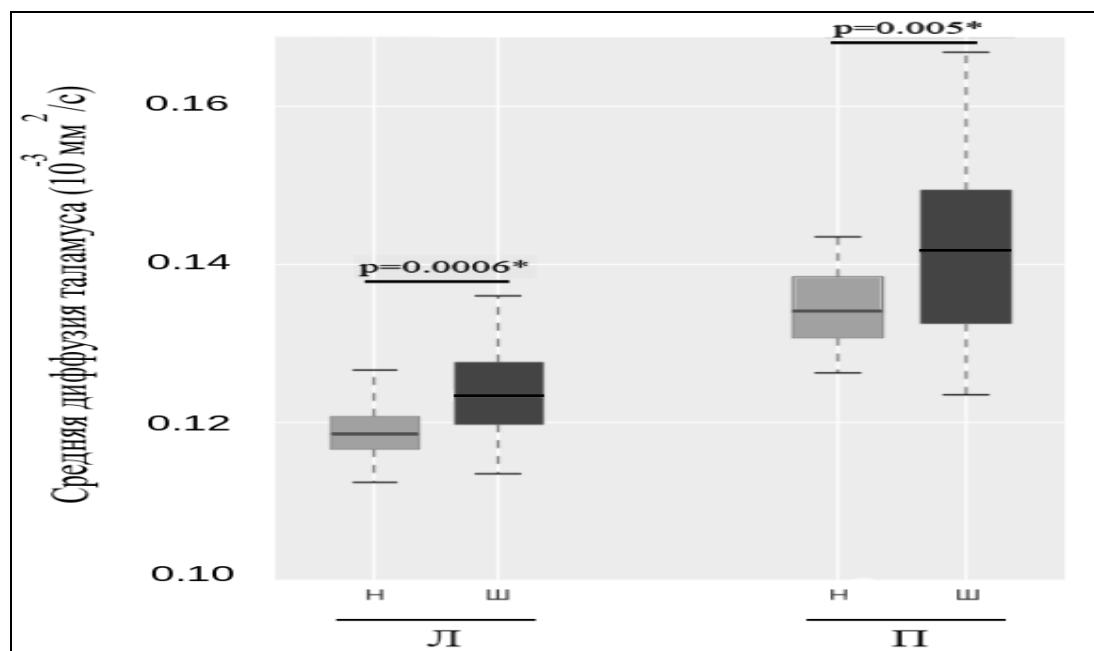
<sup>4</sup>

Необработанные диффузионно-взвешенные изображения были получены в рамках совместного исследования с НИИ неотложной детской хирургии и травматологии департамента здравоохранения г. Москвы.

показателей 1) СД таламуса; 2) ФА, АД, РД для 4-х трактов; 3) 6-ти усредненных показателей по нескольким отведениям ЭЭГ. Анализ проводился с использованием U-критерия Манна-Уитни и t-критерия Стьюдента, распределения проверялись на нормальность с помощью теста Д'Агостино и Пирсона (scipy). Коррекция на множественные сравнения осуществлялась с помощью поправки Бонферрони.

Корреляционный анализ проводили между показателями СД таламуса и 1) спектральной мощностью альфа-ритма; 2) показателями ФА, РД и АД 4-х таламо-кортикалых трактов (отдельно для правого и левого полушарий). А также – 3) между показателями ФА, РД и АД для ПТЛ и ЗТЛ и спектральной мощностью альфа-ритма (коэффициент ранговой корреляции Спирмена).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Межгрупповые различия были выявлены для показателя СД таламуса, как в правом, так и в левом полушарии. Данный показатель был повышен у пациентов по сравнению со здоровыми участниками (таблица 1, рис. 2). Величина СД широко используется для оценки плотности тканей и объема межклеточного пространства и характеризует выраженность диффузии вне зависимости от ее направления [3]. Несмотря на то, что на основе данного показателя нельзя сделать однозначных выводов относительно наблюдаемых изменений тканевых характеристик, увеличение СД в отдельных работах было ассоциировано с увеличением объема межклеточного пространства в сером веществе [8]. В некоторых случаях также описана взаимосвязь увеличенной СД с редукцией числа нейронов и/или глии, а также с реорганизацией внеклеточного матрикса у пациентов с шизофренией [6].



**Рис. 2. Величина средней диффузии (СД) правого (П) и левого (Л) таламуса в группе нормы (Н) и у пациентов с шизофренией (Ш).**

\*проходят коррекцию на множественные сравнения.

Выраженные микроструктурные изменения у пациентов по сравнению со здоровыми участниками исследования были выявлены и в таламо-кортикальных проводящих путях. В частности, у больных был статистически значимо снижен показатель ФА и повышен РД в ПТЛ (билиateralно, таблица 1), а в левой ЗТЛ — снижена ФА. Таким образом, наиболее выраженные микроструктурные изменения среди исследуемых трактов были показаны для ПТЛ (в обоих полушариях), и в меньшей степени для ЗТЛ (слева). Согласно проведенным ранее исследованиям, редукция ФА, совместно с увеличением РД и неизменной АД в белом веществе может являться маркером патологии миелиновых оболочек [3].

Патология ПТЛ у пациентов с шизофренией, а также у испытуемых с ультравысоким риском развития психоза, была показана и в предыдущих исследованиях [1,10]. ПТЛ включает в значительной степени проекции к зонам префронтальной коры, аномалии которой связаны с нарушением исполнительных функций при шизофрении. Это позволяет предположить взаимосвязь описанных изменений с некоторыми характерными клиническими проявлениями больных.

Аномалии структурных показателей ЗТЛ также были описаны у пациентов с шизофренией в литературе [10]. Обеспечивая взаимосвязь с теменно-затылочными областями коры больших полушарий, ЗТЛ способствует нормальной обработке зрительно-пространственной информации. Снижение ФА для левой ЗТЛ может быть связано с разрушением, меньшей плотностью или структурированностью существующих проекций у больных по сравнению со здоровыми испытуемыми.

Вместе с тем, корреляций рассматриваемых показателей ПТЛ со спектральной мощностью альфа-ритма выявлено не было ни в одной группе испытуемых. Корреляция между ФА в правой ЗТЛ и спектральной мощностью альфа-ритма для усредненных теменных отведений была обнаружена в группе пациентов ( $r_p=0.46$ ,  $p=0.028$ ), однако  $p$ -значение не прошло коррекцию на множественность сравнений.

Ранее, в исследованиях с использованием метода функциональной МРТ, была показана взаимосвязь между активацией таламуса и спектральной мощностью альфа-ритма. В настоящем исследовании, сделанном по данным диффузионно-взвешенной МРТ, корреляций между показателями, характеризующими микроструктуру таламуса (СД) и характеристиками альфа-ритма обнаружено не было. Важно отметить, что несмотря показанную ранее редукцию альфа-ритма у пациентов с шизофренией [4], в настоящем исследовании статистически значимых межгрупповых различий для 6-ти усредненных показателей альфа-ритма выявлено не было. Возможно, это связано с тем, что корреляционный анализ был проведен для всего частотного диапазона альфа-ритма (8-13 Гц), без разделения на частотные поддиапазоны, часто выделяемые в некоторых работах.

**Таблица 1. Межгрупповые различия показателей таламуса и таламо-кортикальных трактов. П - правое полушарие. Л - левое полушарие.**

		Группа нормы (n=30)	Группа пациентов (n=23)	Тест	p
<b>Таламус</b>					
СД ( $10^{-3}$ мм $^2$ /с)	П	0.135±0.007	0.145±0.020	U=201	0.005*
	Л	0.119±0.004	0.125±0.008	U=163	0.00056*
<b>ПТЛ</b>					
ФА	П	0.482±0.013	0.470±0.013	t=-3.6	0.0007*
	Л	0.492±0.014	0.481±0.014	t=-2.65	0.01*
РД ( $10^{-3}$ мм $^2$ /с)	П	0.552±0.020	0.586±0.044	U=136	0.00009*
	Л	0.528±0.016	0.547±0.022	t=3.71	0.0005*
АД ( $10^{-3}$ мм $^2$ /с)	П	1.212±0.022	1.241±0.062	t=2.3	0.026
<b>ЗТЛ</b>					
ФА	Л	0.661±0.020	0.643±0.025	t=2.84	0.007*

\*проходят коррекцию на множественность сравнений.

Также, в обеих группах испытуемых, были выявлены положительные корреляции между показателями СД таламуса и показателями РД ПТЛ в правом и левом полушарии (больные: справа  $r=0.89$ ,  $p<0.001$ , слева  $r=0.43$ ,  $p=0.042$ ; здоровые: справа  $r=0.68$ ,  $p<0.001$ , слева  $r=0.55$ ,  $p=0.002$ ). Все указанные p-значения, кроме значения для левого полушария в группе пациентов, прошли коррекцию на множественность сравнений. Такое расхождение в статистической значимости корреляций между двумя группами испытуемых может быть рассмотрено в аспекте изменений структурной связности таламуса с прилегающими трактами в группе пациентов, но требует дополнительного исследования, включающего анализ Т1-взвешенных МРТ изображений, что выходит за рамки настоящей работы.

#### Выводы:

- У пациентов с шизофренией обнаружены изменения микроструктуры ПТЛ билатерально. При этом профиль отклонений (снижение ФА и увеличение РД) может свидетельствовать о том, что основной причиной обнаруженных микроструктурных нарушений в ПТЛ является патология миелиновых оболочек.
- Снижение ФА для левой ЗТЛ в группе пациентов может свидетельствовать о разрушении, меньшей плотности или структурированности существующих проекций. Однако в данном случае нет оснований утверждать, что различия связаны с патологией миелиновых оболочек.

3. Полученные результаты указывают на вероятное увеличение объема межклеточного пространства как в правом, так и в левом таламусе, что может быть связано с текущим воспалительным процессом.

4. Спектральная мощность альфа-ритма не различалась между группами, а для исследуемых микроструктурных характеристик ТКС корреляций со спектральной мощностью альфа-ритма выявлено не было.

**Список литературы:**

1. Томышев А.С., Лебедева И.С., Ахадов Т.А., Омельченко М.А., Ублинский М.В., Семенова Н.А., Каледа В.Г. “МРТ-исследование особенностей проводящих путей головного мозга у пациентов с ультравысоким риском развития эндогенных психозов”, БЭБиМ. Т. 162. №10. С. 417-421, 2016
2. A. D. Duru, D. G. Duru, S. Yumerhodzha, N. Bebek. “Analysis of correlation between white matter changes and functional responses in thalamic stroke: a DTI & EEG study,” Brain Imaging and Behavior, 2015.
3. J. J Levitt, M. Kubicki, P. G. Nestor, H. Ersner-Hershfield, C-F Westin, J. L. Alvarado, R. Kikinis, F. A. Joleszd, R. W. McCarleya, M. E. Shenton. “A diffusion tensor imaging study of the anterior limb of the internal capsule in schizophrenia,” Psychiatry Res. - Neuroimaging, vol. 184, no. 3, pp. 143–150, 2010.
4. E. L. Merrin, T. C. Floyd. “Negative symptoms and EEG alpha activity in schizophrenic patients,” Schizophr. Res. vol. 8, pp. 11–20, 1992.
5. J. Miyata, M. Yamada, C. Namiki, K. Hirao, T. Saze, H. Fujiwara, M. Shimizu, R. Kawadaa, H. Fukuyama, N. Sawamoto, T. Hayashi, T. Murai. “Reduced white matter integrity as a neural correlate of social cognition deficits in schizophrenia,” Schizophr. Res. vol. 119, no. 1–3, pp. 232–239, 2010.
6. S. E. Rose, J. B. Chalk, A. L. Janke, M. W. Strudwick, L, C. Windus, D. E. Hannah, J. J. McGrath, C. Pantelis, S. J. Wood, B. J. Mowry. “Evidence of altered prefrontal–thalamic circuitry in schizophrenia: An optimized diffusion MRI study,” NeuroImage, vol. 32, pp. 16–22, 2006.
7. S. M. Smith, M. Jenkinson, H. Johansen-Berg, D. Rueckert, T. E. Nichols, C. E. Mackay, K. E. Watkins, O. Ciccarelli, M. Z. Cader, P. M. Matthews, T. E. J. Behrens. “Tract-based spatial statistics: Voxelwise analysis of multi-subject diffusion data,” NeuroImage, vol. 31, pp. 1487–1505, 2006.
8. E. Sykova. “Extrasynaptic volume transmission and diffusion parameters of the extracellular space,” vol. 129, pp. 861–876, 2004.
9. N. Takahashi, T. Sakurai, K. L. Davis, J. D. Buxbaum. “Linking oligodendrocyte and myelin dysfunction to neurocircuitry abnormalities in schizophrenia”, Progress in Neurobiology, vol. 93, pp. 13–24, 2011.
10. P. V. Viher, K. Stegmayera, S. Giezendannera, A. Federspiela, S. Bohlhalter, T. Vanbellingen, R. Wiest, W. Strik, S. Walther. “Cerebral white matter structure is associated with DSM-5 schizophrenia symptom dimensions,” NeuroImage Clin., vol. 12, pp. 93–99, 2016.

УДК 612.821.2:159.91:616.899-053.9

**Паникратова Я.Р., Румицкая А.Д.**

**Нейрональные сети головного мозга (фМРТ покоя) и показатели непосредственного и отсроченного запоминания при мягком когнитивном снижении (амнестического типа)**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»*

*Москва, Россия*

*e-mail: panikratova@mail.ru*

**Актуальность.** Мягким когнитивным снижением (mild cognitive impairment; MCI) называют состояние когнитивных функций, пограничное между нормальным старением и деменцией и связанное с повышенным риском развития болезни Альцгеймера (Гаврилова, 2005). По характеру нейропсихологического дефицита выделяют различные варианты MCI: с нарушениями памяти, речи, регуляторных функций (Bondi et al., 2014). Помимо нейропсихологических методов, для изучения мозговых механизмов MCI широко используются методы нейровизуализации, например, функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) покоя. Данный метод позволяет, в частности, исследовать функциональные связи различных зон головного мозга в отсутствие внешней задачи. В настоящем исследовании предметом анализа стали функциональные связи в рамках фронтопариетальной (frontoparietal network), дефолтной (default mode network) и речевой (language network) нейрональных сетей. Фронтопариетальная сеть является ключевой для функций программирования, регуляции и контроля произвольной деятельности, дефицит которых является одним из вариантов нарушений при MCI (Bondi et al., 2014). Нарушения речи, в том числе, слухоречевой памяти, также представляют собой варианты нарушений при MCI (Bondi et al., 2014). Имеются данные об измененном функционировании дефолтной сети, связанной с эпизодической памятью (Dunn et al., 2014), и гиппокампа (Wang et al., 2013) при амнестическом варианте MCI.

Учитывая то, что совместное использование фМРТ и нейропсихологических методов повышает ценность исследования благодаря изучению механизмов заболевания как со стороны функционирования нейрональных сетей, так и с психологической стороны, мы поставили цель настоящего исследования – выявление корреляций между функциональной связанностью в рамках фронтопариетальной, дефолтной и речевой сетей с показателями непосредственного и отсроченного запоминания при MCI.

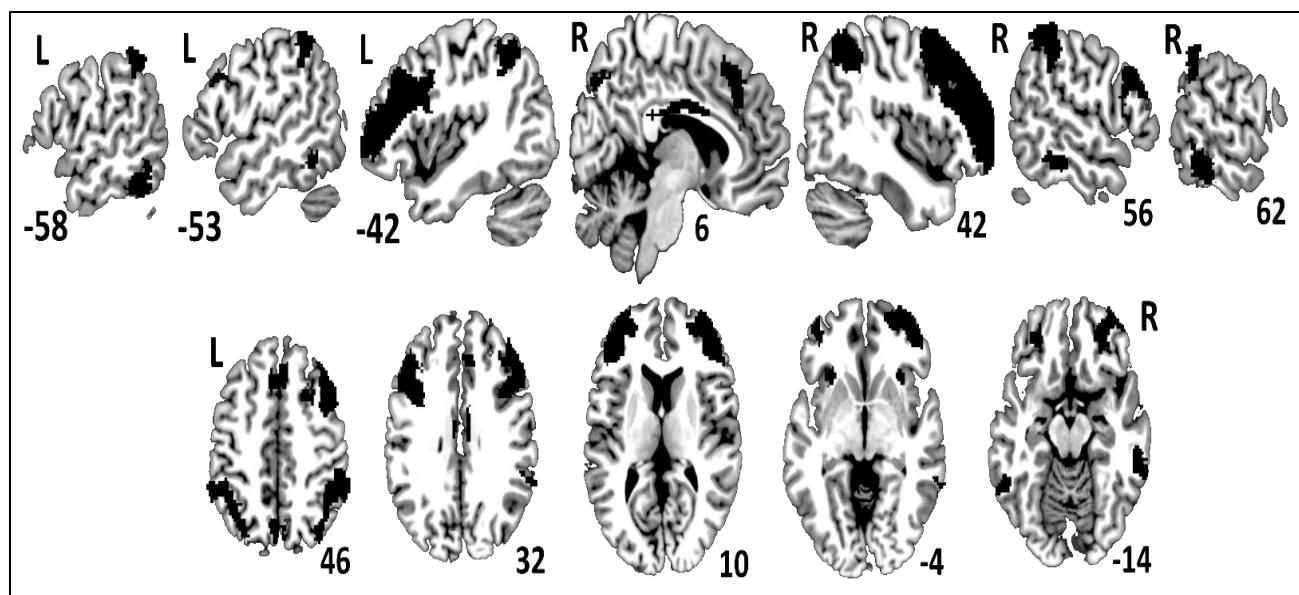
**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 13 испытуемых 53–70 лет (ср. возраст  $63 \pm 5$ ; 11 женщин)<sup>5</sup>, с установленным состоянием MCI амнестического типа. Все испытуемые на момент обследования были соматически здоровы, не имели противопоказаний и подписывали добровольное информированное согласие на участие в обследовании.

<sup>5</sup> Испытуемые были отобраны и обследованы сотрудниками отдела гериатрической психиатрии ФГБНУ НЦПЗ

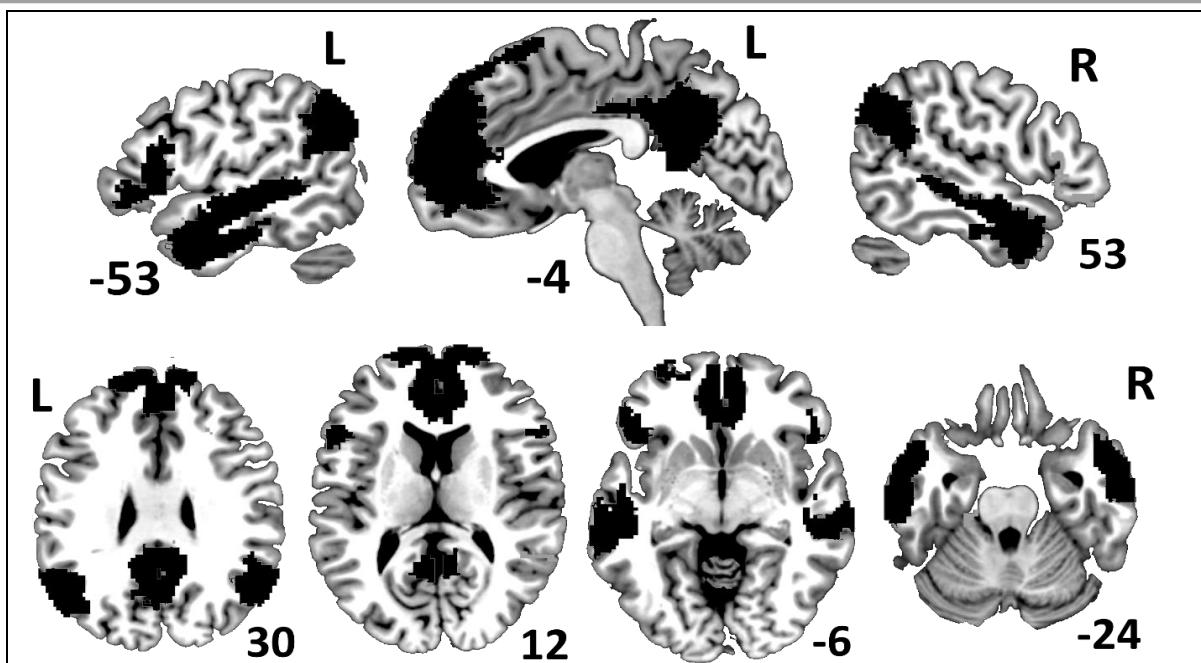
Каждый испытуемый выполнял нейропсихологическую методику «Запоминание десяти слов» и проходил сканирование методом функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ).

МРТ исследования проводились на МР томографе 3Т Philips Ingenia (Голландия). На первом этапе были получены анатомические T1-изображения (170 срезов, размер вокселя 1x1x1 мм, MPR (TR/TE/FA – 8 мс / 4 мс / 8°)). Функциональные T2\* изображения фМРТ покоя были получены с помощью последовательности EPI (TR/TE/FA – 3 с / 35 мс / 90°), 35 срезов, матрица 128x128 вокселов, размер вокселя 1.8x1.8x4 мм. Во время фМРТ-сканирования испытуемые лежали неподвижно с закрытыми глазами в течение 5 мин. Испытуемым была дана инструкция избегать любой систематической мыслительной деятельности.

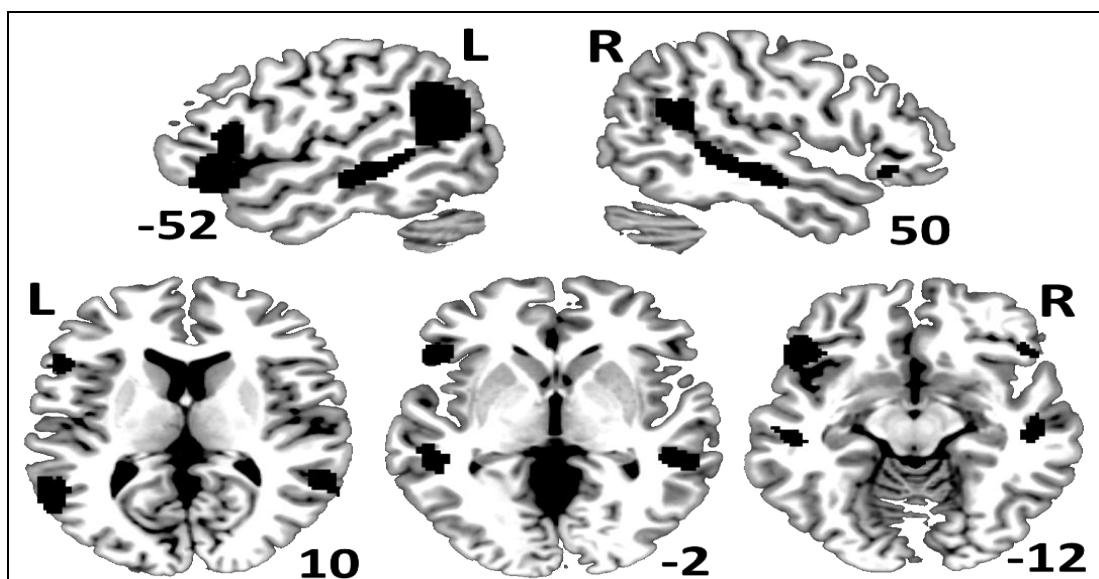
Предобработку изображений проводили с использованием пакета SPM12 (<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/software/spm12>). Дальнейшая обработка данных фМРТ покоя проводилась с помощью CONN-fMRI toolbox 17.b (<https://www.nitrc.org/projects/conn>) методом анализа функциональных связей между зонами интереса (regions of interest; “ROI-to-ROI analysis”). Зонами интереса выступили компоненты фронтопариетальной сети (всего 16 компонентов по обоим полушариям; рис.1) и компоненты дефолтной сети (всего 10 компонентов по обоим полушариям; рис.2) (Yeo et al., 2011), а также компоненты речевой сети (всего 5 компонентов по обоим полушариям; Shirer et al., 2012; рис.3), и гиппокампы (WFU pickatlas; Maldjian et al., 2003).



