

№ 02 (66) 2015

# ПСИХИАТРИЯ PSYCHIATRY

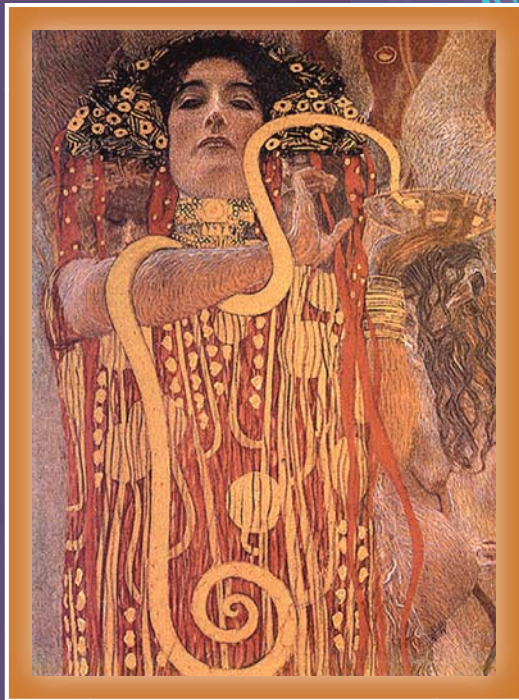
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ  
И БИОЛОГИЧЕСКОЙ  
ПСИХИАТРИИ

НАУЧНЫЕ  
ОБЗОРЫ

ПАМЯТНЫЕ  
ДАТЫ

НАШЕ  
НАСЛЕДИЕ



ISSN 1683-8319



*Александр Сергеевич*

psychiatry

## Редколлегия журнала «Психиатрия»

Главный редактор — Тиганов Александр Сергеевич, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, научный руководитель ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва  
Заместитель главного редактора — Михайлова Наталия Михайловна, доктор медицинских наук, Москва  
Ответственный секретарь — Абрамова Лилия Ивановна, доктор медицинских наук, Москва

## Редакционный совет

Бохан Николай Алексеевич — академик РАН, доктор медицинских наук, Томск  
Зайцев Олег Семенович — доктор медицинских наук, Москва  
Карпов Александр Сергеевич — кандидат медицинских наук, Москва  
Крылов Владимир Иванович — доктор медицинских наук, профессор, Санкт-Петербург  
Мачюлис Валентинас — кандидат медицинских наук, Вильнюс, Литва  
Середенин Сергей Борисович — академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, Москва  
Скугаревский Олег Алексеевич — доктор медицинских наук, профессор, Минск, Беларусь  
Шамрей Владислав Казимирович — доктор медицинских наук, профессор, Санкт-Петербург  
Шюркуте Алдона — кандидат медицинских наук, доцент, Вильнюс, Литва

## Члены редакционной коллегии

Брусов Олег Сергеевич — кандидат биологических наук, Москва  
Гаврилова Светлана Ивановна — доктор медицинских наук, профессор, Москва  
Ениколопов Сергей Николаевич — кандидат психологических наук, Москва  
Изнак Андрей Федорович — доктор биологических наук, профессор, Москва  
Калинин Владимир Вениаминович — доктор медицинских наук, профессор, Москва  
Клюшник Татьяна Павловна — доктор медицинских наук, профессор, Москва  
Копейко Григорий Иванович — кандидат медицинских наук, Москва  
Мазаева Наталья Александровна — доктор медицинских наук, профессор, Москва  
Морозова Маргарита Алексеевна — доктор медицинских наук, Москва  
Незнанов Николай Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, Санкт-Петербург  
Пантелеева Галина Петровна — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва  
Симашкова Наталья Валентиновна — доктор медицинских наук, Москва  
Смулевич Анатолий Болеславович — академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва  
Солохина Татьяна Александровна — доктор медицинских наук, Москва