*Рис. 1. Фронтопариетальная сеть (frontoparietal network), выделенная методом анализа функциональных связей по данным фМРТ покоя 1000 испытуемых (Yeo et al., 2011). Компоненты сети наложены на шаблон индивидуального мозга в пространстве MNI.*



*Рис. 2. Дефолтная сеть (default mode network), выделенная методом анализа функциональных связей по данным фМРТ покоя 1000 испытуемых (Yeo et al., 2012). Компоненты сети наложены на шаблон индивидуального мозга в пространстве MNI.*



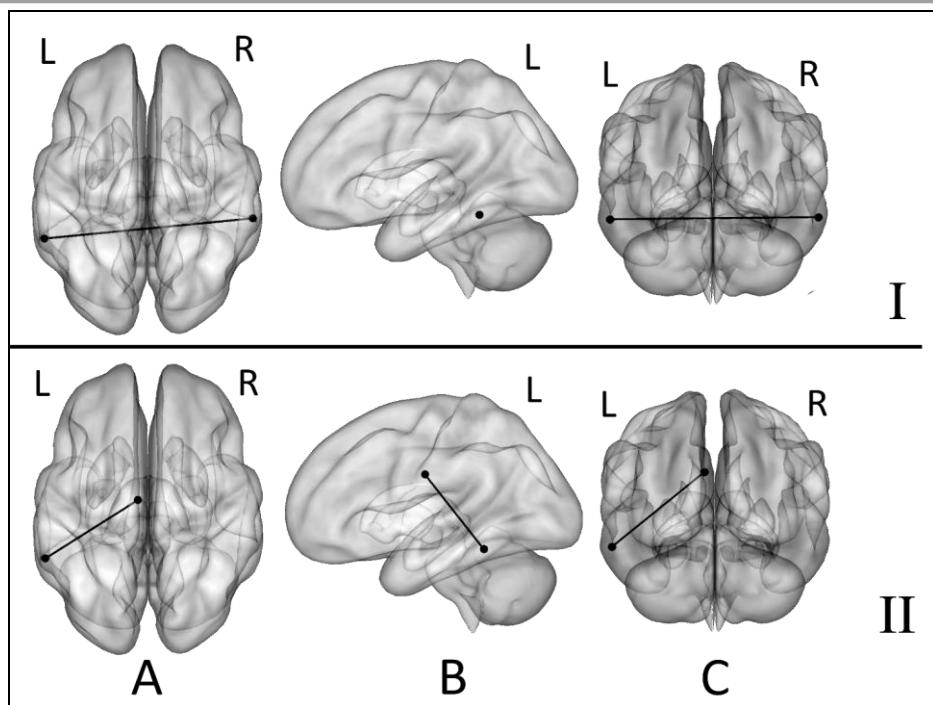
*Рис. 3. Речевая сеть (language network), выделенная методом анализа функциональных связей по данным фМРТ покоя 27 испытуемых (Shirer et al., 2012). Компоненты сети наложены на шаблон индивидуального мозга в пространстве MNI.*

Сначала с помощью общей линейной модели со случайными эффектами были получены значимые связи между парами зон интереса на групповом уровне отдельно по (1) фронтопариетальной сети, (2) дефолтной сети, (3) речевой сети, гиппокампам и дорсолатеральной префронтальной коре (последние – из атласа Yeo et al., 2011). Далее в модель была включена ковариата, отражающая индивидуальные значения по указанному выше

нейропсихологическому показателю; вычислялись Т-контрасты. Применялась поправка на множественные сравнения ( $q(FDR) < 0.05$ ) на общее количество анализируемых связей. Коррекция артефактов движения включала снижение веса в анализе измерений, во время которых регистрировалось движение головы испытуемых; выделение voxels, флюктуации BOLD-сигнала в которых коррелировали с колебаниями сигнала в белом веществе или спинномозговой жидкости (по индивидуальным картам); учет индивидуальных параметров движения как ковариат первого уровня. Применялся частотный фильтр ( $0.008 < f < 0.09$  Гц).

**Результаты и их обсуждение.** Более низкая продуктивность непосредственного воспроизведения десяти слов ассоциировалась с усилением функциональных связей между височными компонентами фронтопариетальной сети в левом и правом полушариях (данные компоненты располагаются в задней части нижней и средней височных извилин) ( $p\text{-uncorrected}=0.0002$ ;  $p\text{-FDR}=0.0291$ ) (рис.4, I). Данные результаты могут объясняться вовлеченностью нижних отделов височной области в хранение зрительных образов, стоящих за словами, и в номинативную функцию (Хомская, 2012). Продуктивность запоминания слов в сфере слухоречевой памяти может страдать вследствие слабости связи слова с его зрительным образом. Имеются данные о снижении количества синапсов в нижней височной извилине при МСИ и болезни Альцгеймера (Scheff et al., 2011). Таким образом, можно предположить, что на фоне слабости слухоречевой памяти при МСИ разворачивается компенсаторный процесс, проявляющийся в вовлечении в процесс запоминания помимо основной (левополушарной) ассоциативной зоны, связанной со зрительными образами слова, гомологичной зоны в другом полушарии.

Более низкая продуктивность отсроченного воспроизведения десяти слов ассоциировалась с усилением функциональных связей между компонентами фронтопариетальной сети в поясной (задней и передней) и нижневисочной коре левого полушария ( $p\text{-uncorrected}=0.0001$ ;  $p\text{-FDR}=0.0095$ ) (рис.4, II). Данные результаты могут быть проинтерпретированы разными путями. С одной стороны, поясная кора входит в блок регуляции уровня активности мозга, который непосредственно связан с процессами памяти в их модально-неспецифической форме (Хомская, 2012). Нарушения памяти при поражении медиальных отделов лобных долей характеризуются нарушением отсроченного воспроизведения по сравнению с относительно интактным непосредственным (Корсакова, Московичюте, 2003). Следовательно, полученный результат может отражать компенсаторное усиление взаимодействия с зонами, связанными с энергетическим обеспечением деятельности в целях повышения объема отсроченного воспроизведения. С другой стороны, поясная кора вовлечена в осуществление регуляторных функций. Известно, что возрастное снижение эпизодической памяти связано с регуляторным дефицитом, затрагивающим поясную кору (Martinelli et al., 2013). Таким образом, наши результаты могут отражать компенсаторное вовлечение в процесс запоминания отделов, связанных с регуляторными функциями.



**Рис.4.** Усиление функциональных связей между: I – височными компонентами фронтопариетальной сети в левом и правом полушариях при более низкой продуктивности непосредственного запоминания десяти слов; II – компонентами фронтопариетальной сети в височной и поясной коре левого полушария при более низкой продуктивности отсроченного воспроизведения десяти слов. А – вид сверху, В – вид слева, С – вид сзади.

Корреляций функциональной связанности в рамках остальных сетей с нейропсихологическим показателем обнаружено не было.

### Выводы

В данном исследовании были выявлены корреляции функциональной связанности в рамках фронтопариетальной сети с данными, полученными при использовании методики «Запоминание десяти слов». Хотя из-за отсутствия контрольной группы мы не можем однозначно отнести выявленные особенности к нейрокогнитивному профилю именно MCI, тем не менее, наблюдаемые корреляции указывают на значимую роль нижневисочных и поясных отделов в процессах обеспечения слухоречевой памяти у пожилых людей.

### Список литературы:

- Гаврилова С. И. Мягкое когнитивное снижение–доклиническая стадия болезни Альцгеймера? //Consilium medicum. – 2005. – Т. 7. – №. 2. – С. 153-157.
- Корсакова Н. К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология //М: изд.Академия. – 2003.
- Хомская Е. Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. 4-е изд. – "Издательский дом"" Питер""", 2012.
- Bondi M. W. et al. Neuropsychological criteria for mild cognitive impairment improves diagnostic precision, biomarker associations, and progression rates //Journal of Alzheimer's Disease. – 2014. – Vol. 42. – №. 1. – P. 275-289.

- 
5. Maldjian J. A. et al. An automated method for neuroanatomic and cytoarchitectonic atlas-based interrogation of fMRI data sets //Neuroimage. – 2003. – Vol. 19. – №. 3. – P. 1233-1239.
  6. Dunn C. J. et al. Deficits in episodic memory retrieval reveal impaired default mode network connectivity in amnestic mild cognitive impairment //NeuroImage: Clinical. – 2014. – Vol. 4. – P. 473-480.
  7. Martinelli P. et al. Age-related changes in the functional network underlying specific and general autobiographical memory retrieval: a pivotal role for the anterior cingulate cortex //PloS one. – 2013. – Vol. 8. – №. 12. – P. e82385.
  8. Scheff S. W. et al. Synaptic loss in the inferior temporal gyrus in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease //Journal of Alzheimer's Disease. – 2011. – Vol. 24. – №. 3. – P. 547-557.
  9. Shirer WR, Ryali S, Rykhlevskaia E, Menon V, Greicius MD: Decoding subject-driven cognitive states with whole-brain connectivity patterns. Cereb Cortex (2012).
  10. Wang Y. et al. Altered default mode network connectivity in older adults with cognitive complaints and amnestic mild cognitive impairment //Journal of Alzheimer's disease. – 2013. – Vol. 35. – №. 4. – P. 751-760.
  11. Yeo B. T. T. et al. The organization of the human cerebral cortex estimated by intrinsic functional connectivity //Journal of neurophysiology. – 2011. – Vol. 106. – №. 3. – P. 1125-1165.

УДК 616.89-02-092

*Паршукова Д.А.<sup>1</sup>, Дубровская В.В.<sup>1</sup>*

**Протеолитические свойства IgG в отношении основного белка миелина  
при шизофрении**

<sup>1</sup>Научно-исследовательский институт психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН  
Томск, Россия  
e-mail: Susl2008@yandex.ru

**Актуальность.** В соответствии с современными представлениями, в основе шизофрении лежит нарушение процессов синаптической передачи, приводящее к повреждению нейронов и их выраженной дисфункции (Beasley et al., 2002; Hashimoto et al., 2007; Gavin Reynolds, 2015). Зачастую эти изменения начинают развиваться еще во внутриутробном периоде или в раннем детском возрасте (Ещенко Н.Д., 2004; Гэйвин Рэнольдс, 2006). Однако, многие важные вопросы сопутствующих нейроиммунных взаимодействий остаются нерешёнными. В частности, до сих пор встречаются противоречивые данные о функциональной роли и количественном соотношении IgG у больных шизофренией.

Исследования последних десятилетий привели к открытию способности антител не только связывать субстрат, но и катализировать его расщепление. Такие антитела (АТ), обладающие каталитической активностью, были названы абзимами (Lerner R.A., 1987; Paul S. 1989; Генералов И.И. 1998). До настоящего времени каталитическая активность АТ была обнаружена только у больных аутоиммунными и некоторыми инфекционными заболеваниями (Барановский А.Г. 1998; Невинский Г.А., Бунева В.Н., 2000-2016; Parkhomenko Т.А. 2014). Тем не менее, многие авторы отмечают, что нейротоксичность сыворотки больных шизофренией обусловлена именно иммуноглобулинами класса G (Коляскина 1990; Delisi L., 2011). Кроме того выявлены антитела к основному белку миелина в крови лиц больных шизофренией (Морковкин В.М., Картелишев А.В., 1988; Rimón R atal, 1986). В экспериментальных работах отмечено, что аутоантитела, связывающие нейроантигены на ранних этапах онтогенеза, способствуют возникновению различных структурных аномалий в нервной системе, а в дальнейшем приводят к нарушению поведения (Клюшник Т.П., 2004; Schwarz, 2010). Этот факт объясняется тем, что проникая через повреждённый гематоэнцефалический барьер, основной белок миелина (ОБМ) и его фрагменты могут стимулировать синтез антител к компонентам миелина.

Повреждение и потеря миелина является одним из ключевых патогенетических звеньев в развитии ряда социально-значимых неврологических заболеваний. При этом остается открытым вопрос о возможных механизмах повреждения миелинизированных структур при психических расстройствах, в частности, при шизофрении. 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 шизофрения, находящиеся на лечении в отделения эндогенных расстройств клиник 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. В соответствии с продолжительностью заболевания было сформировано три группы пациентов: группа 1 (продолжительность заболевания от 2 до 6 лет), группа 2 (продолжительность заболевания от 7 до 14 лет), группа 3 (продолжительность заболевания более 15 лет). Группу контроля составили 20 психически и соматически здоровых лиц (мужчины 47%, возраст  $39,8 \pm 8$  лет), сопоставимых по половозрастным характеристикам с исследуемой группой. 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, pH-шок) показано, что каталитическая активность является собственным свойством антител. Каталитическая активность IgG способных гидролизовать ОБМ определялась с помощью методов тонкослойной хроматографии и электрофореза в полиакриламидном геле.

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.

Было обнаружено, что относительная активность IgG больных шизофренией в отношении основного белка миелина в 5 раз выше, чем у контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Уровень сывороточных антител (IgG) к ОБМ у пациентов с шизофренией статистически достоверно превышает значения в группе контроля ( $p = 0,0004$ ). IgG пациентов с ведущей негативной симптоматикой обладают значительно более высокой ( $p < 0,05$ ) относительной активностью (77,4%), чем IgG пациентов с ведущими положительной симптоматикой (18,5%). Однако в этих группах не было обнаружено существенной разницы в уровне сывороточных антител к ОБМ. По сравнению с контролем у пациентов с ведущей положительной симптоматикой уровень IgG к ОБМ был значительно выше ( $p = 0,001$ ), несмотря на то, что относительная активность IgG в этих группах существенно не различалась.

Относительная протеолитическая активность IgG к ОБМ достоверно отличалась ( $p \leq 0,05$ ) в группах пациентов с разной продолжительностью болезни. Степень гидролиза ОБМ в группе №1 (2-6 лет) составляет 6,0%, антитела в группе №2 (7-14 лет) демонстрируют более высокую протеолитическую активность - 54%, в группе №3 с наибольшей длительностью болезни (более 15 лет) IgG продемонстрировали самый высокий уровень гидролиза ОБМ - 97%.

Данные результаты отражают вовлечение гуморального звена иммунитета в патофизиологические процессы при шизофрении, а установление связи каталитических активностей антител с клиническими формами и стадиями развития заболевания может способствовать формированию лабораторных критериев оценки тяжести болезни и иметь прогностическое значение при терапии.

УДК 616.89

*Полтавская Е.Г., Савочкина Д.Н.*

**Исследование полиморфизма rs 6746030 гена scn9a у лиц с аддиктивными расстройствами.**

*ФГБНУ«Томский национальный исследовательский медицинский центр»  
РАН*

*Томск, Россия*

*e-mail: egboyarko@mail.ru*

**Актуальность.** В настоящее время установленным фактом является наличие генетически детерминированных механизмов биологической предрасположенности к употреблению психоактивных веществ (ПАВ) и развитию синдрома зависимости [2]. Исследования показывают, что у лиц с зависимостью от ПАВ изменена болевая чувствительность [1]. Было показано, что полиморфизм rs6746030 гена SCN9A, который характеризуется аминокислотной заменой R1150W, может влиять на болевую чувствительность, изменения потенциал покоя в NaV1.7 [3]. С изменением болевого порога была выявлена ассоциация аллеля А полиморфизма rs6746030 [4]. Возможно заложенные генетические особенности, проявляющиеся в виде измененной чувствительности, вносят вклад на разных этапах формирования аддиктивного поведения и влияют на развитие зависимости от ПАВ. Таким образом, актуальным является поиск предикторов аддиктивных расстройств, включающих молекулярно-генетические характеристики.

**Цель исследования.** Изучение роли полиморфизма rs6746030 гена SCN9A при формировании психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ.

**Материалы и методы.** Обследование проведено у 135 испытуемых со средним возрастом  $23,6 \pm 6,0$  лет. Обследованные были разделены на группы: лица с психическими и поведенческими расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ (наркологические пациенты) ( $N=106$ ) и лица эпизодически и случайно употребляющие психоактивные вещества согласно классификации Э.Е. Бехтеля (группа риска) ( $N=29$ ).

Исследование проводилось на базе отделения аддиктивных состояний клиники НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, лаборатории клинической психонейроиммунологии и нейробиологии и лаборатории молекулярной генетики и биохимии НИИ психического здоровья г. Томска. При проведении исследования были соблюдены принципы информированного согласия Хельсинкской декларации ВМА. Клиническая верификация осуществлялась психиатрами-наркологами в соответствии с МКБ-10, диагноз квалифицировался как «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ» шифр F1: употребление с вредными последствиями F1x.1 и синдром зависимости F1x.2.

Генотипирование полиморфного варианта гена SCN9A (rs6746030) проводили методом ПЦР в реальном времени на амплификаторе Step One Plus TM Real-Time PCR System (Applied Biosystems, США) с использованием наборов TaqMan Validated SNP Genotyping Assay (Applied Biosystems, США).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы SPSS 21.0.

**Результаты и обсуждение.** В ходе исследования были получены данные о распределении частот генотипов и аллелей rs6746030 гена SCN9A в сравниваемых группах (табл. 1).

**Таблица 1. – Распределение частот генотипов и аллелей rs6746030 гена SCN9A в группах сравнения**

Группа	Генотип GG (n=25)	Генотип AG (n=35)	генотип AA (n=19)	Значение критерия $\chi^2$ , p-value	Аллель G	Аллель A	Значение критерия $\chi^2$ , p-value
Группа риска (n=29)	26 (89,7%)	3 (10,3%)	0 (0,0%)	$\chi^2=4,812$ , p=0,090	55 (94,8%)	3 (5,2%)	$\chi^2=8,840$ , p=0,03*
Наркологические пациенты (n=50)	74 (69,8%)	29 (27,4%)	3 (2,8%)		177 (83,5%)	32 (16,5%)	

Примечание: \* - значение p<0,05.

В результате исследования были обнаружены статистически значимые различия (p=0,03) в распределении аллелей rs6746030 гена SCN9A в сравниваемых группах. Носители аллеля А были больше представлены в группе лиц с зависимостью от ПАВ чем в группе с эпизодическим употреблением. Распределение генотипов rs6746030 различалось на уровне статистической тенденции (p=0,09). Гомозиготный генотип по аллелю А представлен только в группе с зависимостью от ПАВ, а в группе с эпизодическим употреблением ПАВ носители генотипа AA отсутствуют. Если рассматривать данные группы обследуемых как этапы формирования зависимости, то полученные в настоящем исследовании результаты можно интерпретировать таким образом, что у носителей аллеля А rs6746030 гена SCN9A вероятность перехода от эпизодического употребления ПАВ к зависимости выше, по отношению к носителям аллеля G. В данном случае значение отношения шансов OR, характеризующее повышенную вероятность развития аддикции, для аллеля А rs6746030 составило 3,63 (CI=1,07 – 12,25).

**Выводы.** Группы обследуемых, находящихся на разных этапах развития зависимости от ПАВ, различались по распределению частот генотипов и аллелей полиморфизма rs6746030. Таким образом, мы подтвердили гипотезу о возможном вкладе полиморфного варианта rs6746030 гена SCN9A в формирование зависимости от ПАВ.

*Исследование выполнено при финансовой поддержке гранта РФФИ 17-36-01113.*

---

**Список литературы:**

1. Мастерова Е.И., Савочкина Д.Н., Невидимова Т.И. Нейроиммунные особенности изменений ноцицепции при аддиктивной патологии. Вопросы наркологии. 2017; 8; 132-133.
2. Anohina I.P., Kibitov A.O., SHamakina I.YU. Genetika zavisimosti ot psihoaktivnyh veshchestv. Narkologiya. Nacional'noe rukovodstvo. M.: Gehotar-Media, 2008: 52–84.
3. Estacion M.A., Harty T.P., Choi J.S., Tyrrell L., Dib-Hajj C.D., Waxman C.G. Sodium channel gene SCN9A polymorphism that increases nociceptor excitability. Ann Neurol. 2009; 66 (6): 862–866.
4. Reimann F., Cox J.J., Belfer I., Diatchenko L., Zaykin D.V., McHale D.P., Drenth J.P., Dai F. Pain perception is altered by a nucleotide

УДК 619.8958; 616.895.2; 616.895.78; 57.08.38

**Сизов С.В., Зозуля С.А., Олейчик И.В.**

**Иммунологических показатели в диагностике маниакально-бредовых и маниакально-парафренных состояний в рамках приступообразного течения эндогенных психозов**

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»

Москва, Россия

e-mail: sizov.stepan@list.ru

**Актуальность исследования.** Маниакально-бредовые и маниакально-парафренные состояния являются одними из частых синдромов в структуре приступов эндогенных психозов. Вопросы психопатологии бредовых расстройств в картине маниакально-бредовых состояний и их сопряженность со спецификой собственно маниакального аффекта до сих пор не получили детального освещения. Несмотря на многочисленные исследования психопатологии и систематики маниакально-бредовых и маниакально-парафренных психозов, изучение данных состояний сохраняет свою актуальность и в современной психиатрии, по причине тяжести психотических расстройств, высокой частоты рецидивов, быстрого нарастания дефицитарной симптоматики, приводящей к трудовой и социальной дезадаптации больных.

В настоящее время не существует единой концепции этиологии и патогенеза эндогенных психозов, все больше исследований показывают вовлеченность иммунной системы в патофизиологию эндогенных психических заболеваний. Иммунологическим нарушениям отводится значительное место в развитии и течении эндогенных психических заболеваний.

Исследования, посвящённые роли иммунной системы в развитии эндогенных психических расстройств, проводятся с 60-х годов XX века, когда была разработана аутоиммунная гипотеза психических расстройств [Вартанян М.Е., Коляскина Г.И., 1999; Вартанян М.Е., 1983]. Современными исследованиями показано, что высокий уровень аутоантител к нейроантигенам можно

рассматривать в качестве маркера, свидетельствующего о тяжести патологического процесса в мозге [Ключник Т.П. и соавт., 2011; Zhang et al., 2010]. Последнее десятилетие ознаменовалось появлением кинуреновой гипотезы эндогенных психозов, рассматриваемой некоторыми авторами в качестве связующего звена нейровоспалением и нарушением нейротрансмиссии. Нейровоспаление может быть вызвано стрессом, ишемией/гипоксией, сопутствующим инфекционным процессом или иметь генетическую предрасположенность, которая, в свою очередь, может способствовать поддержанию патологического процесса в мозге, формированию нейроанатомических нарушений, что в дальнейшем выражается поведенческими расстройствами и когнитивным дефицитом в рамках приступообразного течения эндогенных психозов.

Одним из воспалительных маркеров, вовлеченных в патогенез эндогенных психозов, является лейкоцитарная эластаза (ЛЭ) – сериновая протеаза, выбрасываемая из азурофильных гранул нейтрофилов в очаге повреждения. Другой воспалительный маркер, альфа1-протеиназный ингибитор ( $\alpha$ 1-ПИ), является регулятором протеолитической активности ЛЭ и вместе с другими острофазными белками, а также цитокинами характеризует антипротеолитический потенциал сыворотки крови.

**Цель.** Изучение клинико-иммунологических особенностей маниакально-бредовых и маниакально-парафренных состояний у пациентов с эндогенными приступообразными заболеваниями.

**Материал и методы исследования.** В исследование включено 67 больных с маниакально-бредовыми и маниакально-парафренными состояниями в рамках приступообразного течения эндогенных психозов с манифестацией заболевания в возрасте от 18 до 55 лет включительно. Контрольную группу составили 45 здоровых женщин соответствующего возраста и пола. Клиническая оценка состояния пациентов проведена психопатологическим методом, а также с использованием психометрических шкалы PANSS и шкалы мании Янга (YMRS).

В сыворотке крови обследуемых определяли: энзиматическую активность лейкоцитарной эластазы, функциональную активность альфа1-протеиназного ингибитора ( $\alpha$ 1-ПИ) (спектрофотометрическим методом), а также уровень аутоантител к астроцитарному белку S-100 (иммуноферментным методом). Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета программ Statistica-10.