# СОДЕРЖАНИЕ

## Вопросы клинической и биологической психиатрии

- Динамика ЭЭГ-показателей у пациентов пожилого возраста в условиях мультимодальной антидепрессивной терапии*\_Изнак А.Ф., Изнак Е.В., Калын Я.Б., Сафарова Т.П., Шешенин В.С., Гаврилова С.И..... 5
- Синдромально-нозологическая структура галлюцинозов позднего возраста*\_Громова Н.С..... 10
- Снижение количества фосфатактивируемой глутаминазы и глутаматдекарбоксилазы в мозге при болезни Альцгеймера*\_Терешкина Е.Б., Савушкина О.К., Прохорова Т.А., Воробьева Е.А., Бокиа И.С., Бурбаева Г.Ш. .... 17
- Тревожные состояния с позиции теории Н.А. Бернштейна: хронобиологический подход*\_Зимица С.В..... 22
- Гомоцистеин при депрессии позднего возраста*\_Яковлева О.Б., Сафарова Т.П., Мирошниченко И.И., Платова А.И. .... 29

## Научные обзоры

- Психопатологические и психологические подходы к квалификации дефекта при шизофрении у детей и подростков*\_Строгова С.Е., Зверева Н.В. .... 37
- Диваза в терапии цереброваскулярной болезни: механизм действия и показания к назначению препарата*\_Воробьева О.В., Фатеева В.В..... 48

## Творчество и психическое здоровье. Колонка главного редактора

- Микалоюс Константинас Чюрлёнис*\_Тиганов А.С..... 55

## Памятные даты

- Чиж Владимир Федорович (к 160-летию со дня рождения)*\_Абрамова Л.И. .... 59

## Наше наследие. К 70-летию Великой Победы

- Об острых бредовых эпизодах*\_Снежневский А.В. .... 62
- О судорожных синдромах*\_Снежневский А.В..... 63
- Об отдаленных нервно-психических последствиях пребывания в нацистских лагерях у бывших депортированных и военнопленных*\_Морозов В.М. .... 64

## Юбилеи

- Ястребов Василий Степанович (к 75-летию со дня рождения)*..... 71

## Некрологи

- Вера Михайловна Башина*..... 73

## Информация

- Актуальные проблемы диагностики биполярного аффективного расстройства: персонализированная медицина и модель стадий развития болезни*\_Павличенко А.В., Смирнова Д.А..... 75
- XII Международная конференция по болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона, и ассоциированным с ними неврологическим расстройствам*\_Гантман М.В..... 85

УДК 612.822.3; 612.821.1; 616.895

**Динамика ЭЭГ-показателей у пациентов пожилого возраста в условиях мультимодальной антидепрессивной терапии****The dynamics of EEG indices in the elderly patients under conditions of multimodal antidepressive treatment**Изнак А.Ф.<sup>1</sup>, Изнак Е.В.<sup>1</sup>, Калын Я.Б.<sup>2</sup>, Сафарова Т.П.<sup>2</sup>, Шешенин В.С.<sup>2</sup>, Гаврилова С.И.<sup>2</sup><sup>1</sup> Лаборатория нейрофизиологии; <sup>2</sup> Отдел гериатрической психиатрии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», МоскваIznak A.F.<sup>1</sup>, Iznak Ye.V.<sup>1</sup>, Kalyn Ya.B.<sup>2</sup>, Safarova T.P.<sup>2</sup>, Sheshenin V.S.<sup>2</sup>, Gavrilova S.I.<sup>2</sup><sup>1</sup> Laboratory of neurophysiology; <sup>2</sup> Department of geriatric psychiatry of FSGSI «The Mental Health Research Centre», Moscow

**Цель исследования.** Оценить изменения функционального состояния головного мозга методами количественной электроэнцефалографии (ЭЭГ) при комбинированной антидепрессивной терапии больных пожилого возраста.

**Материал исследования.** 20 пациентов (средний возраст  $67,1 \pm 5,7$  года) с депрессией легкой или умеренной степени выраженности в течение 4 недель получали венлафаксин в дозе 75–150 мг/сут и церебролизин (20 капельных инфузий по 20,0 мл внутривенно). У 15 пациентов до начала лечения и через 4 недели терапии провели многоканальную регистрацию ЭЭГ.

**Результаты.** К концу курса терапии отмечено достоверное улучшение состояния пациентов по клиническим оценкам и по показателям шкал Гамильтона (HDRS-17) и мини-теста (MMSE). По данным количественной ЭЭГ применение комбинированной терапии венлафаксином и церебролизином привело к выраженному улучшению функционального состояния головного мозга. Отмечено увеличение спектральной мощности и нормализации частоты теменно-затылочного альфа-ритма, а также повышение когерентности ЭЭГ в альфа-частотном диапазоне и диапазонах быстрой бета-активности.

**Ключевые слова:** депрессия; пожилой возраст; терапия; венлафаксин; церебролизин; ЭЭГ; спектральная мощность; когерентность

**The aim of the study** was to assess changes in functional state of human brain using the methods of quantitative electroencephalography (EEG) in combined antidepressive therapy of the elderly patients.

**Material.** 20 patients (mean age  $67,1 \pm 5,7$  years) with depression of mild or moderate degree of intensity received venlafaxine at a dosage of 75–150 mg/day and cerebrolysin (20 ml intravenous drip infusions) for 4 weeks. Multichannel EEG registration was held in 15 patients before the onset of treatment and after 4 weeks of therapy.

**Results.** By the end of treatment reliable improvement in the states of patients was revealed according to clinical ratings, Hamilton rating scale (HDRS-17), and mini mental test (MMSE). According to quantitative EEG data, application of combined therapy with venlafaxine plus cerebrolysin resulted in marked improvement of brain functional state. The growth of spectral power and normalization of frequency of parietooccipital alpha rhythm were detected, as well as an increase in EEG coherence in alpha frequency range and the ranges of fast beta activity.

**Key words:** depression; elderly age; therapy; venlafaxine; cerebrolysin; EEG; spectral power; coherence

**ВВЕДЕНИЕ**

В современной клинической нейрофизиологии в качестве одного из ведущих патофизиологических механизмов психических, в том числе депрессивных, расстройств рассматриваются нарушения взаимодействия между разными областями коры и между корой и подкорковыми структурами, которое в норме обеспечивает интегративную деятельность головного мозга [2, 4, 5, 13, 20, 21, 27].

Среди электрофизиологических показателей степень функциональной связи между разными корковыми зонами, предположительно, отражают значения

когерентности ЭЭГ, которая представляет собой меру сходства биоэлектрической активности разных областей коры головного мозга и вычисляется как коэффициент корреляции значений спектральной мощности определенных частотных диапазонов ЭЭГ в парах ЭЭГ-отведений [4, 27]. Значения когерентности ЭЭГ варьируются от единицы (абсолютное сходство) до нуля (полное отсутствие сходства). Когерентность ЭЭГ, наряду со спектрально-мощностными параметрами ЭЭГ, является информативным показателем изменений функционального состояния головного мозга при развитии и в процессе терапии психических расстройств [2, 4, 13, 27].

УДК 616.892.3; 616.89-008.428.4; 616.89-008.425; 616.89-008.428.5

**Синдромально-нозологическая структура галлюцинозов позднего возраста****Hallucinoses of late age: syndromal-nosological structure**

Громова Н.С.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва; ПКБ № 1 им. Н.А. Алексеева, Москва

Gromova N.S.

FSGSI «The Mental Health Research Centre», Moscow; PCH № 1 named after N.A. Alekseev, Moscow



До настоящего времени сохраняются расхождения во взглядах на нозологическую принадлежность галлюцинозов позднего возраста и их исходы.

**Цель исследования.** Установить синдромально-нозологическую структуру галлюцинозов позднего возраста.

**Материал исследования.** 60 пациентов (все женщины) в возрасте 60 лет и старше (медиана возраста 80,5 года), впервые госпитализированных в ПБ с галлюцинаторным психозом, развившимся в позднем возрасте.

**Методы исследования.** Клинико-психопатологический, нейровизуализационный (МРТ/КТ), психометрический (MMSE), ишемическая шкала Hachinski, нейропсихиатрический опросник — NPI).