**Результаты.** В результате проведенного исследования было показано, что в обострении психического заболевания в группе пациентов, находящихся в маниакально-бредовом состоянии (1-ая группа), выявлено умеренное достоверное повышение активности воспалительных маркеров ЛЭ и альфа1-ПИ (245,8 [205; 289,4] нмоль/мин·мл и 47 [28; 58,7] ИЕ/мл) по сравнению с контрольной группой (182 [150; 218] нмоль/мин·мл и 30 [24,8; 35,2] ИЕ/мл). Уровень аутоантител к белку S100b в этой группе пациентов не отличался от контроля (0,76 [0,55; 1,03]), однако внутри группы наблюдался существенный

---

разброс значений исследуемого показателя (от 0.50 до 1.14 ед.опт.плотн.). Детальный анализ выявил 23,5% сывороток с выраженным аутоиммунным компонентом к одному или обоим белкам.

В группе больных с маниакально-парафrenным синдромом (2-ая группа) наблюдалось выраженное повышение активности лейкоцитарной эластазы по сравнению с 1-ой группой (278 [211; 298],  $p<0.05$ ), и контролем ( $p<0.001$ ), а также был выявлен высокий уровень аутоантител к белку S-100b (0,93 [0,77; 1,16],  $p<0.05$ ). Достоверных отличий по активности острофазного белка a1-ПИ между обследованными группами выявлено не было (46.3 [29,6; 56,4] ИЕ/мл).

Следует отметить, что доля сывороток с выраженным аутоиммунным компонентом среди пациентов этой группы составила 62%, т.е. была существенно больше, чем в группе пациентов с маниакально-бредовым состоянием.

Выявлено также, что степень выраженности мании, оцененная по шкале Янга, была достоверно выше у пациентов с “высоким” уровнем аутоантител к S100b, чем у больных, имеющих “нормальные” значения этого показателя ( $p\leq0.05$ ).

При изучении клинико-биологических корреляций выявлена положительная корреляция между уровнем аутоантител к S100 b и суммарным баллом по шкале PANSS в общей группе ( $R=0.36$ ,  $p<0.05$ ).

Полученные данные свидетельствуют, что изученные иммунологические показатели взаимосвязаны с особенностями маниакально-бредовых состояний при эндогенных психозах и отражают остроту и тяжесть психопатологической симптоматики у пациентов с маниакально-бредовой и маниакально-парафренной структурой приступа.

Для маниакально-бредовых состояний характерна преимущественная активация воспалительных реакций в виде повышения активности ЛЭ (отражающей остроту клинического состояния), а также ее протеиназного ингибитора, острофазного белка a1-ПИ. При наиболее тяжелых психопатологических состояниях - маниакально-парафренных психозах запускаются не только воспалительные, но аутоиммунные реакции, характеризующие тяжесть текущего патологического процесса в мозге.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о различном уровне активации иммунной системы при маниакальных-бредовых и маниакально-парафренных синдромах, наблюдавшихся в рамках эндогенных приступообразных заболеваний, и характеризуют тяжесть патологического процесса в мозге. Кроме того, полученные результаты позволяют поставить вопрос об использовании противовоспалительной терапии при этих состояниях.

**Список литературы:**

1. Вартанян М.Е. Иммунологические компоненты психических заболеваний // Руководство по психиатрии/ под ред. А.В. Снежневского. – М.: Медицина, 1983.-Т.1.-С. 149-157.

- 
2. Вартанян М.Е., Коляскина Г.И. Точка зрения психиатра на нейроиммуномодуляцию: нейроиммунное взаимодействие и его механизмы // Биологическая психиатрия. –М.: Изд.дом «РМ-Вести», 1999. – С. 323-331
  3. Зозуля С.А., Олейчик И.В., Клюшник Т.П. и др. Мониторинг течения эндогенных психозов по иммунологическим показателям // Психическое здоровье.- М.:2017 № 1. – С. 11-19
  4. Руководство по психиатрии под ред. А.С. Тиганова / М., 1999. Т.1. С. 51-53.
  5. Тиганов, А.С. Некоторые особенности маниакальных состояний при шизофрении, протекающей в форме шубов / А.С. Тиганов // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1969. Т. 69. № 2. С. 249-253.
  6. Тиганов, А.С. Клинические особенности острых парофренных состояний и их отношение к формам рекуррентной шизофрении / А.С. Тиганов // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1966. № 2. С. 266-272.
  7. Тиганов, А.С. Об особенностях течения циркулярной шизофрении и клинической структуре маниакальных приступов / А.С. Тиганов // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1966. № 8. С. 1250-1257.
  8. Шумский, Н. Г. Парофренический синдром / Н.Г. Шумский // БМЭ, М. 1982. Т.18. С.345-346.
  9. Brockington T.F. Manic patients with schizophrenic or paranoid symptoms / T.F. Brockington, R.E. Kendell, S. Wainwright // Psychol. Med. 1990. V. 10. P. 665-675.

УДК 616.895.8

**Тумова М.А.**

**Морфофункциональные и клинические особенности у пациентов с параноидной шизофренией и проявлениями терапевтической резистентности**

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» МЗ РФ*

*Санкт-Петербург, Россия*

*e-mail: Marianna\_tumova@mail.ru*

**Актуальность.** Преодоление терапевтической резистентности у больных шизофренией является одной из актуальных задач современной психиатрии. Наличие резидуальной симптоматики ухудшает качество жизни этих больных, приводит к неблагоприятным социальным условиям. Этими причинами обусловлен интерес к возможности оптимизации диагностики и терапии данной категории пациентов.

Использование инструментальных методов расширяет наши возможности в изучении механизмов формирования терапевтической резистентности. Раннее проведенные исследования свидетельствуют о различии морфологической картины, при разных формах течения процессуального заболевания. Например,

при обследовании пациентов на КТ было выявлено, что локализация КТ-изменений на подкорковом уровне отражало присутствие гидроцефальных изменений преимущественно в диэнцефальной и заднестволовой областях при периодическом или приступообразном течении и в лобно-базальных – при непрерывном течении [1]. Также A. Carlo Altamura et al., 2017 г. установлена статистически значимая зависимость эффективности психофармакотерапии от объема серого вещества пациентов. У пациентов с большим объемом серого вещества по данным МР-морфометрии отмечалось более значительное улучшение по шкале BPRS. [2].

Для исследования не только анатомических, но и функциональных изменений наиболее эффективным методом неинвазивного лучевого исследования важнейших биохимических процессов и физиологических функций центральной нервной системы является позитронная эмиссионная томография. Причем из числа изотопов  $^{18}\text{F}$ -фтордезоксиглюкоза ( $^{18}\text{F}$ -ФДГ) является оптимальным РФП для оценки функционального состояния коры головного мозга при различных патологических процессах, так как она отражает уровень потребления глюкозы клетками головного мозга (прежде всего, нейронами). Локальное снижение метаболизма глюкозы указывает на нарушение нейрональной активности, что может свидетельствовать об активной нейродегенерации [3].

**Цель исследования.** Выявление вероятных связей между нейроморфологическими и клиническими особенностями у пациентов с вербальным галлюцинозом в рамках параноидной шизофрении при наличии проявлений резистентными к антипсихотической терапии.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 6 стационарных больных параноидной шизофренией с наличием в статусе вербального псевдогаллюциноза резистентного к курсам антипсихотической психофармакотерапии на стадии становления ремиссии. Средний возраст больных составил  $39,0 \pm 15,8$  лет, из них 4 пациента относились к младшей возрастной группе (22-33 года) и 2 - к старшей возрастной группе (52-68 лет). Соотношение мужчин и женщин 1:1. Средняя длительность болезни  $15,5 \pm 12,0$  лет. Тип течения заболевания у 3х пациентов был непрерывным, у 3х – приступообразно-прогредиентный с остаточной симптоматикой согласно МКБ-10 пересмотра.

Оценка клинических симптомов проводилась с использованием шкалы PANSS во время интервью в первый день. Средний балл по шкале PANSS составлял  $59,25 \pm 4,82$ .

Всем пациентам была проведена ПЭТ с использованием  $^{18}\text{F}$ -ФДГ. Одной пациентке с галлюцинаторным вариантом была выполнена повторная ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ до (69,00 баллов по шкале PANSS) и через 4,5 месяца после проведенного курса ЭСТ на фоне редукции галлюцинаторной симптоматики (47 баллов по шкале PANSS). Позитронную эмиссионную томографию головного мозга выполняли на совмещённом позитронном эмиссионном /

рентгеновском компьютерном томографе (ПЭТ-КТ) «Discovery PET\CT 690» General Electric (США).

В программе Volume Viewer оценивали изображение методом расчёта индекса асимметрии, используя программу ROI. Значение показателя Standart Uptake Value максимальный (SUVmax) вычитали из SUVmax в контралатеральной зоне (SUVmax к/л) и получившееся число делили на SUVmax к/л и умножали на 100% при этом диагностически значимой считали асимметрию накопления больше 7%.

В программе CortexID оценивали метаболизм головного мозга с использованием метода three dimensional stereotactic surface proection – 3D-SSP (Department of Internal Medicine, University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA), усовершенствованный профессором S. Minoshima (University of Washington, Seattle, WA, USA).

Суть метода заключается в сравнении данных ПЭТ исследования головного мозга у пациента с данными группы контроля, предоставленной проф. S. Minoshima. Сравнение осуществляется повоксельно, с использованием специальных алгоритмов и математических преобразований [4].

Оценивались: ассоциативная кора лобных, теменных, височных, затылочных долей, поясные извилины (передние и задние их отделы отдельно), срединные отделы лобных и теменных долей, сенсомоторная кора, зрительная кора, хвостатые ядра, мост. Уровень метаболизма оценивался по показателю Z-счёт, положительные значения которого указывают на снижение метаболизма, отрицательные значения на гиперметаболизм. Нормализация проводилась по показателю Global. Сравнение проводилось с соответствующей пациенту возрастной контрольной группой.

Нормальные значения показателя Z-счёт = от -0,9 до 0,9 для всех областей, за исключением зрительной коры. Нормальные значения показателя Z-счёт для зрительной коры составляют от -1,5 до -4,5.

Статистическую обработку осуществляли с помощью программы MedCalc 11.4.2.0.

**Результаты и их обсуждение.** Значимые изменения метаболизма глюкозы были выявлены практически у всех пациентов в ассоциативной коре левой лобной доли и в ассоциативной коре левой теменной доли (рис. 1). У части пациентов отмечался гиперметаболизм глюкозы в проекции моста.

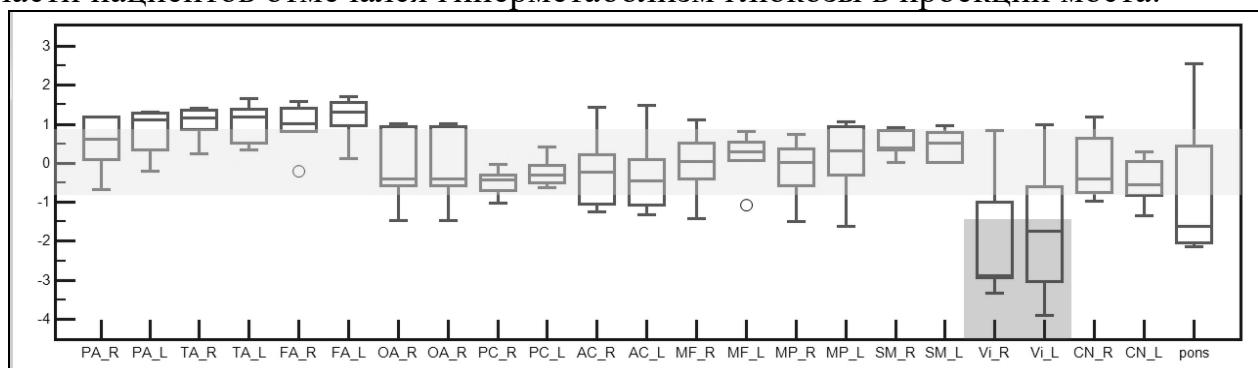


Рисунок 1. Распределение РФП 18F-ФДГ в структурах головного мозга по показателю Z-счёт.

Салатовым цветом показаны границы нормы для перечисленных зон кроме зрительной коры. Розовым цветом показаны границы нормы для зрительной коры. PA – ассоциативная кора теменной доли, TA – ассоциативная кора височной доли, FA – ассоциативная кора лобной доли, OA – ассоциативная кора затылочной доли, PC – задние отделы поясной извилины, AC – передние отделы поясной извилины, MF – срединные отделы лобной доли, MP – срединные отделы теменной доли, SM – сенсомоторная кора, Vi – зрительная кора, CN – хвостатое ядро, pons – мост, \_R – справа, \_L – слева

ПЭТ-данные одной пациентки вызвали интерес тем, что метаболическая картина её головного мозга отличалась от таковых других пациентов в виде отсутствия снижения метаболизма глюкозы в лобных и височных долях, а также в виде снижения метаболизма глюкозы в ассоциативной коре обеих затылочных долей, больше слева (рисунок 2). Важно отметить что проведённая ей впоследствии электросудорожная терапия не дала сколько-нибудь значимого положительного эффекта.

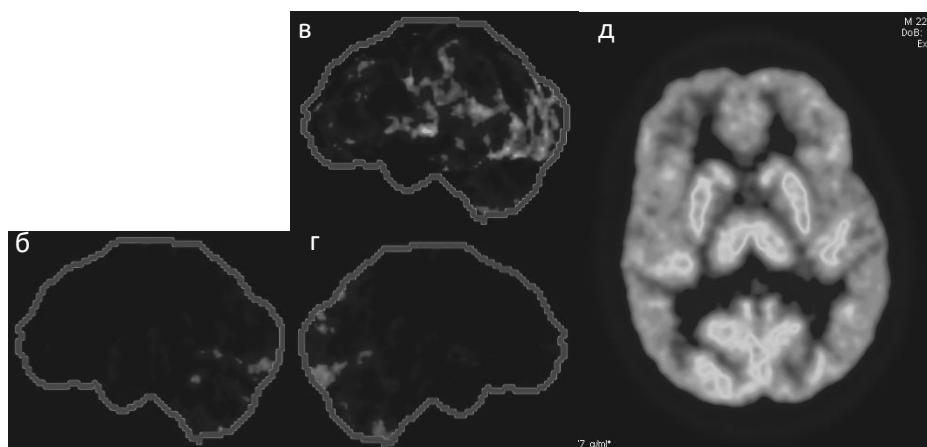
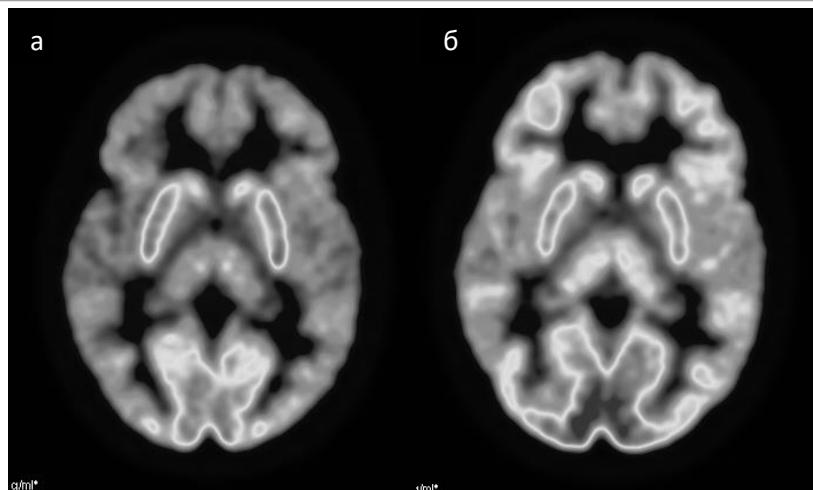


Рисунок 2. Данные ПЭТ исследования пациентки А., 33 лет

Параметрические карты (б-г) и собственно ПЭТ изображение (д). б – правая медиальная поверхность гм, в – левая латеральная поверхность гм, г – левая медиальная поверхность гм.

На повторных томограммах у одной пациентки на фоне редукции галлюцинаторной симптоматики наблюдалось частичное восстановление уровня метаболизма глюкозы в лобных и височных долях головного мозга (рис. 3).



**Рисунок 3. Данные ПЭТ исследования пациентки И., 28 лет до (а) и после (б) электросудорожной терапии**

Это говорит о наличии не только структурных расстройств, лежащих в основе шизофрении, но и обратимых функциональных нарушениях, определяющих клиническую картину.

Гиперметаболизм в затылочной коре обеих полушарий и средних отделах теменной доли справа, определяющийся у некоторых пациентов, может быть признаком наличия актуальных галлюцинаций у пациента в момент исследования.

Гипометаболизм глюкозы в ассоциативной лобной коре, обнаруживаемый практически у всех пациентов, подтверждает концепцию гипофронтальности у пациентов с шизофренией. По данным D. Canon (2015), снижение функции лобной коры, особенно медиальной префронтальной коры, связано с гипофункцией NMDA-рецепторов, что может приводить к дисбалансу возбуждения и торможения [5]. Эти изменения приводят когнитивному дефициту, который проявляется в нарушении способности к планированию, инициированию и поддержанию целенаправленных стратегий [6].

Обнаруженные нами участки гипометаболизма соответствуют описанным Christian Gaser et al., 2004 г. при исследовании пациентов с параноидной шизофренией и слуховыми галлюцинациями с помощью МР-морфометрии зонам значительного снижения объема коры головного мозга: правая префронтальная кора, левая поперечная височная извилина (извилина Гешля) [7].

**Выводы.** При первом пилотном исследовании было предварительно выделено 2 метаболических синдрома имеющих различные прогнозы. При метаболическом синдроме с благоприятным прогнозом отмечается снижение метаболизма глюкозы в ассоциативной коре обеих лобных, обеих височных долей, левой теменной доли головного мозга. При метаболическом синдроме с неблагоприятным прогнозом основные метаболические изменения локализуются в ассоциативной коре обеих затылочных долей головного мозга.

Обнаруженные изменения метаболической картины доказывают различия нейрофизиологических механизмов, приводящих к резистентности, даже в

---

клинически однородной группе. Это говорит о необходимости индивидуального подхода для определения тактики ведения резистентных пациентов. К настоящему времени не проводилось полномасштабных исследований, сравнивающих изменения метаболизма глюкозы в головном мозге при приеме различных антипсихотиков. Дальнейшие исследования в этом направлении смогут помочь в оценке эффективности проводимой терапии, позволит выделить нейробиомаркеры различных форм резистентности и, возможно, даже осуществлять оптимизацию терапии на основе параметрических картин.

**Список литературы:**

1. М.В. Иванов, М.А. Акименко. Диагностика изменений нейроморфологического субстрата при эндогенных психозах методом компьютерной томографии. Современные достижения в диагностике и лечении эндогенных психических расстройств / Под ред. Профессора М.В. Иванова. – СПб, 2008г
2. A. Carlo Altamura, Giuseppe Delvecchio, Silvia Paletta, Chiara Di Pace, Alessandra Reggiori, Alessio Fiorentini, M. Donatella Mirabile, Riccardo A. Paoli, Claudia Cinnante, Fabio Triulzi, Massimo C. Mauri, Paolo Brambilla. Gray matter volumes may predict the clinical response to paliperidone palmitate long-acting in acute psychosis: A pilot longitudinal neuroimaging study. Psychiatry Research Neuroimaging 261 (2017) 80-84
3. Лобзин В.Ю., Одинак М.М., Лупанов И.А., Бойков И.В., Емелин А.Ю. Оценка церебрального метаболизма 18-фтордезоксиглюкозы в ранней диагностике когнитивных нарушений. Биомедицинский журнал, 2013; 14: 1057-1070.
4. А.А. Станжевский, Л.А Тютин, Н.А. Костеников. Позитронная эмиссионная томография головного мозга: принципы и методы обработки изображений (обзор литературы). // Лучевая диагностика и терапия. – 2010. – №2(1). – С. 12-20.
5. Cannon, T.D. Review. How Schizophrenia Develops: Cognitiveand Brain Mechanisms Underlying Onset of Psychosis. Trends in Cognitive Sciences, 1502 No. of Pages 13, 2015
6. М.Г. Янушко, М.В. Иванов, А.В. Сорокина. Когнитивные нарушения при эндогенных психозах: современные представления в свете дименсионального подхода. Социальная и клиническая психиатрия 2014, т. 24, № 1, с.90-95
7. Christian Gaser, Igor Nenadic, Hans-Peter Volz, Christian Bichel and Heinrich Sauer. Neuroanatomy of ‘Hearing Voices’: A Frontotemporal Brain structural Abnormality Associated with Auditory Hallucinations in schizophrenia. Cerebral Cortex January 2004;14:91–96, p. 91-96.

---

## VI Раздел: «ВОПРОСЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ»

УДК 615-616.89

Баймеева Н. В.

Терапевтический лекарственный мониторинг 8 антипсихотических  
препаратов и трех метаболитов при фармакотерапии шизофрении

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»

Москва, Россия

e-mail: baymeeva\_n@mail.ru

**Актуальность исследования.** В тенденциях современной медицинской практики все больше и больше внимания уделяется персонализированному подходу к пациенту, развитие науки и технической базы дает такую возможность. Одним из инструментов, позволяющим врачу осуществить такой подход является терапевтический лекарственный мониторинг (ТЛМ)-процедура определения концентрации лекарственного средства в крови и коррекция дозы и проводимой терапии по полученным результатам. В случае антипсихотических препаратов ТЛМ необходимо проводить по ряду причин – нарушение врачебных предписаний пациентом, узкий терапевтический диапазон препаратов, дозозависимые нежелательные явления, резистентность пациентов к проводимой терапии.

Актуальным проведенное исследование является потому, что впервые оценивались результаты проводимого ТЛМ в выборке пациентов из популяции, европейской части России с шизофренией различной этиологии, на базе ФГБНУ НЦПЗ. Были оценены показатели концентраций нескольких антипсихотических препаратов (оланzapин, кветиапин, зуклопентиксол, галоперидол, хлорпромазин, рисперидон, клозапин, арипипразол), в том числе и с метаболитами (9-ОН-рисперидон, норклозапин, дегидроарипипразол). Рассмотрено распределение концентраций относительно терапевтического диапазона для каждого препарата, согласно современным рекомендациям[1,2].

**Цель исследования** явилось выявление оптимальных для терапевтического эффекта доз антипсихотических средств и установление целенаправленного выбора режима терапии у пациентов, страдающих шизофренией различной нозологической принадлежности, на основе проведения рутинного терапевтического мониторинга концентрации нейролептиков и их активных метаболитов в сыворотке крови пациентов. А также оценка полученных результатов.

**Материалы и методы.** ТЛМ проведен в выборке из целевой популяции, состоящей из 265 пациентов. Исследование проводилось на базе 4 и 5 отделения. Процедура рутинного ТЛМ АП была проведена для пациентов молодого возраста ( $28,3 \pm 12,46$  лет), страдающих заболеваниями шизофренического спектра (F20, F21, F25), аффективного спектра (F30-F34) по МКБ-10 как мужчин, так и женщин. В исследование не включались пациенты,

---

состояние которых отягощалось наличием тяжёлых соматических заболеваний – СПИД, ВИЧ, сифилис, гепатиты, болезнь Жильбера. Все пациенты подписывали добровольное информированное согласие на процедуру, все этические принципы проведения исследования были соблюдены, исследование получило одобрение локального этического комитета (Протокол №2 Локального Этического Комитета НЦПЗ от 27 января 2015 г).

Проводили анализ 288 образцов, содержащих в различных комбинациях 8 антипсихотиков (АП)- хлорпромазин (ХПР), арипипразол (АРИ), галоперидол (ГАЛ), зуклопентиксол (ЗУК), кветиапин (КВЕ), клозапин (КЛО), оланzapин (ОЛА), рисперидон (РИС) и 3 метаболита- 9-оксирисперидон (9-ОН-РИС), норклозапин (НОР), дегидроарипипразол (ДГА).