**Результаты.** Галлюцинозы, впервые возникающие в период старения, чаще ассоциированы со старческим возрастом. Острое развитие галлюцинаторного психоза отмечено в 55%, хроническое — в 45% случаев. Частота истинных вербальных, зрительных, сочетанных и тактильных галлюцинозов в изученном материале составляет соответственно 52, 30, 13 и 5%. В большинстве случаев (65%) галлюцинаторная симптоматика сопровождается малоразработанными бредовыми идеями, вытекающими из содержания галлюцинаторных переживаний. Чаще всего (54%) бредовые идеи возникают при вербальном галлюцинозе, в два раза реже (23%) — при зрительном галлюцинозе, а при смешанном и тактильном галлюцинозе бредовые расстройства наблюдаются в 15 и 8% наблюдений соответственно. Истинные галлюцинозы возникают, как правило, на фоне деменции легкой или умеренной тяжести, редко при наличии признаков тяжелой деменции. Галлюцинозы чаще наблюдаются при сочетанной альцгеймеровско-сосудистой деменции. В 27% случаев у обследованных пациентов с галлюцинозом не обнаружено интеллектуально-мнестического снижения, однако по данным МРТ/КТ-исследования у них выявлены изменения, характерные для начального нейродегенеративного или сочетанного нейродегенеративно-сосудистого церебрального заболевания.

**Вывод.** Нозологическая диагностика галлюцинаторных психозов в позднем возрасте требует комплексного обследования, включая методы нейровизуализации и оценки когнитивных функций.

**Ключевые слова:** галлюцинации; поздний возраст; деменция; мягкое когнитивное снижение; нейровизуализация; нейропсихиатрический опросник

Up to now discrepancy remains in the opinions of nosological belonging of hallucinoses in late age and their outcomes.

**The aim of the study** was to establish syndromal-nosological structure of hallucinoses in late age.

**Material.** The material included 60 patients (all females) at the age of 60 and older (median age made up 80,5 years), first hospitalized in the mental hospital with hallucinatory psychoses, developed in late age.

**Methods.** During the study methods were used as follows: clinical-psychopathological, neuroimaging (MRI/CT), psychometric (MMSE, Hachinski ischemic scale, Neuropsychiatric inventory, NPI).

**Results.** Hallucinoses first appeared during the period of ageing are more often associated with senile age. Acute development of hallucinatory psychosis was noticed in 55% of subjects, the chronic one was observed in 45% of cases. The frequency of verbal, visual, combined, and tactile hallucinoses in the studied material equalled to 52%, 30%, 13%, and 5% respectively. In the majority of cases (65%) hallucinatory symptoms were accompanied with unformed delusions, resulting from the contents of hallucinatory experiences. Most often (54%) delusions appear in true verbal hallucinoses, twice as rare (23%) in visual hallucinoses, and in mixed and tactile hallucinosis delusions are noticed in 15% and 8% of observations respectively. As a rule true hallucinoses develop against the background of dementias of mild or moderate severity, they are rarely observed in the presence of signs of severe dementia. True hallucinoses are noticed more often in mixed Alzheimer's and vascular dementia. In 27% of cases no intellectual-mnestic decline was detected in patients with hallucinoses, however according to the data of MRI/CT study changes characteristic of initial neurodegenerative or combined neurodegenerative-vascular cerebral disease were revealed.

**Conclusion.** Nosological diagnostics of hallucinatory psychoses in late age requires complex examination, including methods of neuroimaging and assessment of cognitive functions.

**Key words:** hallucinations; old age; dementia; mild cognitive impairment; neurovisualisation; Neuropsychiatric inventory

УДК 616.89; 616.894-053.8

## Снижение количества фосфатактивируемой глутаминазы и глутаматдекарбоксилазы в мозге при болезни Альцгеймера

*Decreased level of glutaminase and glutamate decarboxylase in brain patients with Alzheimer's disease*

Терешкина Е.Б., Савушкина О.К., Прохорова Т.А., Воробьева Е.А., Бокша И.С., Бурбаева Г.Ш.  
ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

Tereshkina E.B., Savushkina O.K., Prokhorova T.A., Vorobyeva E.A., Boksha I.S., Burbaeva G.Sh.  
FSGSI «The Mental Health Research Centre», Moscow



17

**Цель исследования.** Оценить нарушение глутаматного метаболизма при БА во время изучения уровня фосфатактивируемой глутаминазы (ФАГ), изоферментов глутаматдекарбоксилазы (ГДК65/67) и мозговой изоформы креатинкиназы (КФК ВВ) в мозжечке человека с болезнью Альцгеймера (БА) при сравнении с контрольными образцами.

**Материал и методы.** Образцы, полученные после вскрытия (по 13 случаев в каждой группе), замораживали и хранили при  $-80^{\circ}\text{C}$ . Группы сопоставимы по полу, возрасту, причине смерти. Экстракты мозжечка были получены удалением ядерной фракции центрифугированием и добавлением к полученным супернатантам детергента — додецилсульфата натрия (SDS). Относительные количества этих ферментов определяли с помощью SDS-ПААГ-электрофореза с последующим Вестерн-иммуноблоттингом с хемилюминесцентным усилением сигнала.

**Результаты.** Большинство образцов из группы БА содержали меньшее количество ФАГ по сравнению с контрольными образцами, U-тест Манна–Уитни показал значимое различие между группами ( $p = 0,004$ ). Различия между группами для ГДК тоже статистически достоверны: для ГДК67  $p = 0,00004$ , для ГДК65  $p = 0,0002$ . Достоверной корреляции между уровнями ГДК65 и ГДК67 не наблюдалось ни в контрольной группе, ни в группе БА. Что касается КФК ВВ, то ее уровень также снижен по сравнению с контрольной группой ( $p = 0,0023$ ).

**Заключение.** Снижение уровня этих ферментов в мозжечке при БА предполагает значительное изменение глутаматного, ГАМК- и энергетического обмена в этой области мозга, который, по-видимому, вовлечен в патогенез БА.

**Ключевые слова:** фосфатактивируемая глутаминаза; глутаматдекарбоксилаза; креатинкиназа; мозг; болезнь Альцгеймера

**The aim of study.** To present results of original comparative study on levels of phosphate-activated glutaminase (PAG) and glutamic acid decarboxylase isoenzymes (GAD65/67) and brain isoform creatine kinase (CK BB) in autopsied cerebellum samples from AD patients and matched controls (13 cases in each group).

**Material and methods.** Samples obtained after autopsy were frozen and stored at  $-80^{\circ}\text{C}$ . The groups are matched by sex, age, postmortem interval and cause of death. Protein extracts from cerebellum tissues were obtained after removing of nuclei and cell debris by centrifugation and treatment of the obtained fractions with detergent (SDS). Relative amounts of these enzymes were determined using SDS-PAAG-electrophoresis with the following semi-quantitative ECL-Western-immunoblotting with chemiluminescence detection.

**Results.** The majority of samples from the AD group contained less amount of PAG in comparison with control samples, the Mann Whitney U-test demonstrated a significant between-group difference ( $p = 0,004$ ). Differences between groups in GAD levels were also statistically significant: for GAD67  $p = 0,00004$ , for GAD65  $p = 0,0002$ . Significant correlation between the levels of the both enzymes was not observed in the control group such as in AD group. As for CK BB it was also decreased in AD compared to controls ( $p = 0,0023$ ).

**Conclusions.** Decreased levels of these enzymes in AD cerebellum suggest significantly impaired glutamate, GABA and energy metabolism in this brain region, which apparently involved in AD pathogenesis.

**Key words:** phosphate-activated glutaminase; glutamate decarboxylase; creatine kinase; brain; Alzheimer's disease

### ВВЕДЕНИЕ

В последние годы существенно расширились представления о роли нейромедиаторов и метаболических связей в нервной системе: обнаружены взаимодействия между глутаматергической, дофаминергической и серотонинергической нейромедиаторными системами.

Об участии глутаматергической нейромедиаторной системы в патогенезе болезни Альцгеймера (БА) свидетельствуют изменения концентрации глутамата, активности и концентраций его рецепторов и переносчиков в мозге больных БА по сравнению с психически здоровыми лицами.