Для определения концентрации АП применялась валидированная аналитическая методика с применением высокоэффективной жидкостной хроматографии с масс-спектрометрическим детектированием (ВЭЖХ/МС/МС) [3]. В качестве внутреннего стандарта применялся анастразол, в популяции психиатрических пациентов очень невелика вероятность встретить его в крови больных. Применяемая методика отвечала всем критериям приемлемости, предъявляемым для данных методов, а именно  $\pm 15\%$  для правильности и коэффициента вариации внутри и между аналитическими циклами. Для АРИ, ДГА, КЛО, НОР, КВЕ, ХПР, диапазон линейности калибровочной кривой составил 1-1000 нг/мл, для РИС, 9-ОН-РИС, ОЛА, ГАЛ, ЗУК – 0,5-100 нг/мл. Коэффициенты достоверности аппроксимации для калибровок составляют не менее 0,99.

На пациентов заводятся карты мониторинга, которые заполняются лечащим врачом на каждого пациента и отражают всю доступную информацию для проведения эффективной процедуры ТЛМ: биохимические анализы крови (с обязательным указанием АЛТ, АСТ, билирубина, для понимания функционирования печени), креатинин крови и суточной мочи, принимаемые лекарства (описывается вся сопутствующая терапия). Комедикации уделяется особое внимание чтобы учесть влияние индукторов и ингибиторов ферментов печени на концентрацию препарата в сыворотке и своевременную корректировку дозы. Приводили так же средний балл по шкале PANSS (шкала оценки позитивных и негативных синдромов по С.П. Кею, Л.А. Оплеру и А. Фицбейну) и средний балл по шкале UKU (шкала оценки побочного действия) на момент взятия пробы. Кровь для процедуры отбирали после истечения пяти периодов полувыведения мониторируемого препарата.

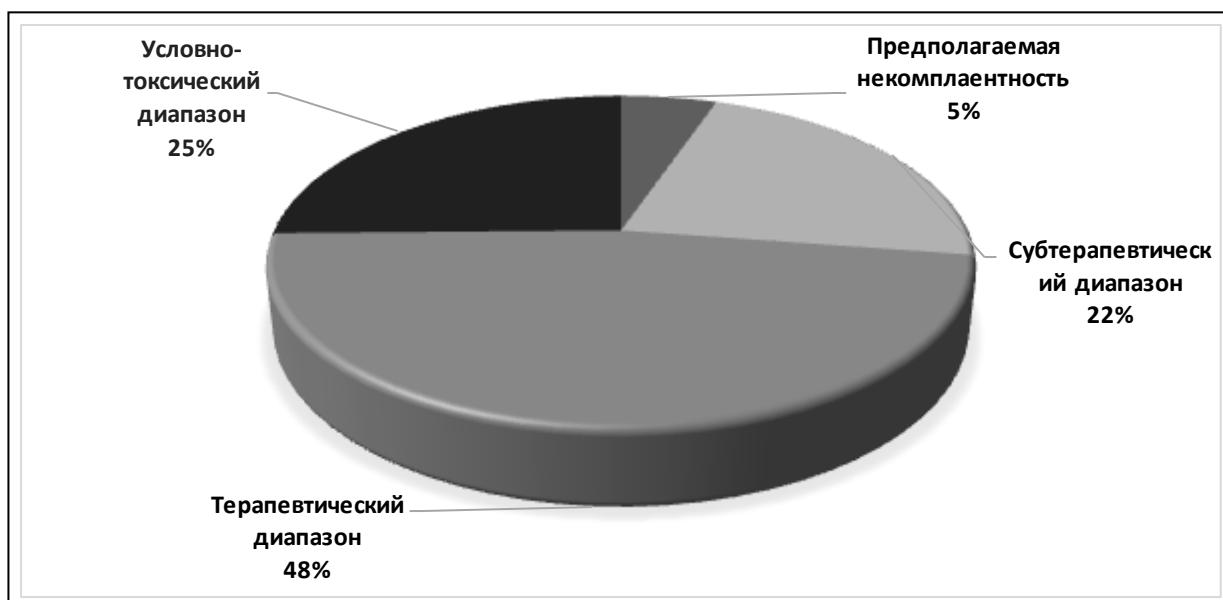
**Результаты и обсуждение.** При проведении ТЛМ за период 2015-2017 гг. был проведен анализ 288 образцов оценено 432 показателя концентрации АП.

Для исследуемой выборки средний балл по шкале PANSS составил  $96,95 \pm 20,34$  балла, средний балл по шкале UKU составил –  $18,08 \pm 6,27$  балла. Частота назначаемых препаратов, выраженная в процентах, представлена на рисунке 1.



Рисунок 1. Частота назначений препарата, в процентах.

Значения концентрации АП в целом (в случае АРИ и РИС оценивали содержание препарат + метаболит) распределились следующим образом: 45% находились в терапевтическом (Т), 26% в субтерапевтическом (С) и 24% в условно токсическом (УТ) диапазоне, на случаи предполагаемой некомпаентности приходилось 5% от общего числа измеренных показателей



(Рисунок 2).

Рисунок 2. Распределение суммарной концентрации препаратов, относительно терапевтического диапазона.

Распределение концентраций каждого препарата, относительно терапевтического диапазона было следующим - АРИ+ДГА: С-13,9%, Т-44,4%, УТ -38,9%; РИС+9-ОН-РИС: С-26,3%, Т-48,6%, УТ-25,7%; КЛО+НОР: С-55%, Т-16, УТ-29%; ГАЛ: С-18%, Т-55%, УТ-27%; ЗУК: С-12,8%, Т-82,1%, УТ-5,1%; КВЕ: С-4,9%, Т-75,6%, УТ-19,5%; ОЛА: С-19%, Т-61%, УТ-20%; ХПР: С-66%, Т-22%, УТ-11%. Графически это представлено на рисунке 2.



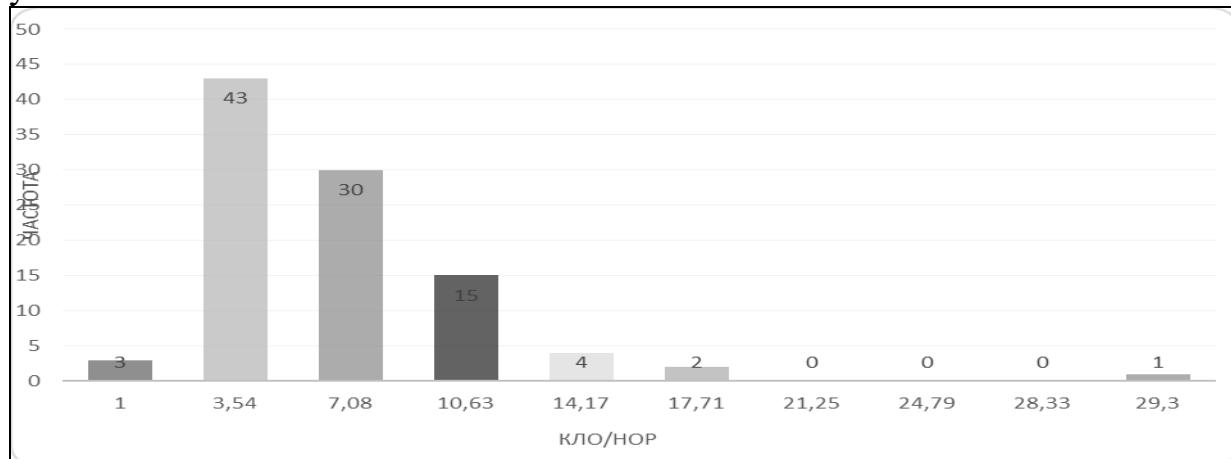
**Рисунок 3. Распределение каждого препарата относительно диапазона.**

На рисунке 2 хорошо видно, что самый большой процент концентраций, которые относятся к терапевтическому диапазону у зуклопентиксола, кветиапина, оланzapина и галоперидола. Для клозапина более половины показателей концентраций находятся в субтерапевтическом диапазоне.

Особое внимание уделяется потенциально опасным величинам концентрации АП, превышающие на 30-40% верхнюю границу терапевтического диапазона, таких случаев было зарегистрировано 45. Повторно процедуру ТЛМ прошли 62 пациента. Переключение на другой препарат было осуществлено в 22% случаев, доза была снижена у 12% пациентов, доза увеличена у 22%, у 44% коррекция терапии по результатам ТЛМ не проводилось.

Большую практическую значимость дает измерение концентрации не только основного лекарственного средства, но и основного метаболита, особенно если метаболит фармакологически активен, как например в случае РИС (метаболит 9-ОН-рисперидон) или АРИ (ДГА), или по отношению концентрации основного лекарственного средства к метаболиту (индекс метаболизма) можно оценить скорость метаболизма (КЛО к НОР). Отношение концентрации препарата к уровню метаболита КЛО/НОР является полезным показателем эффективности проводимой терапии [4]. Оценка этого параметра позволяет избежать передозировки, отслеживать регулярность приема и переносимость препарата и, наконец, установить характер метаболической активности CYP1A2. Как видно, из представленных на рис. 4 данных, в исследованной выборке большинство показателей отношения КЛО/НОР приходится на значение 3,54. Чем выше этот показатель, тем медленнее метаболизируется КЛО, и тем вероятнее должна корректироваться доза в сторону

уменьшения.

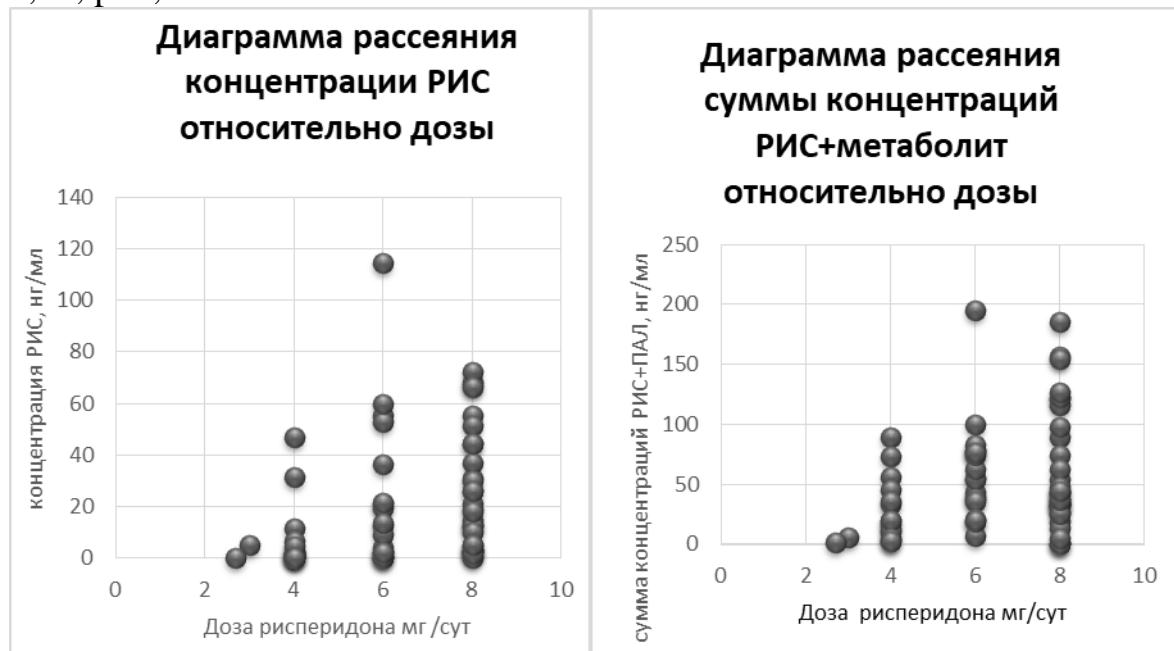


**Рисунок 4. Частотное распределение отношения концентрации клозапина к концентрации норклозапина.**

Для РИС и его метаболита, если рассмотреть диаграммы рассеяния видно, что при учете суммарной концентрации РИС +9-ОН-РИС, точек лежащих ниже 20 нг/мл (терапевтический диапазон РИС+9-ОН-РИС составляет 20-60 нг/мл), становится намного меньше, чем , если бы учитывали только РИС. Основная масса результатов в терапевтическом коридоре. В результате статистического анализа была выявлена слабая, но достоверная корреляционная зависимость между  $C_{\text{trough}}$  РИС и РИС+9-ОН-РИС и дозой РИС (D):

$$C_{\text{РИС}} = -2,19 + 3,33 \cdot D; r=0,26; p=0,025$$

$$C_{\text{РИС}+9-\text{ОН}-\text{РИС}} = 1,68 + 7,59 \cdot D; r = 0,32; p=0,006$$



Максимум отношения концентраций РИС к метаболиту приходится на 1.96, что согласно литературным данным соответствует медленным и нормальным метаболайзерам[5].

При рассмотрении данных, полученных при анализе сыворотки больных на АРИ и его метаболит ДГА, не было выявлено значительного отличия при

учете концентрации метаболита по распределению концентраций, относительно терапевтического диапазона, т.е. не наблюдаем такого различия как в случае с РИС. Это можно объяснить тем, что только 40% продуктов метаболизма приходится на ДГА [6]. Средняя суточная доза препарата составила  $18,4 \pm 7,86$  мг, средняя концентрация АРИ в сыворотке  $-417,9 \pm 362,41$  нг/мл, его метаболита –  $117,5 \pm 116,04$  нг/мл. Все в пределах терапевтического диапазона. Концентрация ( $C_{trough}$ ) АРИ и сумма АРИ+ДГА характеризуются достоверной ( $p<0,05$ ) корреляционной зависимостью от дозы. Зависимость  $C_{ARI} = -102,3 + 28,27 * D$ ,  $r^2 = 0,62$ ; для суммы концентраций  $C_{ARI+DGA} = -143,5 + 36,8 * D$ ,  $r^2 = 0,63$ .

Результаты показывают, что в значительном проценте случаев отмечаются отклонения фармакокинетических параметров от оптимального уровня (терапевтического диапазона). В рамках текущего исследования врачи могли опираться на предоставляемую им информацию о концентрации лекарственных веществ в плазме крови пациентов. В ряде случаев это обстоятельство позволило улучшить клинический ответ на лечение: оптимизировать дозу или же переключиться на другой АП.

**Выводы.** Применение ТЛМ для оптимизации подбора терапии обострения шизофрении может найти своё место в рутинной практике в связи с возможностью индивидуального подбора схемы лечения для каждого пациента. При предоставлении данных лечащему врачу необходимо учитывать концентрацию не только основного лекарственного средства, но и метаболитов. Индекс метаболизма может позволить фенотипировать пациентов по скорости метаболизма в ряде случаев, что очень удобно при персонализации фармакотерапии.

**Список литературы:**

1. Hiemke C. et al. Consensus guidelines for therapeutic drug monitoring in neuropsychopharmacology: update 2017 //Pharmacopsychiatry. – 2017.
2. Мирошниченко И.И. Рациональное дозирование и мониторинг лекарственных средств. / Медицинское информационное агентство. Москва, 2011, с.416.
3. Baimeeva N. V., Miroshnichenko I. I. Analytical Methods for the Determination of Atypical Neuroleptics //Pharmaceutical Chemistry Journal. – 2016. – Т. 50. – №. 5. – С. 339-345.
4. Couchman L. et al. Plasma clozapine, norclozapine, and the clozapine: norclozapine ratio in relation to prescribed dose and other factors: data from a therapeutic drug monitoring service, 1993–2007 //Therapeutic drug monitoring. – 2010. – Т. 32. – №. 4. – С. 438-447.
5. de Leon J., Wynn G., Sandson N. B. The pharmacokinetics of paliperidone versus risperidone //Psychosomatics. – 2010. – Т. 51. – №. 1. – С. 80-88.
6. Waade R. B. et al. Influence of comedication on serum concentrations of aripiprazole and dehydroaripiprazole //Therapeutic drug monitoring. – 2009. – Т. 31. – №. 2. – С. 233-238.

УДК:616.89-008.441.13-036.12:616.895

**Давлетярова У.М.**

**Особенности лечение когнитивных расстройств при посттравматической эпилепсии.**

*Ташкентский институт усовершенствования врачей*

*Ташкент, Узбекистан*

*e-mail: [umida\\_davletyarova@mail.ru](mailto:umida_davletyarova@mail.ru)*

**Актуальность.** Симптоматическая посттравматическая эпилепсия развивается у 11 - 20% перенесших ЧМТ; ее частота и тяжесть течения зависят от тяжести первичной ЧМТ, локализации посттравматического очага, состояния преморбидного фона (наличие повторных ЧМТ и генетической предрасположенности) [1,2,4,7]. Критическим временем для формирования посттравматической эпилепсии считают первые 18 месяцев после травмы [3,5].

Когнитивные расстройства являются важными и нередко ведущими (а в ряде случаев единственными) проявлениями органической патологии головного мозга [2,5,6]. В наибольшей степени изучены когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга, так как пациенты с этой патологией составляют основную массу как на амбулаторном приеме, так в неврологических отделениях стационаров [1,6].

**Цель исследования.** Изучение особенностей лечения когнитивных расстройств при посттравматической эпилепсии.

**Материалы и методы.** Для оценки терапии было сформировано две группы больных с ПТЭ: основная и сравнительная.

Основная – 27 ПТЭ (ЧМТЛСТ) пациентов, которые получали валпроаты (депакин-хроно) по 500 мг 2-3 раза в сутки (среднесуточная доза 1000 – 1500 мг) на протяжении всего периода исследования. В сочетании с цитиколином (цераксоном) – 1 раз в сутки 1000 мг в/в с 4 по 10 день, затем раствор для приема внутрь 200мг 3 раза в сутки в течение месяца. Курсы терапии цитиколином проводились один раз в три месяца на протяжении всего периода исследования.

Сравнительная группа – 25 ПТЭ (ЧМТССТ) пациентов, которые получали валпроаты (депакин-хроно) по 500 мг 2-3 раза в сутки (среднесуточная доза 1000 – 1500 мг) на протяжении всего периода исследования. В сочетании с цитиколином (цераксоном) – 1 раз в сутки 1000 мг в/в с 4 по 10 день, затем раствор для приема внутрь 200мг 3 раза в сутки в течение месяца. Курсы терапии цитиколином проводились один раз в три месяца на протяжении всего периода исследования. В обеих группах сравнивали состояние когнитивных функций в течение 30 суток на фоне проводимой терапии.

Все группы исследуемых больных практически не отличались по возрасту, социальному положению, клиники ПТЭ, возникновения и частоты эпилептических приступов, что позволило констатировать их репрезентативность и проводить сравнительную характеристику динамики

## Раздел VI

клинических данных, эффективности лечебных мероприятий и исходов проведенного лечения.

Состояние здоровья больных к концу исследований оценивались по следующей шкале:

- значительное улучшение – эпилептические приступы прекратились или они трансформировались в редкие (до 1 в месяц);
- улучшение - частота эпилептических приступов стала значительно редкой (до 1 приступа в неделю);
- без перемен - частота приступов осталась на прежнем уровне.

**Результаты и их обсуждение.** Оказалось, что динамика редукции приступов зависела от препарата, своевременного назначения адекватных доз препаратов и своевременного комплексного лечения последствий ЧМТ.

При ПТЭ после ЧМТ препарат следует подбирать, руководствуясь общими рекомендациями назначения противоэпилептических препаратов, учитывая вид и характер пароксизмов.

У пациентов обеих групп улучшились показатели концентрации внимания, запоминания, отмечались эмоциональная стабильность и терпимость, редуцировалась раздражительность.

Когнитивные функции достаточно плавно восстанавливались и к концу терапии (через 1 месяц) удалось достичь хорошей концентрации внимания, ускорения синтетических, аналитических процессов мышления, активизации памяти. Быстрота наступления эффекта в сочетании с хорошей переносимостью позволяет рекомендовать терапию препаратом цитиколин (цераксон) для лечения больных с ПТЭ после ЧМТ.

Однако после окончания терапии через 3 месяца основные симптомы когнитивных нарушений стали нарастать у больных обеих групп, что свидетельствует о необходимости назначения постоянной поддерживающей терапии для больных с ПТЭ после перенесенной черепно-мозговой травмы.

**Таблица 7. Показатели памяти у пациентов с ПТЭ до и после лечения**

Тесты	Депакин+цераксон ПТЭ (ЧМТЛСТ)		Депакин+цераксон ПТЭ (ЧМТССТ)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
12 слов, отсроченное воспр-е без подсказки	7,6±1,98	8,60±1,50*	5,6±2,98	7,7±1,72*
12 слов, показатель интерференции	0,20±0,50	0,13±0,52	1,15±1,77	0,63±1,28
Зрительная память, общий балл	19,8±3,61	21,27±2,46*	16,8±3,46	19,53±2,56*
Зрительная память, показатель интерференции	0,15±0,46	0,07±0,26	0,62±0,87	0,54±0,56

Примечание: \*-достоверно по сравнению с результатом до лечения (\*- P<0,5)

Таким образом, после полученного лечения результаты тестов на оценку памяти улучшились в той или иной степени вовсех подгруппах пациентов.

Расстройства памяти у пациентов основной группы подверглись более полному регрессу в течение первых 3-х месяцев в сравнении с пациентами сравнительной группы.

#### **Оценка внимания у пациентов с ПТЭ до и после лечения**

До начала терапии было отмечено достоверное и пропорциональное увеличение времени выполнения обеих частей теста связи цифр и букв, соответствующие тяжести травмы.

При повторном проведении указанных тестов после лечения уменьшилось время выполнения обеих частей теста связи цифр и букв (таб. 8).

**Таблица 8. Сравнение показателей внимания у пациентов до и после лечения**

Тесты	ПТЭ (ЧМТЛСТ)		ПТЭ (ЧМТССТ)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Тест связи цифр и букв, часть А.	43,16±13,99	34,27±10,75	60,38±36,47	50,90±16,04
Тест связи цифр и букв, часть Б.	100,47±37,32	80,93±22,70*	139,38±87,47	106,30±18,84*

Примечание: \*-достоверно по сравнению с результатом до лечения (\*- P<0,05)

Результаты пациентов основной группы в обеих частях теста связи цифр и букв после лечения выше показателей сравнительной группы, это отличие оказалось статистически значимым (P<0,05). У пациентов сравнительной группы эти показатели остались достоверными (P<0,01). Таким образом, восстановление внимания после лечения оказалось лучшими в обеих группах, получавших депакин и цераксон.

**Таблица 9. Сравнение когнитивных функций у пациентов с ПТЭ по MMSE до и после лечения.**

Тесты	ПТЭ (ЧМТЛСТ)		ПТЭ (ЧМТССТ)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
MMSE	25,19±2,34	28,57±1,14*	23,46±2,35	28,4±1,2*

Примечание: \*-достоверно по сравнению с результатом до лечения (\*- P<0,05)

Результаты в основной и сравнительной группах на лечении цитиколином и депакином улучшились, соответственно: 28,57 и 28,4.

Таким образом, у пациентов с ПТЭ распространенность нарушений когнитивных функций достаточно высока.

Отмечена положительная динамика показателей памяти, беглости речи, зрительно-пространственного и симультанного гноэза, внимания, номинативной функции – во обеих группах пациентов.

При этом у пациентов основной группы восстановление наблюдалось в teste на исследование памяти («12 слов»), зрительно-пространственного и

---

симультанного гносиа (MMSE), внимания (тест связи цифр и букв). У пациентов сравнительной группы анализ указанных тестов давал несколько более низкие результаты.

Применение ноотропной терапии цитиколином (цераксон) в комплексном лечении больных с ПТЭ при ЧМТ способствует более быстрому и плавному восстановлению когнитивных функций пациентов.

Больным с ПТЭ после перенесенной черепно-мозговой травмы рекомендуется назначение постоянной терапии нейропротекторными препаратами с целью сохранения когнитивных функций.

**Выводы.** 1. Динамика редукции судорожных пароксизмов зависела от своевременного назначения адекватных доз противосудорожных препаратов и своевременного комплексного лечения последствий черепно-мозговой травмы, учитывая вид и характер пароксизмов.

2. Больным с посттравматической эпилепсией после перенесенной черепно-мозговой травмы рекомендуется назначение постоянной терапии нейропротекторными препаратами с целью сохранения когнитивных функций. Препаратором выбора может быть цитиколин (цераксон), применение которого способствует более быстрому и плавному восстановлению когнитивных функций пациентов.