УДК 616.89; 614.821

**Тревожные состояния с позиции теории Н.А. Бернштейна: хронобиологический подход<sup>1</sup>****Anxious states on basis of N.A. Bernstein theory: chronobiological approach****Зими́на С.В.**

Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского

**Zimina S.V.**

Lobachevski State University of Nizhni Novgorod



22

В работе представлена гипотетическая модель развития и редукции тревожных состояний, основой которых является изменение ритмики различных систем организма — дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и т.д. Данная модель основана на принципах уровневой организации движений человека, разработанных Н.А. Бернштейном. На основе положений данной модели рассмотрена последовательность возникновения и исчезновения различных симптомов, составляющих основу панического приступа. Предлагается рассмотреть связи панического расстройства с депрессивным синдромом с позиции модели уровневой организации движений человека.

**Ключевые слова:** теория уровневой организации движений Н.А. Бернштейна; биологические ритмы; тревожные состояния; тревожная депрессия

In the article is proposed the model of evolution and reduction of anxious states. These states may be described as states, having changes of different organism's systems rhythms. This model based at level organization of human motion principles, which was created by N.A. Bernstein. It is considered an order of origin and disappearance of different symptoms, which constitute panic attack. It is analyzed the evolution of panic disorder and its connection with depression in the view of proposed model.

**Key words:** Bernstein's theory of level organization of human motion; anxious disorders; depression; biological rhythms

**ВВЕДЕНИЕ**

Тревожные расстройства встречаются при многих психических заболеваниях и представляют собой обширную группу различных по проявлениям синдромов, стержнем которых являются различные физиологические и психические проявления эмоций страха или тревоги. Согласно Ю.Л. Нуллеру и И.Н. Михайленко, тревога определяется как комплекс нервных, соматических и психических изменений, возникающих в ожидании возможной угрозы, в том числе в виде повышения мышечного тонуса, артериального давления, учащения пульса и т.д. [16, 24]. Отмечается тесная связь тревожных и депрессивных расстройств [3, 17, 18, 21, 22]. Поскольку при депрессии также наблюдаются различные соматические нарушения [27, 31, 33], в том числе изменения температуры тела [25, 26, 28–30, 32], предлагается также разделить тревогу на эндогенную и реактивную [16, 20].

Коморбидность цереброваскулярных заболеваний и тревожно-депрессивного расстройства утяжеляет клиническую картину, при этом предполагается, что

каждое из этих нарушений способствует прогрессированию другого [19].

Представляет интерес рассмотрение динамики и связи различных типов тревожных расстройств с единых теоретических позиций. В данной работе предлагается хронобиологическая модель развития и редукции тревожных и тревожно-депрессивных состояний. Взаимосвязь между тревогой и депрессией рассматривается на основе теоретической модели, развивающей идеи Н.А. Бернштейна об уровневой организации движений.

**ОСНОВНЫЕ ТЕЗИСЫ ТЕОРИИ  
Н.А. БЕРНШТЕЙНА И ПОЛОЖЕНИЯ  
ПРЕДЛАГАЕМОЙ МОДЕЛИ**

По Н.А. Бернштейну [1], система организации движений человека имеет уровневое и иерархическое строение. Автор предлагает выделять в данной системе пять уровней (А, В, С, D и Е), обеспечивающих построение любого движения, причем вышележащие уровни подчиняют себе нижележащие. **Уровень А** обеспечивает мышечный тонус и движения внутренних органов. **Уровень В** включает в себя все виды движений, обеспечивающие общую координацию человека и их

<sup>1</sup> Статья не отражает точку зрения редколлегии и публикуется в порядке дискуссии.

УДК 616.895; 616.8-08; 577.1

**Гомоцистеин при депрессии позднего возраста****Homocysteine in old age depression**Яковлева О.Б., Сафарова Т.П., Мирошниченко И.И., Платова А.И.  
ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», МоскваYakovleva O.B., Safarova T.P., Miroshnichenko I.I., Platova A.I.  
FSGSI «Mental Health Research Center», Moscow

Повышенная концентрация гомоцистеина (ГЦ) отмечается при сосудистых, когнитивных и депрессивных расстройствах. Поскольку коморбидная сосудистая патология и когнитивные нарушения часто встречаются при депрессиях позднего возраста и снижают эффективность проводимой психофармакотерапии, возможно исследовать уровень ГЦ в качестве дополнительного коррелята терапевтического ответа.