**Список литературы:**

1. Емелин, А. Ю. Профилактика и лечение умеренных когнитивных нарушений / А. Ю. Емелин // Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2012. – № 2. – С. 17-21.
2. Захаров, В. В. Дифференциальный диагноз и лечение когнитивных нарушений / В. В. Захаров, Н. В. Вахнина // Русс.мед. журн. – 2013. – № 10. – С. 518-524.
3. Карлов, В.А. Развитие эпилепсии на современном этапе /В.А. Карлов//Достижения, перспективы и вопросы терапии эпилепсии: Материалы Конгресса эпилептологов. Израиль: Иерусалим, 3-5 марта 2010. – С. 1-2.
4. Курилина Л.Р. Когнитивные нарушения у больных, прооперированных по поводу травматических внутричерепных гематом. Дисс. канд. мед. наук – Москва, 2009. - 133с.
5. Ashman T.A., Cantrol J.B., Gordon W.A., Sack A., Spielman L., Egan M., Hibbard M.R. A comparison of cognitive function in older adults with and without traumatic brain injury.// Head Trauma Rehabilitation – 2008 – №23(3) - P.139-148.
6. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Report to Congress on mild traumatic brain injury in U.S.: steps to prevent a serious public health problem. Washington, D.C. - December 7, 2010. -P1-46.
7. Holder S. Cognitive impairment in traumatic brain injury cases.// Head and brain injuries. – 2008. – P.23.

---

УДК (616.895.8:615.847)-07-08

Зубов Д.С.

Профиль побочных эффектов у больных с резистентной шизофренией, получающих электросудорожную терапию

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» МЗ РФ,  
Санкт-Петербург, Россия  
e-mail: dszubov@yandex.ru*

**Актуальность исследования.** На сегодняшний день шизофрения остается одним из основных инвалидизирующих заболеваний среди всех психических расстройств, на лечение которого расходуются почти 3 % ресурсов мирового здравоохранения и приходится 1,1 % от всех случаев нетрудоспособности [1].

Значительная дезадаптация пациентов страдающих шизофренией во многом связана с высоким уровнем терапевтически резистентных состояний достигающим порядка 30% [2]. Консервативные методы преодоления терапевтической резистентности при шизофрении, такие как использование клозапина, или стратегий аугментации, основанных на комбинированном применении психотропных лекарственных средств, помимо ограниченного клинического эффекта (около 40-70% пациентов не реагируют на данную терапию) являются потенциально небезопасным и нередко приводят к развитию и потенцированию различных побочных эффектов, в особенности таких, как ЭПС и метаболические нарушения, кроме того полипрагмазия в 6,5 раза экономически более затратна, чем монотерапия [3, 4, 5].

В связи с имеющимися проблемами преодоления терапевтической резистентности психофармакологическими средствами все большее внимание клиницистов направлено в сторону традиционной противорезистентной методики — электросудорожной терапии (ЭСТ). Эффективность ЭСТ в качестве метода терапии шизофрении может достигать 60 % [6], а положительный ответ отсутствует только у 10 % пациентов [7]. Несмотря на высокие показатели эффективности и безопасности, применение ЭСТ остается крайне ограниченным. Так, в США лишь 8 % психиатров используют этот метод в своей практике [8]. Во многом это связано с высокой стигматизацией электросудорожной терапии: около 30 % студентов медиков из США и Великобритании и около 20 % врачей из РФ считают метод ЭСТ болезненным и опасным [9, 10].

Опасения врачей-психиатров перед усиливением выраженности и появлением новых побочных явлений при присоединении к лечению психотропными средствами электросудорожной терапии, необоснованное применение тактик полипрагмазии, нередко ведущих к усилинию побочных явлений от ЛС, обладающих спорной эффективностью у больных, страдающих

резистентной шизофренией, явились основанием для проведения данного исследования.

**Цель исследования.** Оценка спектра и степени выраженности побочных эффектов комбинированного применения ЭСТ и психофармакотерапии у пациентов, страдающих параноидной шизофренией, осложненной терапевтической резистентностью.

**Материалы и методы исследования.** Критериями включения пациентов в исследование являлись: возраст 18–60 лет; диагноз «параноидная шизофрения» в соответствии с критериями F20.0 по МКБ 10; наличие терапевтической резистентности к психотропным лекарственным средствам (American Psychiatric Association 2004). В соответствии с задачами исследования все пациенты (98 человек, 64 мужчины и 34 женщины) были разделены на сопоставимые по демографическим показателям группы. Основную группу составили больные, получавшие сочетанную электросудорожную и психофармакологическую терапию (ЭСТ + ПФТ), — 66 человек; контрольная группа была представлена пациентами, получавшими только медикаментозную терапию психотропными средствами (ПФТ), — 32 человека. Средний возраст пациентов составлял  $33,2 \pm 8,7$  года, средняя длительность заболевания —  $6,6 \pm 5,1$  года.

Наиболее часто среди антипсихотических средств в двух группах наблюдения применялись галоперидол, клопиксол, оланзапин, кветиапин, арипипразол, палиперидон, клозапин. Процедуру ЭСТ проводили с согласия пациента, в присутствии врача-реаниматолога, с предшествующей премедикацией, при помощи аппарата «ЭСТЕР». Для оценки клинического состояния больных использовались катамнестический метод и метод клинико-школьной оценки с использованием шкалы PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale 1987). Для оценки спектра возникающих побочных эффектов и безопасности проводимой терапии применялась шкала оценки побочных эффектов UKU Side Effects Rating Scale (1987).

Обработка клинического материала проводилась с использованием программного пакета Microsoft Excel 2013, пакета статистических программ IBM SPSS Statistics версии 20.0.

### **Результаты исследования.**

#### *Клиническая эффективность*

При поступлении в стационар пациенты обеих групп находились в остром психотическом состоянии, причем значение общего балла по шкале PANSS у больных основной группы наблюдения было выше и составило  $117,42 \pm 17,83$  балла для группы ЭСТ + ПФТ и  $108,98 \pm 15,57$  балла для группы больных, получавших только ПФТ. Выраженность позитивной (П), негативной (Н) и общей психопатологической (О) симптоматики у больных контрольной группы при поступлении была выше. Так, позитивная симптоматика по шкале PANSS имела значения  $26,55 \pm 1,47$  и  $25,67 \pm 1,63$ , негативная —  $31,33 \pm 0,60$  и  $29,11 \pm 0,21$ , а общая психопатологическая —  $59,54 \pm 0,81$  и  $54,2 \pm 0,69$  балла для группы ЭСТ + ПФТ и ПФТ соответственно.

При выписке из стационара у пациентов основной группы наблюдения отмечалась более выраженная редукция позитивной, негативной и общей психопатологической симптоматики в отличие от больных группы контроля. Данные показатели имели следующие значения:  $15,97 \pm 0,76$  и  $18,97 \pm 1,50$  балла (П),  $21,57 \pm 0,29$  и  $24,68 \pm 0,15$  балла (Н),  $42,84 \pm 0,65$  и  $53,89 \pm 0,92$  балла (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 у больных основной группы составил  $80,38 \pm 14,18$  в отличие от группы контроля, где эти значения оставались довольно высокими и были равны  $97,54 \pm 18,73$  балла.

### *Профиль и динамика побочных эффектов*

#### *Психические побочные эффекты*

При поступлении в стационар у больных основной и контрольной групп наблюдения профиль психических побочных эффектов имел наибольшую степень выраженности по параметрам, «напряжение», «эмоциональная индифферентность», «астения», «нарушение внимания», однако различия между группами были статистически недостоверными, таблица 1.

Таблица 1. Психические побочные эффекты по шкале UKU (выраженность в баллах)

Показатели	ЭСТ + ПФТ при поступлении	ПФТ при поступлении	ЭСТ + ПФТ при выписке	ПФТ при выписке
Нарушение внимания	$1,56 \pm 0,96$	$1,75 \pm 0,95$	$0,47 \pm 0,61^{**}$	$1,31 \pm 0,86^{**}$
Астения	$1,76 \pm 0,90$	$1,5 \pm 1,05$	$0,61 \pm 0,76^{**}$	$1,44 \pm 0,88^{**}$
Сонливость	$1,26 \pm 0,98^*$	$0,72 \pm 0,68^*$	$0,3 \pm 0,55^{**}$	$0,72 \pm 0,58^{**}$
Нарушения памяти	$0,46 \pm 0,66$	$0,75 \pm 0,84$	$0,62 \pm 0,67$	$0,78 \pm 0,83$
Депрессия	$1,26 \pm 0,97$	$1,06 \pm 0,98$	$0,39 \pm 0,60^*$	$0,81 \pm 0,78^*$
Напряжение	$2,0 \pm 0,93$	$1,91 \pm 1,09$	$0,5 \pm 0,71^{**}$	$1,41 \pm 1,01^{**}$
Увеличение сна	$0,94 \pm 1,11$	$0,63 \pm 0,94$	$0,29 \pm 0,55^{**}$	$0,84 \pm 0,88^{**}$
Уменьшение сна	$0,62 \pm 0,96$	$0,56 \pm 0,84$	$0,2 \pm 0,50$	$0,44 \pm 0,76$
Сновидения	$0,76 \pm 0,99$	$0,94 \pm 1,05$	$0,61 \pm 0,82^*$	$1,19 \pm 1,03^*$
Эмоциональная индифферентность	$1,98 \pm 0,67$	$1,71 \pm 0,73$	$1,25 \pm 0,54^*$	$1,56 \pm 0,67^*$

Примечание. Здесь и в табл. 2–4: \* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,001$ .

Статистически значимые различия между группами на первом этапе исследования были обнаружены по параметру «сонливость». При поступлении у пациентов группы ЭСТ + ПФТ отмечались более высокие значения данного показателя ( $p < 0,05$ ), в ходе наблюдения снизившиеся в 4,2 раза, в то время как в контрольной группе данный показатель остался без изменений ( $p < 0,001$ ).

Присоединение ЭСТ к ПФТ, в четыре раза снизило выраженность таких показателей, как «сонливость», «напряжение»; в три раза — «нарушение внимания», «астения», «депрессия», «изменение сна», «эмоциональная индифферентность» снизилась на треть.

Лечение только психотропными средствами не привело к столь значительной редукции побочных психических эффектов, более того, по таким

## Раздел VI

показателям, как «сонливость», «нарушения памяти», «увеличение сна» и «сновидения», балльная оценка по шкале UKU увеличилась, или не изменилась.

Достоверные различия между группами ЭСТ + ПФТ и ПФТ при выписке обнаруживались по таким нежелательным явлениям, как нарушения внимания ( $p < 0,001$ ), астения ( $p < 0,001$ ), депрессивная симптоматика ( $p < 0,05$ ), напряжение ( $p < 0,001$ ), расстройства сна в виде гиперсомнии ( $p < 0,001$ ) и усиление яркости сновидений ( $p < 0,05$ ), а также эмоциональная индифферентность ( $p < 0,05$ ). Значительного роста мnestических побочных явлений («нарушения памяти») зафиксировано не было.

### *Неврологические побочные эффекты*

У пациентов основной и контрольной групп при поступлении побочные эффекты, относимые к профилю неврологических, имели выраженность, приближающуюся к легкой степени тяжести, таблица 2.

Таблица 2. Неврологические побочные эффекты по шкале UKU (выраженность в баллах)

Показатели	ЭСТ + ПФТ при поступлении	ПФТ при поступлении	ЭСТ + ПФТ при выписке	ПФТ при выписке
Дистония	$0,8 \pm 0,81^*$	$0,59 \pm 0,71^*$	$0,38 \pm 0,60^*$	$0,63 \pm 0,61^*$
Ригидность	$0,66 \pm 0,78^*$	$0,53 \pm 0,67^*$	$0,32 \pm 0,50^*$	$0,56 \pm 0,56^*$
Гипокинезия / акинезия	$1,39 \pm 0,91$	$1,19 \pm 0,78$	$0,52 \pm 0,56$	$1,03 \pm 0,59$
Гиперкинезия	$0,38 \pm 0,72^*$	$0,63 \pm 0,79^*$	$0,26 \pm 0,54^*$	$0,47 \pm 0,62^*$
Тремор	$0,94 \pm 0,84$	$0,78 \pm 0,83$	$0,53 \pm 0,56$	$0,94 \pm 0,76$
Акатизия	$0,59 \pm 0,88^*$	$0,97 \pm 0,97^*$	$0,27 \pm 0,45^*$	$0,81 \pm 0,82^*$
Парестезии	$0,39 \pm 0,72$	$0,31 \pm 0,78$	$0,18 \pm 0,39$	$0,34 \pm 0,79$

Наиболее высокие показатели по шкале UKU у пациентов, получавших ЭСТ и ПФТ, имели (в порядке уменьшения балльного рейтинга критерия) «гипокинезия / акинезия», «тремор», «дистония», «риgidность». Наибольшую выраженность у больных, получавших только ПФТ, так же, как и у больных основной группы, имела «гипокинезия / акинезия», затем «акатизия», «тремор» и «гиперкинезия». Гиперкинезия и акатизия у больных основной группы диагностировалась достоверно реже, чем у больных контрольной группы, в то время как дистония и ригидность — достоверно чаще ( $p < 0,05$ ).

У больных основной группы наблюдения в результате проведенного лечения и присоединения к психотропной терапии электросудорожной отмечалось уменьшение степени выраженности всех неврологических побочных эффектов. В два раза уменьшилась балльная оценка таких побочных эффектов, как дистония, мышечная ригидность, акатизия, гипокинезия / акинезия и парестезии, гиперкинезия, тремор. У больных контрольной группы, получавших терапию только психотропными средствами, в процессе лечения отмечалась тенденция к усилению таких неврологических

побочных эффектов, как дистония, ригидность, трепор и парестезии; незначительное снижение выраженности гипокинезии / акинезии, гиперкинезии, акатизии.

Пациенты основной и контрольной группы при выписке из стационара обнаруживали достоверные различия па параметрам: «дистония», «ригидность», «гиперкинезия», «акатизия», которые были более выражены у пациентов не получавших ЭСТ ( $p < 0,05$ ).

#### *Вегетативные побочные эффекты*

При поступлении в стационар вегетативные побочные явления у большей части исследованных пациентов не диагностировались либо их выраженность не выходила за пределы легкой степени, таблица 3.

Таблица 3. вегетативные побочные эффекты по шкале UKU (выраженность в баллах)

Показатели	ЭСТ + ПФТ при поступлении	ПФТ при поступлении	ЭСТ + ПФТ при выписке	ПФТ при выписке
Нарушения аккомодации	$0,38 \pm 0,67$	$0,22 \pm 0,49$	$0,26 \pm 0,56$	$0,31 \pm 0,59$
Гиперсаливация	$0,38 \pm 0,72$	$0,31 \pm 0,69$	$0,27 \pm 0,54$	$0,5 \pm 0,92$
Сухость во рту	$0,42 \pm 0,80$	$0,34 \pm 0,75$	$0,21 \pm 0,48$	$0,41 \pm 0,76$
Тошнота / рвота	$0,3 \pm 0,66$	$0,16 \pm 0,37$	$0,09 \pm 0,29^*$	$0,31 \pm 0,54^*$
Диарея	$0,2 \pm 0,47$	$0,16 \pm 0,45$	$0,03 \pm 0,17$	$0 \pm 0,0$
Запоры	$0,33 \pm 0,71$	$0,47 \pm 0,80$	$0,21 \pm 0,48^*$	$0,72 \pm 0,89^*$
Задержка мочеиспускания	$0,17 \pm 0,48$	$0,16 \pm 0,37$	$0,11 \pm 0,43$	$0,19 \pm 0,47$
Усиление мочеиспускания	$0,14 \pm 0,43$	$0,09 \pm 0,30$	$0,12 \pm 0,41$	$0,13 \pm 0,34$
Ортостатизм	$0,7 \pm 0,84$	$0,66 \pm 0,70$	$0,41 \pm 0,61^*$	$0,75 \pm 0,76^*$
Тахикардия	$0,58 \pm 0,70$	$0,53 \pm 0,67$	$0,36 \pm 0,54$	$0,5 \pm 0,57$
Гипергидроз	$0,26 \pm 0,47$	$0,13 \pm 0,34$	$0,18 \pm 0,43$	$0,06 \pm 0,25$

Некоторую выраженность по шкале UKU у пациентов основной группы имели показатели: «ортостатизм», «тахикардия», «сухость во рту», «нарушения аккомодации» и «гиперсаливация». У пациентов контрольной группы наибольшую выраженность имели «ортостатизм», «тахикардия», «запоры» и «сухость во рту»; выявленные незначительные различия между группами были недостоверны ( $p > 0,05$ ).

В результате проведенной терапии у больных, получавших курсы ЭСТ на фоне ПФТ, снизились все показатели вегетативных побочных эффектов, диагностируемых по шкале UKU. Достоверные различия между группами были выявлены по параметрам «ортостатизм», «запоры», «тошнота / рвота» ( $p < 0,05$ ). У больных, получавших только психофармакотерапию вегетативные побочные эффекты имели тенденцию к нарастанию, за исключением тахикардии, диареи и гипергидроза. Более интенсивно клинически стали проявляться запоры, тошнота / рвота и гиперсаливация.

#### *Автономные побочные эффекты*

При поступлении в стационар у большинства пациентов обеих групп клинические проявления автономных побочных эффектов не достигали даже легкой степени выраженности, таблица 4.

## Раздел VI

Таблица 4. Автономные побочные эффекты по шкале UKU (выраженность в баллах)

Показатели	ЭСТ + ПФТ при поступлении	ПФТ при поступлении	ЭСТ + ПФТ при выписке	ПФТ при выписке
Кожные высыпания	0,27 ± 0,54	0,31 ± 0,59	0,26 ± 0,51	0,38 ± 0,66
Характер высыпаний	0,62 ± 1,24	0,53 ± 0,95	0,61 ± 1,24	0,63 ± 1,04
Зуд	0,16 ± 0,37	0,12 ± 0,45	0,12 ± 0,24	0,16 ± 0,47
Светочувствительность	0,08 ± 0,32	0 ± 0,0	0,08 ± 0,32	0 ± 0,0
Гиперпигментация	0,13 ± 0,24	0,06 ± 0,34	0,06 ± 0,24	0,13 ± 0,34
Прибавка в весе	0,14 ± 0,43*	0,47 ± 0,72*	0,42 ± 0,66**	1,22 ± 0,79**
Потеря в весе	0,09 ± 0,34	0,06 ± 0,25	0,17 ± 0,41	0,09 ± 0,30
Менорагия	0,06 ± 0,39	0 ± 0,0	0,05 ± 0,37	0 ± 0,0
Гипоменорея	0,27 ± 0,71	0,38 ± 0,83	0,24 ± 0,68	0,22 ± 0,71
Галакторея	0,02 ± 0,12	0 ± 0,0	0,02 ± 0,12	0 ± 0,0
Гинекомастия	0,06 ± 0,24	0,19 ± 0,64	0,06 ± 0,24	0,19 ± 0,64
Усиление сексуального влечения	0,21 ± 0,64	0,34 ± 0,75	0,12 ± 0,38	0,25 ± 0,67
Ослабление сексуального влечения	1,44 ± 1,28	1,78 ± 1,13	0,98 ± 1,14*	1,72 ± 1,14*
Эректильная дисфункция	0,52 ± 0,96	0,75 ± 1,08	0,43 ± 0,85	0,78 ± 1,01
Нарушения эякуляции	0,03 ± 0,25	0 ± 0,0	0,02 ± 0,12	0 ± 0,0
Нарушения оргазма	0 ± 0,0	0,03 ± 0,18	0 ± 0,0	0,03 ± 0,18
Вагинальная сухость	0 ± 0,0	0 ± 0,0	0 ± 0,0	0 ± 0,0
Головные боли	0,62 ± 0,84	0,5 ± 0,88	0,59 ± 0,58	0,3 ± 0,87
Характер головной боли	0,53 ± 0,68	0,31 ± 0,47	0,29 ± 0,58	0,41 ± 0,56

Профиль диагностируемых автономных побочных эффектов для больных основной группы был представлен следующими показателями: «ослабление сексуального влечения», «головные боли» и «эректильная дисфункция». У пациентов группы контроля также были наиболее выражены параметры «ослабление сексуального влечения» и «эректильная дисфункция». Достоверные различия между пациентами получавшими ЭСТ+ПФТ и ПФТ были выявлены по параметру «прибавка в весе», более выраженному во второй группе ( $p < 0,05$ ).

Согласно показателям шкалы UKU у пациентов получавших ЭСТ+ПФТ снизились показатели «ослабление сексуального влечения», «гиперпигментация», «усиление сексуального влечения», «зуд», «гипоменорея» и «эректильная дисфункция». Незначительно увеличились такие нежелательные явления как «прибавка веса» и «потеря веса».

У пациентов, получавших только ПФТ, при выписке, отмечалось нарастание следующих автономных побочных эффектов: «кожные высыпания», «зуд», «гиперпигментация», «прибавка в весе», «потеря в весе», «эректильная дисфункция». Несколько снизились такие показатели как «гипоменорея», «усиление сексуального влечения», «головные боли», «ослабление сексуального влечения».

На момент выписки из стационара пациенты группы контроля обнаруживали умеренную выраженность таких побочных явлений как «ослабление сексуального влечения» и «прибавка в весе», у пациентов, получавших комбинированную электросудорожную и психофармакотерапию имеющиеся нарушения расценивались как легкие, данные различия были статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Сочетанное применение электросудорожной и психофармакотерапии у больных с параноидной шизофренией, осложненной терапевтической резистентностью, приводит к более выраженному улучшению

---

общего психического состояния пациентов и редукции психопатологической симптоматики, чем терапия психотропными лекарственными средствами.

Присоединение электросудорожной терапии к лечению психотропными средствами у больных с резистентной шизофренией не приводит к усилению степени выраженности побочных явлений, сформировавшихся у пациентов в процессе психофармакотерапии, а также способствует более выраженной редукции всех групп побочных эффектов (психических, неврологических, автономных, вегетативных).

**Список литературы:**

1. Altamura C., Fagiolini A., Galderisi S. et al. Schizophrenia today: epidemiology, diagnosis, course and models of care // Journal of Psychopathology. – 2014. – Vol. 20. – P. 223-243.
2. Молосов С.Н. Резистентность к психофармакотерапии и методы её преодоления. // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2002. – Том 4, № 4.
3. Combination and High-Dose Atypical Antipsychotic Therapy in Patients with Schizophrenia: Systematic Review. // CADTH Technol Overv. – 2012. – Vol. 2 (3).
4. Mossaheb N., Kaufmann R.M. Role of aripiprazole in treatment-resistant schizophrenia. // Neuropsychiatr Dis Treat. – 2012. – Vol. 8. – P. 235-244.
5. Ortiz-Orendain J., Castiello-de Obeso S., Colunga-Lozano L.E. et al. Antipsychotic combinations for schizophrenia. // The Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2017.
6. Greenhalgh J., Knight C., Hind D. et al. Clinical and cost-effectiveness of electroconvulsive therapy for depressive illness, schizophrenia, catatonia and mania: systematic reviews and economic modelling studies. – 2005.
7. Dabrowski M., Parnowski M. Clinical analysis of safety and effectiveness of electroconvulsive therapy. // Psychiatria Polska. – 2012. – Vol. 46 (3). – P. 345-360.
8. Payne N.A., Prudic J. Electroconvulsive Therapy Part I: A Perspective on the Evolution and Current Practice of ECT. // J Psychiatr Pract. – 2009. – Vol. 15 (5). – P. 346-368.
9. McFarquhar T.F., Thompson J. Knowledge and attitudes regarding electroconvulsive therapy among medical students and the general public. // The Journal of ECT. – 2008. – Vol. 24 (4). – P. 244-253.
10. Голенков А.В. Отношение разных групп населения к электросудорожной терапии. // Медицинская психология в России. – 2011. – № 5 (10).