**Цель.** Изучение динамики концентрации ГЦ в крови пожилых депрессивных больных в качестве коррелята ответа на антидепрессивную терапию.

**Материалы и методы.** Тяжесть депрессии и концентрацию ГЦ определяли до и после 28-дневного курса антидепрессивной терапии у 51 госпитализированного больного в возрасте от 50 до 82 лет с диагнозом депрессивного эпизода (по МКБ-10). Тяжесть депрессии и наличие когнитивных расстройств оценивали с использованием шкал HAMD-17 и MMSE. Концентрацию ГЦ измеряли на тройном квадрупольном масс-спектрометре Agilent 6410-2K в режиме детектирования заданных масс (MRM) (136,0 → 90,0) в условиях положительной химической ионизации при атмосферном давлении.

**Результаты.** До начала лечения уровень ГЦ коррелирует с возрастом больных (коэффициент Спирмана  $r = 0,28$  при  $p < 0,05$ ), простыми типами депрессий (0,39), сезонным характером их возникновения (0,32) и числом сосудистых заболеваний (0,29), в конце терапии — с наличием сосудистых изменений на МРТ головного мозга (0,41), частотой соматических заболеваний (0,28) и их декомпенсацией на фоне депрессии (0,28). Эти результаты подтверждают данные о связи гипергомоцистеинемии с сосудистыми заболеваниями и позволяют предположить значительное участие сосудистого фактора в сезонном развитии наиболее простых по своей структуре депрессий позднего возраста. Уровень ГЦ и его динамика у пожилых депрессивных больных на фоне лечения непосредственно не связаны с эффективностью проводимой терапии.

**Выводы.** Уровень ГЦ в крови пожилых депрессивных больных является биомаркером отягощенности сосудистым заболеванием, а его повышение является показанием для назначения дополнительной вазоактивной и нейропротекторной терапии.

**Ключевые слова:** депрессии позднего возраста; гомоцистеин; эффективность терапии; предикторы

The increased plasma homocysteine concentration (Hcy) is noted in vascular, cognitive and depressive disorders. Since comorbid vascular pathology and cognitive disorders often meet in depressions of old age and reduce efficiency of the carried-out psychopharmacotherapy, it is possible to examine Hcy as an additional biomarker of the therapeutic response.

**Objective.** Investigating plasma Hcy concentration of elderly depressive patients as a biomarker of the response to antidepressive therapy.

**Materials and methods.** Depression severity and Hcy concentration were investigated in 51 in-patients (50–82 years old) with a depressive episode before and after a 28-day antidepressive therapy. Depression severity and existence of cognitive disorders were estimated using HAMD-17, MMSE. Plasma Hcy concentration was measured on a threefold mass spectrometer of Agilent 6410-2K in the mode of detecting of the set masses (136,0 → 90,0) in the conditions of positive chemical ionization mode with an atmospheric pressure.

**Results.** Prior to treatment the Hcy level correlates with age of patients (0,28), simple types of depressions (0,39), seasonal nature of their relapses (0,32) and number of vascular diseases (0,29), at the end of the therapy — with existence of vascular changes on MRT of a brain (0,41), total number of somatic diseases (0,28) and their decompensation in the phase (0,28). These results confirm data about relation of a hyperhomocysteinemia with vascular diseases and allow suppose considerable participation of a vascular factor in development of the simple depressions in aged. Hcy concentration is not directly connected with efficiency of the psychopharmacotherapy.

**Conclusions.** Plasma Hcy concentration of elderly depressive patients is a biomarker vascular disorders. Its monitoring can help to optimize the combined therapy.