**УДК 616-009**

**Помыткин А.Н.**

**Применение тетрабеназина для лечения поздних дискинезий при приступообразно-прогредиентной шизофрении**

*ФГБНУ “Научный центр психического здоровья”*

*Москва, Россия*

*e-mail: [veqa1824@gmail.com](mailto:veqa1824@gmail.com)*

**Актуальность.** Поиск терапевтических тактик в отношении поздних дискинезий [ПД] представляется важным в связи с отсутствием в настоящее время эффективного способа лечения этой патологии [Szafrański T. 2014; Lerner P.P., et al. 2015; Ryu S., et al. 2015]. Затяжной характер течения, стойкость симптоматики значительно ухудшает качество жизни пациентов, приводят к стигматизации. Наиболее распространены ПД среди пациентов, постоянно принимающих блокаторы дофаминовых рецепторов, по разным данным от 24% до 56% [Terperg S.J., Haas J. 1979]. Хотя первые попытки использования тетрабеназина для лечения гиперкинезов относятся к концу 20 века [Asher S.W., Aminoff M.J., 1981] до настоящего времени этот препарат рекомендуется к применению только для ограниченного круга заболеваний: болезнь Геннингтона, синдром Туретта, гемибализм, сенильная хорея. В настоящий момент в литературе можно найти небольшое число клинических исследований по применению тетрабеназина при поздних дискинезиях [Leung J.G., et al. 2011; Cummings M.A., et al. 2018], в соответствии с которыми препарат эффективен и безопасен. Механизм терапевтического действия тетрабеназина до конца не известен, однако его связывают с обратимым и краткосрочным ингибирированием везикулярного переносчикаmonoаминов (VMAT2), что приводит к снижению monoаминов, в том числе дофамина в ЦНС. Истощение запасов дофамина приводит к развитию гипокинезии и уменьшению тяжести ПД.

**Цель.** Описание клинического случая лечения осложнений психоармакотерапии (поздние дискинезии с преимущественным вовлечением мышц лица, языка и глотки у пациента, перенесшего психотический приступ галлюцинаторно-бредовой структуры).

**Анамнез и психическое состояние.** Наследственность не отягощена. Пациент N (19 лет) от 2 беременности, в возрасте матери 23 лет. Роды на месяц раньше срока, физиологические. Родился с анатомическими аномалиями (дефект тканей альвеолярного отростка верхней челюсти, хейлосхизис) по поводу чего неоднократно (в 2 мес., 6 мес., 10 и 15 лет) проводилось хирургическое лечение. Оперативные вмешательства осложнялись гипоксией. Раннее развитие было своевременным, до 3<sup>х</sup> лет сохранялись дефекты звукопроизношения. Детские дошкольные учреждения не посещал, так как плохо переносил разлуку с матерью. Воспитывался родственниками в атмосфере гиперопеки. По характеру формировался капризным, обидчивым, боязливым. До школьного возраста сохранялся страх «приведений», в связи с чем консультировался

психологом. До 10-11 лет отмечался энурез. В школу пошел в 8 лет, адаптировался в течение нескольких месяцев, смог установить приятельские отношения с одноклассниками. Успеваемость сохранялась средней. В 12 лет сменил класс по инициативе педагогов, так как стал хуже учиться. Сторонился новых одноклассников, полагал, что он «никому из них не интересен». Часто замечал как они над ним «подсмеиваются». Постепенно снизилось настроение, стал замкнутым. Стеснялся своей внешности, из-за чего практически перестал выходить на улицу. Дома мог сидеть с выключенным светом, чтобы не привлекать к себе внимания. Винил себя в смерти родственника, так как считал, что “плохо молился о его здоровье”. Летом 2015 года находился в детском лагере на отдыхе. Тогда же впервые услышал в голове «голоса», которые подбадривали, шутили. Возникло убеждение, что родители чужие. Подтверждение этому видел в том, что они «не полностью на него похожи». Состояние частично улучшилось через нескольких месяцев без медицинской помощи: перестал слышать «голоса», вел себя упорядоченно, однако продолжал считать родителей чужими. Очередное ухудшение в начале 2017 года, когда стал слышать внутри головы «голоса», которые “подбадривали”, говорили «теперь ты все можешь». Сидел в кресле с тростью, говорил, что это «скипетр». Не отпускал трость, полагая, что он ей будет обороныться, если на него нападут. В марте 2017 года перестал отвечать на звонки родителей, ушел с занятий в школе и спрятался на стройке. Был найден отцом. Оказывал ему сопротивление по дороге домой, пытался убежать, полагая, что отец следил за ним и хочет убить. Был осмотрен психиатром и госпитализирован в психиатрический стационар, где лечился около 2 недель. Принимал зипрасидон без корректоров. После выписки амбулаторно наблюдался психиатром до лета 2017 года. В мае 2017 года родители заметили непроизвольные движения нижней челюсти и языка. Проводилась коррекция терапии с постепенной заменой зипрасидона на оланзапин, что привело к усилиению гиперкинезов. Состояние постепенно ухудшалось, к сентябрю 2017 года с трудом принимал пищу и пил: для ее проглатывания запрокидывал голову, проталкивал пищу с помощью столовых приборов. Отмечалось насильственное открывание рта. В середине октября 2017 года обращался за консультацией к неврологу, получал клоназепам, амантадин без эффекта. В октябре 2017 года был госпитализирован в НЦПЗ.

*Психическое состояние при поступлении.* Ориентирован всесторонне верно. Насторожен, подозрителен. Избегает контакта с окружающими, поначалу пытается скрыть особенности своей внешности с помощью рук и одежды. Инициативы в беседе не проявляет. Речь замедленная по темпу, невнятная, рот приоткрыт, отмечаются хаотические движения языка и нижней челюсти. Отвечает односложно или жестами, часто пассивно соглашается с вариантом предложенным врачом или дает противоречивые ответы. Жалуется на нестабильное настроение со склонностью к пониженному. Отказывался обсуждать перенесенное в начале 2017 года психотическое состояние, поясняя, что обратился за помощью не из-за этого. Негативно относится к

необходимости приема терапии, объясняя это тем, что на фоне лечения пропали «голоса, которые поднимали настроение». Продолжает, считать родителей чужими, при просьбе аргументировать свое мнение становится улыбчив, добавляет, что это «очевидно».

*Неврологическое состояние при поступлении.* Отмечаются симптомы орального автоматизма, симптом Маринеску-Радовича с двух сторон. Конвергенция ослаблена. Присутствуют орально-лингвальные гиперкинезы, умеренная дисфагия. Легкая асимметрия лица. Речь дизартрическая, голос с назальными оттенками. Мышечная сила достаточная, мышечный тонус умеренно повышен по пластическому типу в нижних конечностях. В пробе Ромберга покачивание, пальце-носовую, пятко-коленную пробы выполняет неуверенно.

*Динамика состояния.* Проводились последовательные курсы терапии с постепенной отменой холинолитиков, применением операций плазмафереза, амантадина до 600 мг/с, клоназепама до 4 мг/с, пропранолола до 60 мг/с., валпроевой кислоты до 600 мг/с., витамина Е в дозе до 2400 мг/с., ноотропной терапии (фенибут, мексидол). Параллельно осуществлялся подбор нейролептической терапии с использованием оланzapина, кветиапина, клозапина. На фоне проведенного лечения в прежнем объеме оставались орально-лингвальной дискинезии, сохранялась дисфагия, беспокойство языка в полости рта. Положительной динамики удалось достичь после добавления к схеме тетрабеназина, начиная с суточной дозы 12.5 мг и постепенного увеличения ее на 12.5 мг каждые 4 дня. На фоне повышения суточной дозы препарата до 50 мг отмечалась значительная редукция гиперкинезов, уменьшилась выраженность дисфагии, улучшилась артикуляция. Изменился характер течения проявлений поздней дискинезии от выраженных и непрерывных до мягких, возникающих в периоды эмоционального напряжения (социальные контакты, прием пищи). Дальнейшее повышение дозы до 100 мг/сут. сопровождалось развитием седативного эффекта, постепенным снижением фона настроения, появлением эпизодов тревоги и двигательного беспокойства, что потребовало назначения антидепрессивной терапии. Уменьшение дозы до 50 мг/с. повлекло за собой обратное развитие данных расстройств.

*Осмотр через 3 месяца.* Сохраняется положительная динамика в виде продолжающейся редукции гиперкинезов, нормализации актов глотания, артикуляции. На фоне дезактуализации этих расстройств пациент смог возобновить обучение в школе, установил приятельские отношения с одноклассниками. Свободное время проводит за занятиями спортом. Рекомендовано продолжения лечения тетрабеназином в прежней дозе.

**Выводы.** Несмотря на положительный результат, описанный в клиническом примере, в литературе недостаточно данных [Leung J.G., Breden E.L. 2011] для рутинного назначение тетрабеназина в качестве средства лечения поздних дискинезий. Требуется проведение крупных исследований, способных оценить профиль побочных эффектов и риск их развития в связи с необходимостью

длительного приема этого препарата, а также сочетаемостью тетрабеназина с другими лекарственными средствами.

**Список литературы**

1. Tepper S.J., Haas J. Prevalence of tardive dyskinesia. *J. Clin. Psychiatry* 40 (12)(1979) 508–516.
2. Leung J.G., Breden E.L. Tetrabenazine for the treatment of tardive dyskinesia. *Ann Pharmacother.* 2011 Apr;45(4):525-31. doi: 10.1345/aph.1P312. Epub 2011 Apr 12.
3. Szafrański T. Tardive dyskinesia in patients with schizophrenia treated with olanzapine - results from a 20-month, prospective, open study under naturalistic conditions. *Psychiatr Pol.* 2014 Nov-Dec;48(6):1155-65. doi: 10.12740/PP/23981.
4. Asher S.W., Aminoff M.J. Tetrabenazine and movement disorders. *Neurology.* 1981 Aug;31(8):1051-4.
5. Cummings M.A., Proctor G.J., Stahl S.M. Deuterium Tetrabenazine for Tardive Dyskinesia. *Clin Schizophr Relat Psychoses.* 2018 Jan;11(4):214-220. doi: 10.3371/CSRP.CUPR.010318.
6. Lerner P.P., Miodownik C., Lerner V. Tardive dyskinesia (syndrome): Current concept and modern approaches to its management. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2015 Jun;69(6):321-34. doi: 10.1111/pcn.12270. Epub 2015 Feb 9.
7. Ryu S., Yoo J.H., Kim J.H., Choi J.S., Baek J.H., Ha K., Kwon J.S., Hong K.S. Tardive dyskinesia and tardive dystonia with second-generation antipsychotics in non-elderly schizophrenic patients unexposed to first-generation antipsychotics: a cross-sectional and retrospective study. *J. Clin Psychopharmacol.* 2015 Feb;35(1):13-21. doi: 10.1097/JCP.0000000000000250.

УДК 616.895.8:615.869]-159.97(045)

**Сизов С.В.**

**Влияние параметров электрического тока на психическое состояние и физиологические функции пациентов, получающих электросудорожную терапию**

*ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России  
г. Саратов, Россия*  
e-mail: sizovsv@yahoo.com

**Актуальность:** Современные принципы применения электросудорожной терапии (ЭСТ) предполагают применение различных уровней доз тока, их индивидуальное титрование, а также использование современных аппаратов с ультракороткими электрическими токами и ЭЭГ-мониторингом, осуществление процедуры с наркозом и миорелаксацией [4].

При билатеральном электрическом раздражении судорожная активность одновременно охватывает обе половины мозга, причем первичным источником

судорожной активности являются структуры ствола мозга. По теоретическим представлениям, пароксизмальная активность этого пейсмейкера и задает во время припадка ритм остальным отделам мозга [2].

В настоящее время активно применяется современный аппарат для ЭСТ «ЭСТЕР». По сравнению с аппаратами предыдущих поколений в нём имеется возможность применения ультракоротких импульсов длительностью 0,2 мс, которые обеспечивают более быструю деполяризацию нейрона.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение влияния ЭСТ на физиологические и психические функции пациентов психиатрического стационара в зависимости от параметров электрического тока, а также выявление возможных предикторов эффективности судорожной активности. Из физиологических функций целесообразным представляется изучение влияния ЭСТ на функцию сердечно-сосудистой системы, имеющей представительство в стволе мозга. Учитывая большую удельную частоту назначения ЭСТ пациентам с резистентными формами шизофрении, целесообразно изучить динамику психопатологической симптоматики, в частности, позитивных и негативных симптомов шизофрении у пациентов, получающих ЭСТ. Учитывая возможность применения ультракоротких импульсов (0,2 мс) в современных аппаратах для ЭСТ, необходимо изучить их влияние на физиологические и психические функции в сравнении с классическими короткими (1,0 мс) импульсами.

### **Материалы и методы**

Проведено 779 сеансов ЭСТ 91 пациенту Саратовской ГКБ №2: 62 мужчины (68%), 29 женщин (32%). Средний возраст 32,3 года. Длительность заболевания – в среднем 8,2 года. В среднем 1 пациент получал 8,4 сеансов ЭСТ на фоне продолжающейся психофармакотерапии.

Структура диагнозов: шизофрения – 86 чел. (94,5%), депрессивный эпизод – 2 чел. (2,2%), рекуррентное аффективное расстройство – 2 чел. (2,2%), обсессивно-компульсивное расстройство – 1 чел. (1,1%).

Аппарат для ЭСТ – «ЭСТЕР» (производство г. Саратов).

Средняя доза тока за сеанс 150 мКл. Характер серии импульсов в 93,2% случаев был непрерывным, в 6,8% – прерывистым. Амплитуда импульса: 550 мА – 55,5% сеансов, 850 мА – 44,5%. Частота импульса: 20 Гц – 0,5; 27 Гц – 77,3%; 40 Гц – 15,5%; 60 Гц – 4,2%; 77 Гц – 2,3%.

Оценивалась длительность мышечных проявлений судорожной активности во время процедуры ЭСТ. Оценивались показатели артериального давления и частоты сердечных сокращений (ЧСС) трижды: перед вводом в наркоз, пиковые значения при судорогах, после выхода из наркоза.

Динамика симптомов шизофрении изучалась с помощью шкалы PANSS [1] в 2 точках: перед началом курса ЭСТ и по окончании курса.

### **Результаты и их обсуждение**

Средние значения длительности судорожной активности: тонические судороги –  $7,3 \pm 0,21$  с, клонические судороги –  $27,8 \pm 1,16$  с. Средняя длительность тонических судорог по ходу курса достоверно увеличивалась с

6,7 с на 1-м сеансе до 8,0 секунд на 8 сеансе. Не было выявлено статистической разности длительности клонических судорог между 1-м и 8-м сеансами, однако между 2-м и 8-м сеансами имелась достоверная разность в длительности судорог (24,9 и 31,5 с соответственно). Обнаружена тенденция к росту этого показателя по ходу курса. Длительность клонических судорог прямо коррелирует с пиковой ЧСС, с умеренной силой связи.

**Таблица 1 Динамика судорожной активности при проведении ЭСТ**

	Длительность импульса электрического тока		t-критерий (p<0,05)
	1,0 мс	0,2 мс	
Судороги тонические, с	7,10	7,49	1,68
Судороги клонические, с	27,83	28,32	0,40
Судороги общие, с	34,93	35,82	0,67

Для поиска оптимальной тактики при недостаточной длительности судорог (менее 20 с) были выделены 53 случая, когда длительность судорог на предыдущем сеансе ЭСТ была менее 20 с, а на последующем – больше или равна 20 с. В 4 случаях это произошло самопроизвольно, т.е. без изменения параметров электрического тока. В 47 случаях (88,7%) удлинение судорог было сопряжено с увеличением дозы тока – в среднем на 16,6 мКл. В 23 случаях из 53 применялось изменение нескольких (от 2 до 4) параметров электрического тока одновременно: наиболее часто встречались одновременные изменения дозы тока и амплитуды (13 случаев), дозы тока и длительности импульсов (7 случаев), дозы тока и частоты импульсов (6 случаев).

#### **Динамика показателей сердечно-сосудистой системы при проведении ЭСТ**

Прирост систолического АД под действием электрического тока ( $\Delta\text{АД}_{\text{пик}} - \Delta\text{АД}_{\text{нач}}$ ) составил в среднем 28,6 мм рт.ст. Прирост диастолического АД под действием электрического тока ( $\Delta\text{ДАД}_{\text{пик}} - \Delta\text{ДАД}_{\text{нач}}$ ) составил в среднем 19,0 мм рт.ст.

Выявлено значимое повышение пиковой ЧСС по ходу курса: от 133,9 уд/мин на 1-м сеансе до 146,8 уд/мин на 8-м сеансе. ЧСС в покое и после выхода из наркоза по ходу курса изменились несущественно.

Из таблицы 1 следует, что применение ультракороткоимпульсной стимуляции с длительностью импульса 0,2 мс вызывает судорожную активность даже большей длительности, чем стимуляция с длительностью импульса 1,0 мс. Однако при статистической обработке результатов значимой разности результатов в группах не выявлено ( $t < 2$ ), исходя из чего можно предположить, что импульсы тока короткой (1,0 мс) и ультракороткой (0,2 мс) длительности вызывают примерно равную по длительности судорожную активность.

## Раздел VI

**Таблица 2 Влияние длительности импульса электрического тока на судорожную активность и показатели сердечно-сосудистой системы**

		Длительность импульса электрического тока			t-критерий (p<0,05)
			1,0 мс	0,2 мс	
АД перед наркозом	sistолическое	126,48	130,32		3,48
	диастолическое	80,96	80,36		0,75
АД пиковое	sistолическое	157,43	156,67		0,43
	диастолическое	102,02	96,20		4,83
АД после выхода из наркоза	sistолическое	132,79	139,01		4,85
	диастолическое	84,39	85,31		0,96

Обнаружены различия пикового АД под влиянием ЭСТ в группах (таблица 2). Пиковое диастолическое АД было значимо ( $t>2$ ) выше в группе пациентов, получавших короткоимпульсную (1,0 мс) стимуляцию. К моменту выхода из наркоза эти различия сглаживались.

Систолическое АД (САД) перед процедурой было выше в группе пациентов, получавших ультракороткоимпульсную (0,2 мс) стимуляцию. Под действием ЭСТ sistолическое АД в обеих группах достигало сходных цифр, и различия между группами по пиковому САД сглаживались. Однако по выходу из наркоза различия между группами по САД восстанавливались.

**Таблица 3 Различия между группами по ЧСС**

		Длительность импульса электрического тока			t-критерий (p<0,05)
			1,0 мс	0,2 мс	
ЧСС перед наркозом		106,08	103,80		1,50
ЧСС пиковая		143,94	141,72		1,50
ЧСС после выхода из наркоза		113,85	105,57		6,32

Различия между группами по ЧСС перед наркозом, а также по пиковой ЧСС (таблица 3) не достигают уровня статистической значимости ( $t<2$ ). Между тем, выявлены значимые различия по ЧСС после выхода из наркоза: ЧСС у пациентов, получавших короткоимпульсную (1,0 мс) стимуляцию, выше, нежели у пациентов, получавших ультракороткоимпульсную (0,2 мс) стимуляцию.

Средний общий балл по шкале PANSS после курса ЭСТ снизился на 41,5 баллов (34,2%). Как видно из таблицы 4 (приведены средние значения), в процентном отношении позитивная симптоматика демонстрирует большую редукцию, нежели негативная. Полученные результаты отличаются от имеющихся ранее в отечественной литературе, где была продемонстрирована более выраженная редукция негативной симптоматики [3].

**Таблица 4 Влияние длительности импульса электрического тока на динамику психопатологической симптоматики**

	Перед курсом ЭСТ	По окончании курса ЭСТ	Прирост (абс.)	% прироста
Позитивная симптоматика	25,5	15,8	-9,7	-38,0
Негативная симптоматика	30,2	22,9	-7,3	-24,1
Общепсихопатологическая симптоматика	57,4	37,0	-20,4	-35,5
Композитный индекс	-4,7	-7,1	-2,4	-51,7
Анергия	13,8	10,4	-3,4	-24,5
Нарушения мышления	14,9	10,0	-4,9	-32,8
Возбуждение	9,3	5,2	-4,2	-44,6
Параноидные симптомы	10,6	6,2	-4,4	-41,5
Депрессия	12,3	7,5	-4,8	-39,2
Агрессия, аутоагgressия	16,9	10,3	-6,6	-39,0
Сумма	121,4	79,9	-41,5	-34,2

При сравнении влияния ЭСТ короткими и ультракороткими импульсами на динамику по шкале PANSS получены следующие результаты (таблица 5):

**Таблица 5 Влияния ЭСТ короткими и ультракороткими импульсами на динамику по шкале PANSS**

	1,0 мс		0,2 мс	
	Прирост (абс.)	% прироста	Прирост (абс.)	% прироста
Позитивная симптоматика	-10,54	-39,67	-9,14	-37,12
Негативная симптоматика	-6,73	-22,15	-7,84	-26,08
Общепсихопатологическая симптоматика	-19,32	-34,78	-21,34	-36,20
Композитный индекс	-3,81	-100,00	-1,30	-23,75
Анергия	-3,00	-21,60	-3,70	-27,03
Нарушения мышления	-5,35	-35,80	-4,50	-30,23
Возбуждение	-4,08	-44,67	-4,23	-44,50
Параноидные симптомы	-4,30	-40,15	-4,59	-43,35
Депрессия	-4,14	-35,75	-5,50	-42,53
Агрессия, аутоагgressия	-6,81	-38,89	-6,41	-39,17
Сумма	-42,19	-34,78	-40,95	-33,71

Значимыми оказались лишь различия по пункту шкалы «Расстройства мышления»: при длительности импульса 1,0 мс происходит снижение в

среднем на 1,78 балла, а при длительности импульса 0,2 мс снижение в среднем на 1,30 балла ( $t=2,48>2$  при  $p<0,05$ ), т.е. можно предполагать, что короткие импульсы более активны в отношении расстройств мышления, нежели ультракороткие. Однако при вычислении комплексного показателя «Нарушения мышления», одним из компонентов которого является пункт «Расстройства мышления», различия сглаживаются.

Что касается динамики суммарного балла по шкале PANSS, то её различия при использовании коротких и ультракоротких импульсов не являются статистически значимыми. Однако следует отметить, что доля нон-респондеров в группе, получавшей терапию короткими импульсами, была меньше, чем в группе, получавшей терапию ультракороткими импульсами (13,5% против 18,2% соответственно).

### **Выводы**

ЭСТ определённым образом влияет на физиологические функции, в частности, на показатели гемодинамики: приводит к повышению артериального давления, что свидетельствует о вовлечении в судорожную активность стволовых структур головного мозга. Имеется динамика пиковой ЧСС, вызванной судорогами, по ходу курса ЭСТ: выявлена тенденция к увеличению этого показателя. Длительность клонических судорог, вызываемых ЭСТ, прямо коррелирует с пиковой ЧСС. Это позволяет предполагать уровень судорожной активности по косвенным признакам, таким как ЧСС.

При слишком коротких судорогах увеличение дозы тока в среднем на 16,6 мКл способно вызвать появление судорожной активности с удовлетворительной длительностью. Также для этого может применяться сочетанное изменение параметров электрического тока, в первую очередь – дозы тока и амплитуды импульсов.

Длительность импульса электрического тока существенно не влияет на длительность судорожных проявлений. Вместе с тем, имеются некоторые различия реакции сердечно-сосудистой системы на импульсы разной длительности. Пиковое диастолическое АД выше при короткоимпульсной (1,0 мс) стимуляции. ЧСС после выхода из наркоза при короткоимпульсной (1,0 мс) стимуляции выше, чем при ультракороткоимпульсной (0,2 мс). Это следует учитывать, например, при назначении ЭСТ пациентам с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы.

Комплексное лечение, включающее психофармакотерапию и ЭСТ у резистентных пациентов с шизофренией, позволяет в большинстве случаев добиться значимой редукции психопатологической симптоматики, что демонстрирует снижение показателей по шкале PANSS. Более выраженной редукции под влиянием ЭСТ подвергаются позитивные симптомы шизофрении. Применение ультракороткоимпульсной стимуляции демонстрирует в целом сходные показатели эффективности по сравнению с классической короткоимпульсной. Учитывая имеющиеся сведения о большей безопасности ультракороткоимпульсной стимуляции для когнитивных функций [2], это позволяет рекомендовать её более активное применение, дающее возможность

уменьшить нежелательные эффекты ЭСТ без существенных потерь эффективности. Целесообразно применять ЭСТ у пациентов, страдающих шизофренией, с доминирующей позитивной симптоматикой. Негативные симптомы шизофрении в меньшей степени подвержены редукции под влиянием ЭСТ.

**Список литературы**

1. Клиническая психометрика: учебное пособие / под ред. В.А. Солдаткина. – Ростов-на-Дону: Изд-во РостГМУ, 2015. – 312 с.
2. Нельсон А.И. Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2005. – 368 с.
3. Оленева Е.В., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Комбинированное применение ЭСТ и атипичных антипсихотиков у больных шизофренией, резистентных к терапии // Социальная и клиническая психиатрия. – 2007. – Т. 17, №4. – с. 28-32.
4. Цукарзи Э.Э. Применение ЭСТ в отечественной психиатрии: проблемы и перспективы // Повышение эффективности лечебно-реабилитационной помощи психически больным: материалы науч. конф. – М.: 2011. – с. 269.

УДК 159.9:616.895.4-055.2-085

**Шаикрамов Ш.Ш.**

**Особенности гипнотерапии у подростков с дисморфическими расстройствами**

*Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт,  
г.Ташкент, Республика Узбекистан.  
e-mail: suwlin@mail.ru*

**Актуальность проблемы:** подростково-юношеский период характеризуется большой частотой дебютов депрессивных состояний, формирующихся на фоне идей физического недостатка и собственной неполноты при отсутствии каких либо косметических дефектов[1,3]. Рекламные агентства, коммерческие центры пластической хирургии, средства массовой информации, телевидение, интернет навязывают современной молодёжи «облик идеального тела», параметры супергероев, стандарты культивизма. Всё это пагубно влияет на психо-эмоциональное состояние незрелых в личностном плане подростков[2]. Согласно данным ВОЗ депрессивные состояния с преобладанием в клинической картине дисморфобической патологии 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[6,7,8]. Исследования российских психиатров (В.Э. Медведев, 2016г) свидетельствуют о наличии феномена недовольства собственной внешностью при отсутствии косметических дефектов (дисморфии) в структуре широкого спектра

гетерогенных как по клинико-синдромальной структуре, так и нозологической принадлежности психических расстройств[4]. Дисморфическое расстройство может не только являться причиной недовольства пациента собственной внешностью и определять его обращение к хирургу, но и осложнять течение постоперационного периода и повышать риск неудовлетворенности результатами терапии[4]. По мнению российских учёных, основным (но не единственным) методом лечения дисморфических расстройств у детей старше 9 лет и подростков должна быть гипносуггестивная психотерапия. Во-первых, сам гипноз обладает не только психологическим, но и биологическим действием, способным в ответ на его применение вызвать в организме положительные изменения, то есть, как бы поднять порог устойчивости пациента к стрессу, сделать его не только внешне, но и внутренне спокойным, невосприимчивым к целому ряду неблагоприятных психогенных факторов. Во-вторых, гипносуггестивная терапия, проводимая опытным психотерапевтом – обязательно врачом, имеющим глубокие знания в медицине в целом, органично впитывает в себя и сочетается со всеми другими методами психотерапии и не только психотерапии[5].

**Цель исследования:** изучить особенности проведения гипнотерапии у подростков с пубертатными дисморфиями депрессивного регистра для улучшения лечебно-реабилитационной помощи, оптимизации психотерапевтической тактики, профилактики и прогноза данных состояний.

**Материалы и методы исследования:** были обследованы 50 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. Ведущими методами исследования являлись клинико-психопатологический и патопсихологический методы исследования, сбор катамnestических данных. В ходе исследования для оценки выраженности депрессии и тревоги применялись шкалы тревоги и депрессии Гамильтона (HDRS, HARS), опросник тревожности Спилбергера-Ханина, а для определения личностных особенностей был использован тест Шмишека-Леонгарда. Комплексный подход к лечению больных с дисморфическими расстройствами включал в себя совместное взаимодействие психиатров, медицинских психологов и психотерапевтов, что достаточно квалифицированно осуществлялось в результате врачебных советов и консилиумов в условиях стационара. Метод психотерапевтической тактики являлся двухэтапным, применялись групповые и индивидуальные сеансы гипнотерапии, где подростков распределили на мини группы по возрастным параметрам и по преобладанию дисморфической симптоматики. Определялась эффективность проведения гипноанализа, гипнокатарсиса, возрастной регрессии, возрастной прогрессии, сочетание гипнотерапии с семейной психотерапией.

**Результаты:** на основании проведенного исследования все пациенты были разделены на три группы по преобладанию клинической симптоматики: подростки с тревожно-фобической симптоматикой (28 больных-56%), с

обсессивно-компульсивной симптоматикой (12 больных-24%), с преобладанием сверхценных идей (10 больных-20%). В обследованной группе в ходе исследования с помощью психометрических шкал выявлено наличие тревожно-депрессивных расстройств различной степени выраженности у 98% подростков, при этом проявления тревоги были отмечены у 94% исследуемых, депрессии – у 88%; более чем у половины пациентов было отмечено наличие проявлений тревоги средней степени выраженности (55%), у 36% исследуемых – без клинически значимой тревоги и у 10% пациентов – констатировалась выраженная тревога. Были выявлены особенности клинических проявлений пубертатных дисморфофобических симптомокомплексов. Пациенты с тревожно-фобической симптоматикой 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. Подростки с обсессивно-компульсивной симптоматикой 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 со сверхценными идеями 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 скучи 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 76% случаев (38 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 дисморфическими расстройствами характерна выраженная неоднородность личностной структуры; в ходе исследования были установлены на основании тестирования по опроснику Шмишека - Леонгарда следующий ряд их разновидностей: 17 пациентов (34%) «психастеники»; 9 пациентов

(18%) - «шизоиды»; 13 подростков (26%)- «эмоционально-неустойчивые»; «истероиды»- 11 подростков (22%). Выявлена определённая взаимосвязь между типом личности и клинической картиной дисморфического синдрома. В ходе исследования установлено, что у шизоидов чаще всего наблюдаются обсессивно-компульсивные, сенестоипохондрические, деперсонализационные депрессии; у истероидных акцентуантов 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 маскированные и 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 влияли на все стороны личности, вызывая состояние дезадаптации, и в зависимости от степени тяжести и формы депрессии приводили к появлению поведенческих нарушений, в том числе и суицидальным мыслям и тенденциям. Установлены следующие варианты динамики дисморфических расстройств у подростков: рецидивирующая без тенденции к прогрессированию и с тенденцией к прогрессированию; непрерывно-волнообразная без тенденции к прогрессированию и с тенденцией к прогрессированию и регредиентная динамика течения. После проведённой гипнотерапии отмечено улучшение социального функционирования и адаптации к социуму у подростков с дисморфическими расстройствами. Основной мишенью гипнотерапии было изменение поведенческих навыков и стратегий в ситуации стресса, акцентирование особого внимания вопросу соблюдения режима лечения, выявлению эффектов от краткосрочной и долгосрочной систематической помощи: когнитивные тренинги, индивидуальные и групповые занятия, семейная терапия, реабилитационная терапия, разработка различных протоколов лечения дисморфической патологии в рамках гипносуггестивной терапии. В ходе проведения в стационарных условиях групповых сеансов гипнотерапии было выявлено, что подростки с психастеническими(34%) и истероидными(22%) чертами характера лучше поддаются воздействию психотерапевта, быстрее усваивают предлагаемые установки по развитию самоконтроля и саморегуляции в условиях воздействия стрессовых факторов и активно меняют поведенческие реакции в ситуациях возникновения дисморфических депрессий.

**Выход:** по результатам обследования было выявлено, что гипнотерапия клинических проявлений дисморфических расстройств пубертатного периода депрессивного регистра является эффективным методом комплексного лечения данной патологии и одним из основных и ведущих стандартов психотерапевтического подхода. Опыт применения в стационарных условиях групповых сеансов гипнотерапии дисморфических расстройств в

комбинации с психофармакотерапией показал эффективность комплексного лечения данного контингента больных, значительно сократил сроки пребывания подростков в отделении, вызвал наступление стойкой ремиссии и реабилитации. 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 с целью оптимизации психотерапевтической тактики и формирования гармонично развитой личности.

### **Список литературы**

1. Антропов Ю.Ф. Невротическая депрессия у детей и подростков. - М, 2000г
2. Бабарахимова С.Б., Искандарова Ж.М. Коморбидность депрессивно-дисморфофобических расстройств у подростков с учётом личностных особенностей. /Научно-практическая конференция с международным участием «Дроздовские чтения», Москва, 2015г.
3. Бабарахимова С.Б., Искандарова Ж.М. Влияние дисморфофобических расстройств на формирование депрессий у подростков с учётом личностных особенностей. /Актуальные вопросы психического здоровья/ Сборник материалов научно-практической конференции с международным участием посвящённой памяти профессора В.И. Григорьева. Рязань, 2015
4. Медведев В.Э. Дисморфическое расстройство в структуре психических расстройств пациентов пластического хирурга. / IV Ежегодный психиатрический форум. «Психиатрия, наркология, психотерапия, психосоматика и клиническая психология: вместе или порознь?» Тезисы и материалы конференции; Москва, 2016
5. Шишков В.В. Место гипносуггестивной терапии в лечении детей и подростков с психосоматическими заболеваниями. / Сетевое научно-практическое издание Антология Российской Психотерапии/ Материалы международного конгресса, СПб., 2017
6. Heymans P. Adolescent depression and social situation of development (in co-authoring with Olga Idobaeva and Andrei Podolskij).
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.

УДК 616.895.1

*Шипилова Е.С., Сафарова Т.П., Яковлева О.Б.*

**Оптимизация антидепрессивной терапии с применением Актовегина® для лечения монополярной и биполярной депрессии в позднем возрасте.**

*ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»,*

*Москва, Россия.*

*e-mail: elenium-r@mail.ru,*

**Актуальность:** Депрессии являются одним из наиболее распространенных психических расстройств в позднем возрасте. По данным литературы, распространенность монополярной депрессии среди пожилых больных, обратившихся за психиатрической помощью, колеблется от 10% до 38% [1]. Биполярная депрессия наблюдается примерно у 4-17% больных геронтопсихиатрических стационаров [2,3]. В позднем возрасте депрессии часто протекают на фоне начальных проявлений церебральных нарушений сосудистого и атрофического генеза. Трудности терапии депрессий в старости связаны с терапевтической резистентностью, плохой переносимостью препаратов, соматической отягощенностью. В настоящее время остается актуальным поиск путей увеличения эффективности антидепрессивной терапии.

**Цель исследования:** Сравнительная оценка эффективности комплексной антидепрессивной терапии с применением актовегина (основная группа) и антидепрессивной монотерапии (контрольная группа), для лечения монополярных и биполярных депрессий позднего возраста в условиях психиатрического стационара.

**Материал и методы:** В работу были включены 42 больных геронтопсихиатрического стационара в возрасте от 60 до 79 лет с последующим разделением на две группы сравнения: основную и контрольную, по 21 человеку в каждой. В основную группу было включено 21 больных (7 мужчин (33,3%) и 14 женщин (66,7%)) с монополярной депрессией ( $n=12$ , 57,1%) и биполярной депрессией ( $n=9$ , 42,9%). Пациенты основной группы в течение 8-и недель получали актовегин в дополнение к антидепрессивной терапии венлафаксином, флуоксамином или агомелатином. Актовегин применялся в инъекционной форме (ампулы по 5 мл - 200 мг) и в виде таблеток по 200 мг. Первые 4 недели актовегин назначался внутримышечно в дозе 5,0 мл 1 раз в день утром (5 инъекций в неделю с перерывом на выходные дни). Последующие 4 недели актовегин назначался перорально по 200 мг 3 раза в день. В контрольную группу было включено 5 мужчин (23,8%) и 16 женщин (76,2%) с монополярной депрессией ( $n=12$ , 57,1%) и биполярной депрессией ( $n=9$ , 42,9%). Контрольная группа получала монотерапию аналогичными антидепрессантами без добавления актовегина. Для психометрической оценки использовалась шкала Гамильтона для оценки депрессии (HAM-D), шкала Гамильтона для оценки тревоги (HARS), шкала общего клинического впечатления (CGI) и краткая шкала оценки психического статуса MMSE.

Оценка проводилась на 0-й, 14-й, 28-й и 56-й день терапии. Статистический анализ полученных результатов проводился с применением программы Statistica 10.0 для Windows OS.

**Результаты и выводы:** Комплексная терапия с включением актовегина позволила достичнуть более быстрой и выраженной клинически значимой редукции депрессивных симптомов у больных основной группы по сравнению с контрольной группой. Это подтверждается достоверно более ранней (уже к 4 неделе) и значимой редукцией депрессивной и тревожной симптоматики в основной группе больных по сравнению с контрольной. Статистически значимых различий в эффективности комплексной терапии с актовегином в подгруппах больных с монополярной и биполярной депрессией выявлено не было. В группе, получавшей комплексную терапию, отмечалось также более быстрое выраженное улучшение когнитивных функций, реже возникали побочные эффекты терапии по сравнению с контрольной группой.

### **Список литературы**

1. Valiengo L, Stella F, Forlenza OV. Mood disorders in the elderly: prevalence, functional impact, and management challenges. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2016; 12:2105-2114. doi:10.2147/NDT.S94643.
2. Rouch I, Marescaux C, Padovan C, D'Amato T, Saitta B, Laurent B, Rey R, Lepetit A, Dorey JM. Hospitalisation for Bipolar Disorder: Comparison between Young and Elderly Patients. *Psychology.* 2015; 6:126-131. doi:10.4236/psych.2015.61011
3. Rise IV, Haro JM, Gjervan B. Clinical features, comorbidity, and cognitive impairment in elderly bipolar patients. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2016; 12:1203-1213. doi:10.2147/NDT.S100843.

**УДК 616.89; 571.27; 615.214.2**

***Шмакова А.А.***

**Оценка влияния психотропных лекарственных препаратов на активность лейкоцитарной эластазы в эксперименте *in vitro***

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

**Эл почта**

**Актуальность:** В исследованиях последнего десятилетия широко изучается вопрос об участии воспалительных процессов в патогенезе психических заболеваний. Одним из часто анализируемых биохимических показателей воспаления является активность фермента, секретируемого нейтрофилами – лейкоцитарной эластазы (ЛЭ; EC 3.4.21.37). За счет протеолитической активности в отношении эластина и коллагена базальной мембранны эндотелия сосудов, ЛЭ способна нарушать целостность сосудов и увеличивать их проницаемость, в том числе проницаемость гематоэнцефалического барьера в случае различных заболеваний мозга [1].

Изменения активности ЛЭ ассоциированы в том числе с развитием психических нарушений: так, активность этого фермента повышена при обострении шизофренического процесса [2]; прогрессирование деменции при болезни Альцгеймера связано со значительным снижением активности ЛЭ в плазме крови [3].

Фармакологические препараты с доказанной эффективностью, применяемые для лечения психических заболеваний, способствуют улучшению клинического состояния больных. В свете участия воспалительных реакций в патогенезе психических расстройств, актуальными представляются сведения об эффектах, оказываемых психотропными препаратами, используемыми в психиатрической клинике, на активность ЛЭ как компонента патогенеза психических заболеваний.

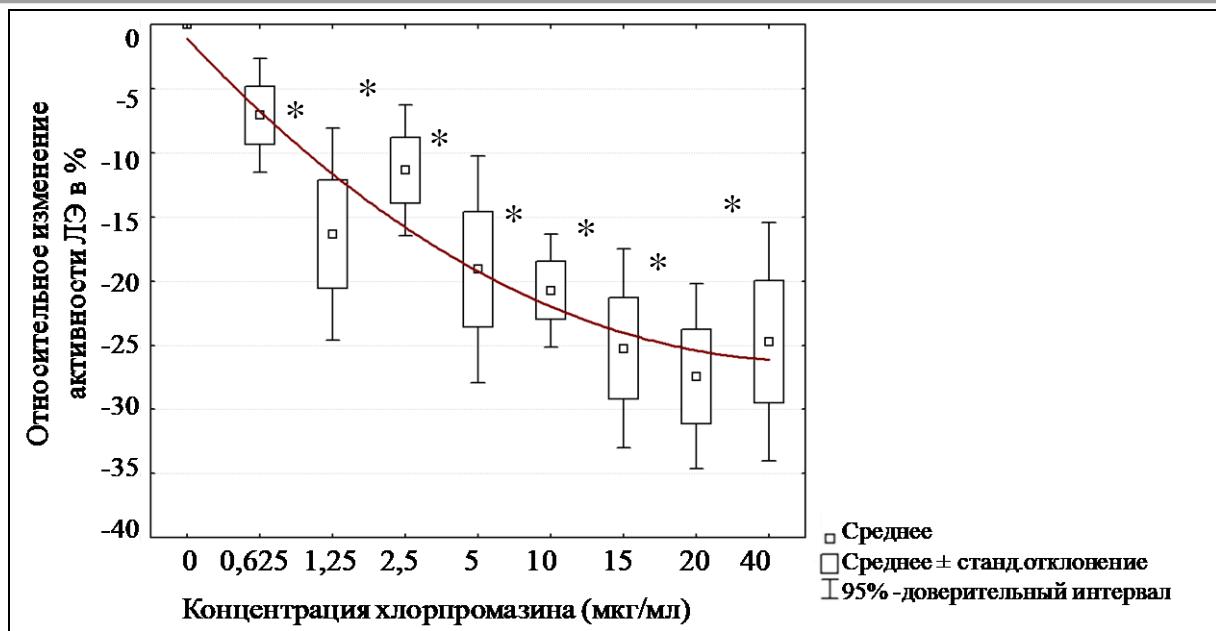
**Целью** данной работы стала сравнительная оценка влияния психотропных препаратов (хлорпромазин, имипрамин, галоперидол, оланzapин) на активность ЛЭ в пульсе плазмы крови здоровых людей в эксперименте *in vitro*.

### **Материал и методы**

Изучалось изменение активности ЛЭ при добавлении в пул плазмы крови здоровых людей растворов лекарственных препаратов: хлорпромазина; имипрамина; галоперидола; оланзапина. Энзиматическую активность ЛЭ определяли ферментативным спектрофотометрическим методом с использованием специфического субстрата N-терт-бутокси-карбонил-аланин-β-нитрофениловый эфир (BOC-Ala-ONp), разведенного в ацетонитриле в концентрации 0,31%, и оценивали в нмоль/мин\*мл (чувствительность метода 40 нмоль/мин\*мл) [4,5]. Оптическую плотность регистрировали с помощью компьютерной программы SWIFT 1000 Reaction Kinetics на спектрофотометре Ultrospec 1100 («Amercham») в течение 3 минут при длине волны 347 нм. Статистическое сравнение множественных групп проводилось с использованием ANOVA и тестом Ньюмана-Кейлса, уровень достоверности:  $p<0,05$ .

### **Результаты и обсуждение**

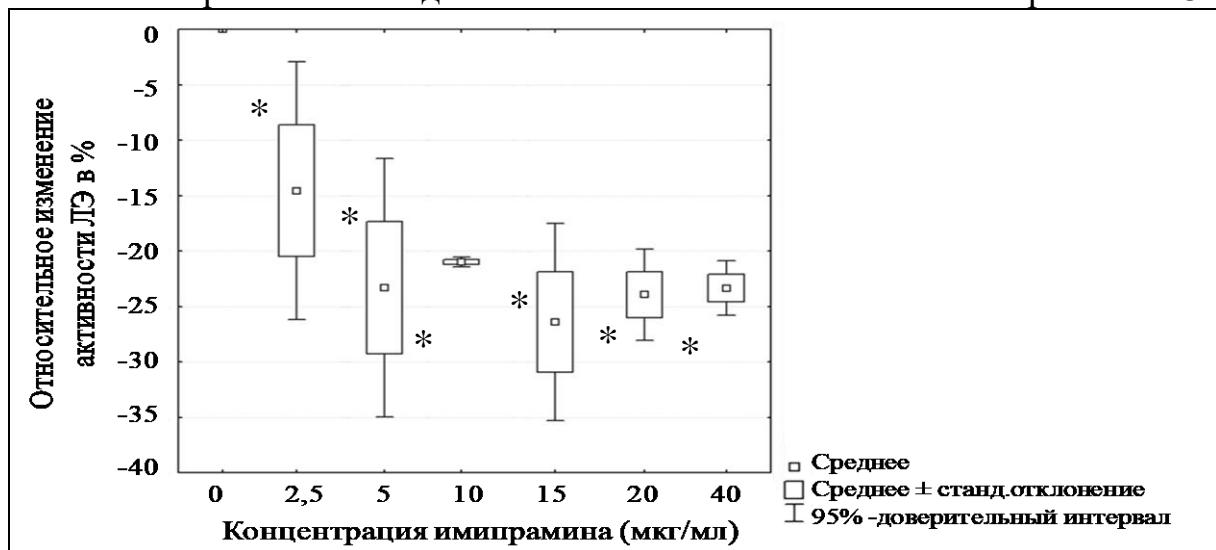
Результаты изменения активности ЛЭ плазмы крови при добавлении разных концентраций хлорпромазина представлены на *рис. 1*. Хлорпромазин оказывал дозозависимое ингибирующее действие на ЛЭ, снижая ее активность, в том числе в терапевтической дозе – 5-10 мкг/мл (25-50 мг/сут). Для концентраций препарата выше 0,625 мкг/мл выявлено достоверное отличие от контроля ( $p<0,03$ ). Максимальное ингибирование (25%) достигалось в дозах 15-40 мкг/мл, при которых кривая выходила на плато.



**Рис. 1. Энзиматическая активность ЛЭ в плазме крови при добавлении разных концентраций хлорпромазина (усредненные данные изменения активности ЛЭ в % по отношению к контролю),**

\*- p<0,03- достоверные различия по сравнению с контролем.

Результаты изменения активности ЛЭ плазмы крови при добавлении разных концентраций имипрамина представлены на рис. 2. Аналогично хлорпромазину, имипрамин оказывал ингибирующее действие на активность ЛЭ ( $p < 0,02$ ), в том числе в терапевтической дозе – 5 мкг/мл, начиная с которой кривая ингибирования выходила на плато – максимальное ингибирование 23%.



**Рис. 2. Энзиматическая активность ЛЭ в плазме крови при добавлении разных концентраций имипрамина (усредненные данные изменения активности ЛЭ в % по отношению к контролю),**

\*- p<0,02- достоверные различия по сравнению с контролем.

Результаты изменения активности ЛЭ плазмы крови при добавлении разных концентраций галоперидола представлены на рис. 3. Как видно из рис.

3, разные концентрации препарата, в том числе терапевтические, не влияли на активность ЛЭ ( $p = 0,69$ ).

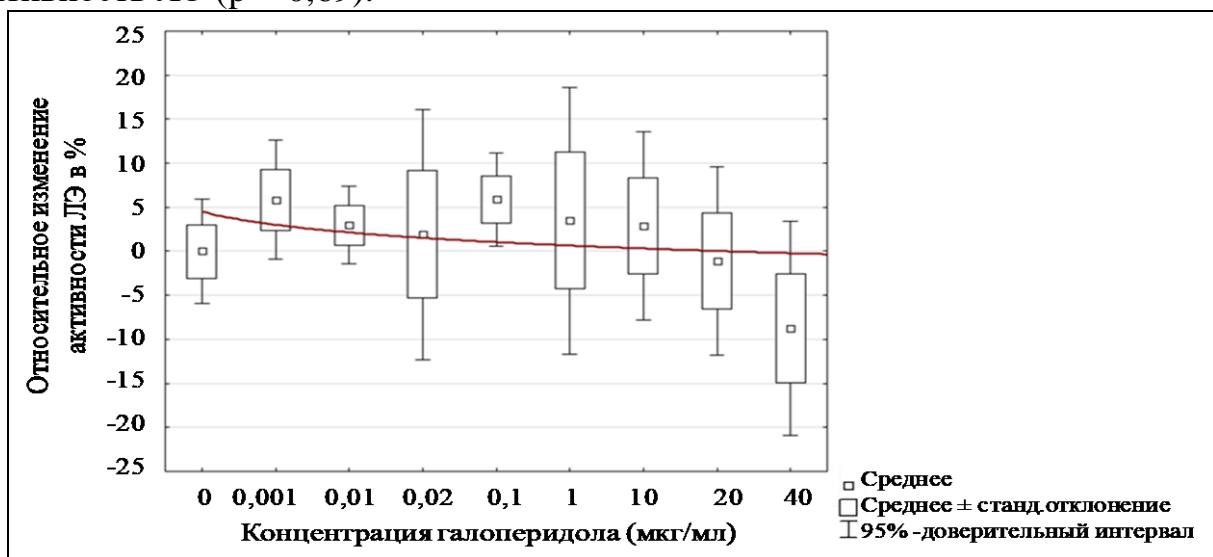


Рис. 3. Энзиматическая активность ЛЭ в плазме крови при добавлении разных концентраций галоперидола (усредненные данные изменения активности ЛЭ в % по отношению к контролю).

Результаты изменения активности ЛЭ плазмы крови при добавлении разных концентраций оланzapина представлены на рис. 4. Аналогично хлорпромазину и имипрамину, оланzapин оказывал ингибирующее действие на активность ЛЭ ( $p < 0,01$ ), в том числе в терапевтической дозе – 0,02 мкг/мл. Максимальное наблюдаемое ингибирование составило 34% при концентрации оланzapина 100 мкг/мл, когда кривая ингибирования выходила на плато (рис. 5).

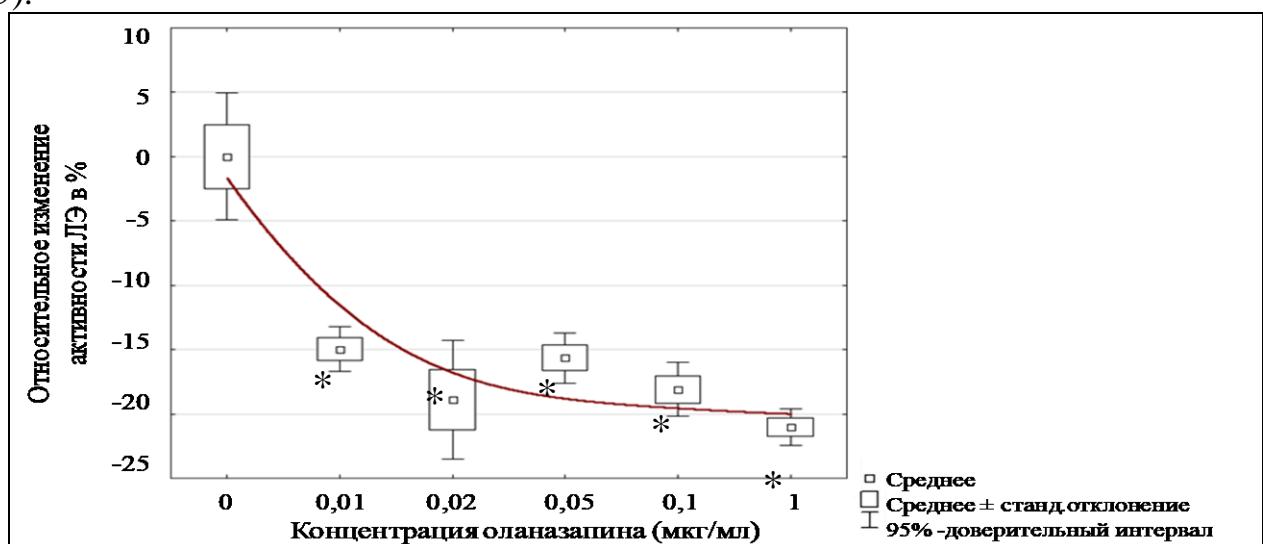


Рис. 4. Энзиматическая активность ЛЭ в плазме крови при добавлении разных концентраций оланzapина (усредненные данные изменения активности ЛЭ в % по отношению к контролю),

\*-  $p < 0,01$ - достоверные различия по сравнению с контролем.

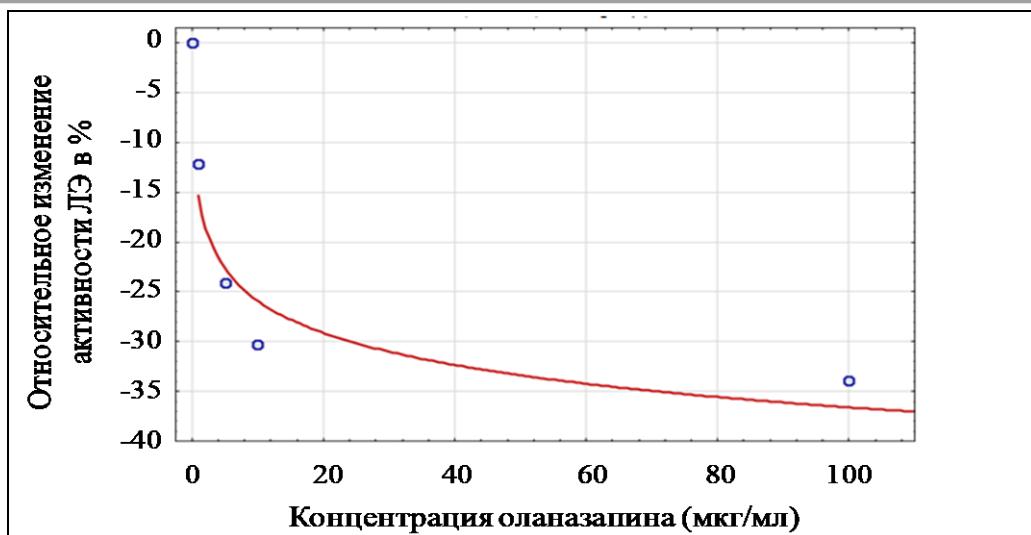


Рис. 5. Изменения энзиматической активности ЛЭ в плазме крови при добавлении разных концентраций оланzapина в % по отношению к контролю. Максимальное ингибирирование составило 34% в дозе 100 мкг/мл.

Так как оланzapин проявлял наибольшую ингибирующую активность по отношению к ЛЭ, мы определили кинетические параметры ингибирирования фермента при добавлении оланzapина в концентрации 1 мкг/мл (рис. 6). Несмотря на то, что изменение активности ЛЭ плазмы от концентрации ВОС-Ala-ONp происходит по кинетике реакции активации фермента субстратом [10], в диапазоне концентраций субстрата 0-1 мМ фермент подчиняется кинетике Михаэлиса-Ментен. Исходя из полученных данных, в контроле  $K_m^{\text{как}} = 0,11$  мМ,  $V_{max}^{\text{как}} = 155,9$  нмоль/мин\*мл; при добавлении оланzapина  $K_m^{\text{как}} = 0,11$  мМ,  $V_{max}^{\text{как}} = 140,6$  нмоль/мин\*мл, что указывает на неконкурентную природу ингибирирования ЛЭ оланzapином (определенная  $K_i = 0,03$  мМ).

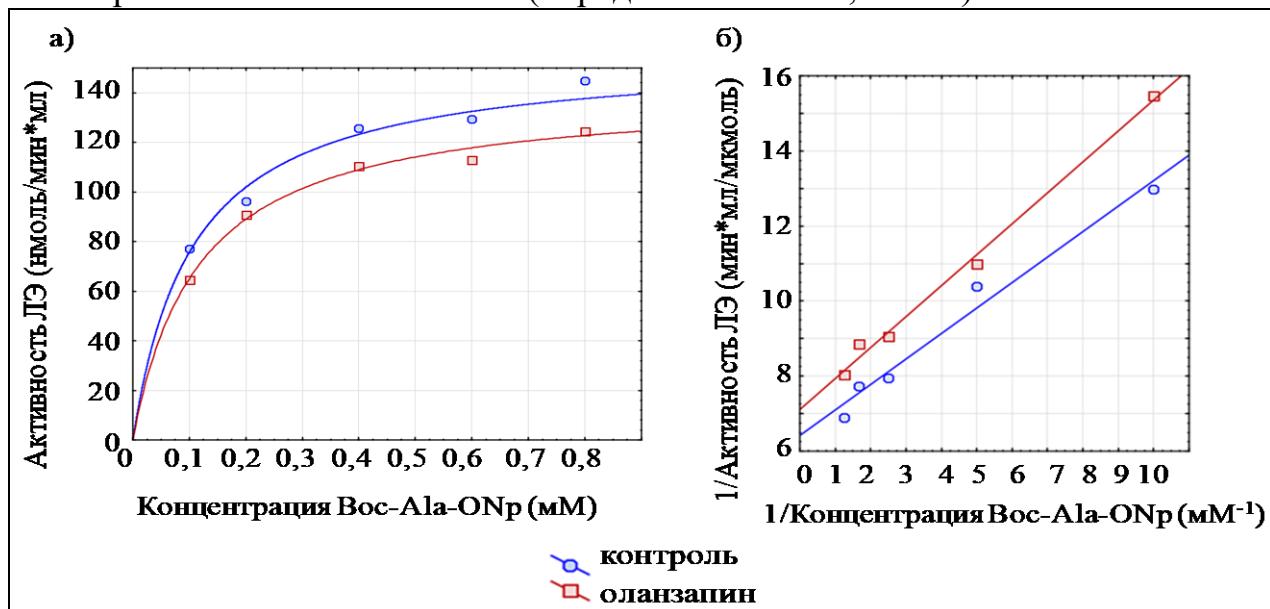


Рис. 6. а) - зависимость активности ЛЭ от концентрации ВОС-Ala-ОНр (субстрат) в контроле и при добавлении оланzapина (1 мкг/мл); б) – то же в координатах Лайнуивера-Берка.

О противовоспалительной активности психотропных препаратов сообщалось еще в 50-60х годах прошлого столетия [6,7]. Выявлено, что психотропные препараты способны напрямую ингибировать некоторые ферменты [4,5,8]. Так, хлорпромазин в концентрации 3,6 мкг/мл ингибирует активность сериновой протеазы пролилэндепептидазы на 55%, имипрамин в концентрации 3,2 мкг/мл - на 29%, клозапин в концентрации 3,0 мкг/мл – на 40%, а галоперидол в концентрации 3,8 мкг/мл всего на 5%, что трактуется авторами исследования как отсутствие эффекта [9]. Для сравнения, в проведённом эксперименте, при создании в плазме крови концентрации хлорпромазина, имипрамина, оланzapина 5 мкг/мл, активность ЛЭ снижалась на 16%, 18%, 21%, соответственно, а галоперидол не влиял на активность ЛЭ в диапазоне концентраций от 0,001 мкг/мл до 40 мкг/мл.

Полученные данные позволяют предположить, что изменение клинической картины при использовании психотропных препаратов определяется не только их влиянием на нейротрансмиттерные системы, но также на иммунные механизмы, вовлечённые в патогенез психических заболеваний.

### **Выводы**

Таким образом, показано, что психотропные препараты хлорпромазин, имипрамин и оланзапин оказывают ингибирующее влияние на активность ЛЭ в эксперименте *in vitro*, в то время как галоперидол не влияет на активность ЛЭ. Исходя из кинетических параметров, можно заключить, что оланзапин является неконкурентным ингибитором ЛЭ. Полученные экспериментальные данные обосновывают применение при терапии острой стадии психоза, сопровождающейся повышением активности ЛЭ, изучаемых психотропных средств (хлорпромазина, имипрамина, оланzapина).

### **Список литературы:**

1. Клюшник Т.П., Зозуля С.А., Андросова Л.В., Сарманова З.В., Отман И.Н., Дупин А.М., Пантелеева Г.П., Олейчик И.В., Абрамова Л.И., Столярова С.А., Шипилова Е.С., Борисова О.А. Иммунологический мониторинг эндогенных приступообразных психозов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2014; 114(2): 37-41.
2. Зозуля С.А., Олейчик И.В., Андросова Л.В., Отман И.Н., Сарманова З.В., Столяров С.А., Бизяева А.С., Юнилайнен О.А., Клюшник Т.П. Мониторинг течения эндогенных психозов по иммунологическим показателям. *Психическое Здоровье* 2017, 1: 11-18.
3. Андросова Л.В., Михайлова Н.М., Зозуля С.А., Дупин А.М., Рассадина Г.А., Лаврентьева Н.В., Клюшник Т.П. Маркеры воспаления при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2013; 113(2-1): 49-53.
4. Андросова Л.В., Шмакова А.А. Влияние психотропных препаратов на активность лейкоцитарной эластазы *in vitro*. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2014; 114(3-1): 55-57.

- 
5. Шмакова А.А., Андросова Л.В. Влияние психотропных и ноотропных лекарственных препаратов на активность лейкоцитарной эластазы *in vitro*. *Психическое здоровье* 2017; 10: 27-32.
  6. Jasmin G. Anti-inflammatory properties of chlorpromazine. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1957; 112(1-2): 1-7.
  7. Tangri KK, Saxena PR, Seth PK, Bhargava KP. Anti-inflammatory activity of imipramine and congeners. *Biochem Pharmacol* 1966; 15(7): 825-831.
  8. Guth PS, Spirtes MA. The phenothiazine tranquilizers: biochemical and biophysical actions. *Int Rev Neurobiol* 1964; 7: 231-278.
  9. Peltonen I, Männistö PT. Effects of diverse psychopharmacological substances on the activity of brain prolyl oligopeptidase. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2011; 108(1): 46-54.
  10. Доценко В.Л., Нешкова Е.А., Яровая Г.А. Выявление лейкоцитарной эластазы человека из комплекса с плазменным альфа1-протеиназным ингибитором по ее энзиматической активности с синтетическим субстратом. *Вопросы медицинской химии* 1994; 40(3): 20-25.

УДК 616.895.8; 616.89.008; 616.89.02-085

**Якимец А.В., Зозуля С.А.<sup>1</sup>, Олейчик И.В.<sup>1</sup>**

**К вопросу о применении иммунотропного препарата в комплексной терапии астенических расстройств у больных шизофренией (клинико-иммунологическое исследование)**

*ФКУ "Орловская психиатрическая больница специализированного типа с интенсивным наблюдением" МЗ РФ  
Орел, Россия*

*<sup>1</sup> ФГБНУ "Научный центр психического здоровья"  
Москва, Россия*

*e-mail: a.v.yakimets@mail.ru*

**Актуальность.** Астенические симптомы являются наименее специфичными, «базовыми» по отношению к любым психическим нарушениями и входят в структуру самых разнообразных психопатологических симптомокомплексов. Распространенность астенических нарушений составляет от 10% до 45% в общей популяции (Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 2009; Тяглова И.А., 2010; Young P.et.al., 2010). На современном этапе развития психиатрии особый интерес представляет изучение динамики астенических расстройств в рамках эндогенного процесса, с выявлением сложных закономерностей формирования психопатологической структуры астенических нарушений, их патокинеза, с учетом особенностей смены синдромов, темпа прогредиентности заболевания, которые обосновывают необходимость решения важных задач дифференциального диагноза, терапии, социального прогноза и

путей реабилитации. В последнее время одним из инновационных подходов к решению этих вопросов является попытка анализа роли биологических, в том числе, иммунных механизмов в развитии клинических проявлений заболевания и использование иммунологических показателей для уточнения диагностики и для оценки эффективности проводимого лечения (Зозуля С.А. и соавт., 2017).

**Цель исследования:** изучить клинико-психопатологические и иммунологические особенности астенического симптомокомплекса у больных шизофренией на фоне аугментации психотропной терапии иммунотропным препаратом “Бестим”.

**Материал и методы исследования:**

Обследовано 59 больных мужского пола в возрасте от 20 до 55 лет (средний возраст -  $39,5 \pm 7,77$  лет) с приступообразно-прогредиентной (F20.x1) (54 человека - 91,5 %) и непрерывной (параноидной) (F20.00) (5 чел. - 8,5 %) формой шизофрении на разных этапах ее течения. Средний возраст дебюта заболевания составил  $22,2 \pm 4,2$  года, средняя длительность заболевания -  $18,9 \pm 9,5$  лет. В обследованной группе у большинства пациентов (59,3%) длительность заболевания составила больше 15 лет, у 6,8% больных - от 10 до 15 лет, у 18,6% - от 5 до 10 лет, и лишь у 15,3% пациентов - до 5 лет.

Оценка состояния пациентов в динамике проведена методом клинического наблюдения, а также психометрически с использованием шкал PANSS, субъективной шкалы оценки астении (MFI-20) и визуальной аналоговой шкалы астении (VAS-A).

Иммунологическое исследование заключалось в определении в сыворотке крови пациентов активности воспалительных маркеров - лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) и острофазного белка а1-протеиназного ингибитора (а1-ПИ), входящих в медицинскую технологию “Нейро-иммуно-тест” (Клюшник Т.П. и соавт., 2016).

Методом простой рандомизации и вслепую пациентов разделили на две группы. В 1-ой группе (43 пациента) для оптимизации терапевтического эффекта больным дополнительно проводилась аугментация иммунотропным препаратом “Бестим”, который применялся в растворе по 100 мкг в 1 мл воды для инъекций, внутримышечно 1 раз в сутки ежедневно, курс лечения - 5 дней. Во 2-й группе (16 пациентов) по такой же схеме применяли плацебо - 1 мл воды для инъекций, внутримышечно 1 раз в сутки ежедневно, курс лечения - 5 дней.

Клинико-психопатологическая, психометрическая, иммунологическая оценка состояния всех пациентов проводилась трижды: перед началом лечения, сразу после окончания курса терапии (через 5 дней) и через 1 месяц после ее окончания.

Исследование проводилось с соблюдением современных норм биомедицинской этики. Все обследуемые дали письменное информированное согласие на участие в исследовании и были предупреждены о возможных побочных эффектах.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета Statistica-7 (для Windows, StatSoft., Inc.,

USA). Непараметрические данные представлены в виде медианы (M) и значений 25-го и 75-го перцентилей. Использовали уровень значимости  $p<0.05$ . Достоверность различий определяли по U-критерию Манна—Уитни для независимых групп. Сравнение зависимых величин осуществляли с использованием парного критерия Вилкоксона(W). Для оценки взаимосвязей между показателями применяли коэффициент корреляции Спирмена (R).

### Результаты исследования:

При первичном клинико-психопатологическом обследовании у всех больных были диагностированы признаки эндогенной астении разной степени выраженности: психическая слабость; физическая слабость; повышенная утомляемость; нарушение сна (преимущественно трудности засыпания); вегетативные расстройства; гиперстезия; раздражительная слабость; образный ментизм; метеочувствительность; слабодушие; когнитивные расстройства.

Типичным признаком астении у обследованных больных являлась малая связь астенических проявлений с внешними воздействиями или интенсивностью труда пациента, что соответствовало так называемому «принципу несоответствия», описанному ранее Я.П.Фрумкиным и И.Я.Завилянским (Фрумкин Я.П., Завилянский И.Я., 1964). Симптомы психической астении явно преобладали над признаками физического утомления. Отсутствие сопряженности между интенсивностью фоновой астении и выраженностью ипохондрических переживаний также являлось важным дифференциально-диагностическим критерием (Блейхер В.М., 1989).

По иммунологическим показателям и особенностям проявления астенического симптомокомплекса все пациенты были разделены на две группы, условно обозначенные как *аффективно-астеническая* (18 пациентов) и *негативно-астеническая* (41 пациент). У пациентов негативно-астенической группы в клинической картине преобладали негативные расстройства различной степени выраженности в виде обеднения эмоциональности, снижения интенсивности желаний, интересов, падения побудительной активности, нарастающего аутизма, психопатоподобных изменений личности по типу фершробен, сопровождающиеся "патологической аутистической активностью" (Тиганов А.С., 1999). Наблюдавшийся у пациентов аффективно-астенической группы астенический симптомокомплекс развивался в рамках депрессии, выявлялись нечеткие суточные колебания состояния с улучшением к вечеру, присутствие, хотя и стертого, тимического компонента депрессии, признаки идеаторного торможения; отдельные проявления моторного компонента депрессии; умеренно выраженные вегетативные симптомы.

Проанализированные в данном исследовании воспалительные маркеры отражали особенности астенического симптомокомплекса в рамках течения эндогенного процесса. В группе пациентов с негативно-астенической симптоматикой активность ЛЭ в сыворотке крови была статистически ниже, чем в группе аффективно-астенической группе ( $p<0,001$ ). Высокая активность а1-PI по сравнению с контролем выявлена в обеих группах пациентов ( $p<0,001$ ). Достоверных отличий по данному показателю между обследованными

группами не наблюдалось ( $p>0,05$ ). Выявлена обратная корреляционная взаимосвязь между активностью ЛЭ и уровнем психической астении ( $R=-0,37$ ,  $p<0,05$ )

Комплексная терапия с использованием иммунотропного препарата “Бестим” способствовала значительной редукции большинства клинических проявлений астенического симптомокомплекса у пациентов обеих групп по сравнению с плацебо ( $p<0,05$ ). Однако, наибольший эффект по шкалам MFI-20, VAS-А и общего балла по PANSS наблюдался через 30 дней в группе с негативно-астенической симптоматикой ( $p<0,03$ ). Снижение выраженности астенических расстройств у этих пациентов сопровождалось статистически значимым повышением исходно сниженной дегрануляционной активности нейтрофилов (по активности ЛЭ) и относительным восстановлением соотношения между активностью ЛЭ и а1-ПИ ( $p<0,001$ ).

**Список литературы:**

1. Зозуля С.А., Олейчик И.В., Андросова Л.В., Отман И.Н., Сарманова З.В., Столяров С.А., Бизяева А.С., Юнилайнен О.А., Клюшник Т.П. Мониторинг течения эндогенных психозов по иммунологическим показателям. Психическое здоровье. 2017; 1:11-18.
2. Клюшник Т.П., Зозуля С.А., Андросова Л.В., Сарманова З.В., Отман И. Н., Пантелеева Г.П., Олейчик И.В., Копейко Г.И., Борисова О.А., Абрамова Л.И., Бологов П.В., Столяров С.А. Лабораторная диагностика в мониторинге пациентов с эндогенными психозами («Нейро-иммуно-тест»): Медицинская технология. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016.
3. Ранняя диагностика психических заболеваний. Под ред. Блейхера В.М., Воронкова Г.Л., Бажина Е.Ф. К.: Здоров'я; 1989.
4. Руководство по психиатрии. Под ред. А.С. Тиганова. М.: Издательство Медицина; 1999. Т.1.: 783
5. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б.. Астения и коморбидные психические расстройства. Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2009; 4: 4-7.
6. Тяглова И.А. Астенический синдром в клинике эндогенных заболеваний. Психиатрия. 2010; 1: 43-47.
7. Фрумкин Я.П., Завилянский И.Я. О «принципе соответствия» в диагностике психических заболеваний. Актуальные вопросы психоневрологии. К.: Здоров'я; 1964:11-20.
8. Young P., Finn B.C., Bruetman J. et al. The chronic asthenia syndrome: a clinical approach. Medicina (B Aires). 2010; 70 (3): 284–292.

**Список победителей конкурса научных работ  
4-я Костромской Всероссийской школы молодых ученых и  
специалистов в области психического здоровья**

1. Арсланова А.В. (г. Омск)
2. Баймеева Н.В. (г. Москва)
3. Бойко А.С. (г. Томск)
4. Бойко С.Л. (г. Гродно)
5. Болтачева Е.В., Левченко Я.С. (г. Нижний Новгород)
6. Дмитриева Е.М., Серегин А.А., Летова А.А. (г. Томск)
7. Зубов Д.С (г. Санкт-Петербург)
8. Кистенев С.В. (г. Воронеж)
9. Кудряшова В.Ю. (г. Санкт-Петербург)
10. Лапшин М. С. (г. Москва)
11. Ляная Г.А. (г. Москва)
12. Плетюхин И.Ю. (г. Москва)
13. Северина Ю.В., Шапошникова А.Ф., Басова А.Я. (г. Москва)
14. Сизов С.В. (г. Саратов)
15. Сорокин М. Ю. (г. Санкт-Петербург)
16. Тумова М.А. (г. Санкт-Петербург)
17. Федоровский И.Д. (г. Санкт-Петербург)
18. Харькова Г.С. (г. Москва)
19. Шаикрамов Ш.Ш. (г. Ташкент)
20. Шмакова А.А. (г. Москва)