**Key words:** old age depressions; homocysteine; efficiency of psychopharmacotherapy; predictors



УДК 616.8; 159.9.075

## Психопатологические и психологические подходы к квалификации психического дефекта при шизофрении у детей и подростков

### *Psychopathological and psychological approaches to the qualification of schizophrenia defect in children and adolescents*

Строгова С.Е.<sup>1</sup>, Зверева Н.В.<sup>2</sup><sup>1</sup> ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва; <sup>2</sup> ГБОУ ВПО Московский городской психолого-педагогический университетStrogova S.E.<sup>1</sup>, Zvereva N.V.<sup>2</sup><sup>1</sup> FSGSI «The Mental Health Research Centre», Moscow; <sup>2</sup> Moscow State University of Psychology and Pedagogic Education

37

В обзоре рассматриваются подходы к понятию дефекта при эндогенной психической патологии у детей и подростков. Представлена информация об истории вопроса, выделены медицинский (психиатрический) и психологический подходы к изучению проблемы дефекта. Показана связь дефекта, дефицита и дизонтогенеза. Выделен когнитивный компонент анализируемых понятий. Обозначены трудности научного изучения данной проблемы в возрастном аспекте применительно к детскому и подростковому возрасту. Обсуждаются возможности квалификации и типологии дефекта при психической патологии в сопоставлении взрослых, детей и подростков, рассматриваются пути клинических и клинико-психологических исследований, подводящих к проблеме формирования дефекта при расстройствах из круга шизофрении у детей и подростков.

**Ключевые слова:** детская шизофрения; дефект; негативные расстройства; развитие; дизонтогенез

The review deals with the approach to the state of defect in an endogene mental pathology of children and adolescents. The information on the history of the problem is presented, and the medical (psychiatric) and psychological approaches to the defect problem are underlined as well as the relations between the defect, the deficit and the dysontogenesis; the cognitive component of the notions under analysis is exposed. The difficulties of scientific analysis of the considered problem are identified as related to the age aspect, in particular to the infancy and adolescence. The possibilities of qualification and typology of the defect in mental disorders compared adults, children and adolescents are discussed compared adults, children and adolescents. The ways of clinical and psychological investigations are considered concerning the development of the defect in schizophrenia spectrum disorders in children and adolescents.

**Key words:** children schizophrenia; defect; negative disorders; development; dysontogenesis

**Психопатологический подход.** Проблема формирования дефекта при психической патологии привлекает внимание исследователей уже более столетия. За это время в психиатрии сложились определенные традиции и подходы к проблематике. Специалистами отмечаются сложность квалификации и систематики дефекта как следствия (исхода) психического заболевания [7–9, 11, 14, 18, 37–40, 57, 64, 68, 79, 83].

История представлений о содержании понятия «дефект», особенностях его возникновения и формирования при наличии шизофренического расстройства у взрослых отражена в работах М.В. Иванова и Н.Г. Незнанова, М.А. Морозовой, А.Г. Бениашвили, А.Н. Бархатовой [7, 37, 64]. Авторы отмечают определенную противоречивость взглядов на дефект. Термин «дефект» появился задолго до термина «шизофрения», однако именно психический дефект является, по мнению большинства психиатров, специфическим следствием текущего заболевания, его исходом. Известно, что в предложенных вариантах названия болезни «раннее слабоумие»

(*dementia praecox*) (по Крепелину) и «расщепление ума» (*schizophrenia*) (по Е. Блейлеру) заложено понимание содержания и структуры дефекта как следствия болезни. В первом случае речь идет о своеобразном, не похожем на умственную отсталость и тотальное слабоумие снижении всех проявлений психики, во втором случае используется термин «расщепление» с указанием на различные его виды и полиморфизм. Существенно, что именно Е. Блейлер предложил рассматривать структуру дефекта как сочетание первичных (процессуальные изменения мозга) и вторичных (реакция личности на болезненный процесс) симптомов [7, 37, 79, 83].

К настоящему времени дискуссии не утихли. Сложилась противоречивая мозаика взглядов на дефект при шизофрении: от полного его отрицания до разнообразных сложно структурированных представлений, включающих изменения когнитивного и социального функционирования, уровня поражения, тяжести негативных расстройств и т.п. [3, 7, 22, 37, 46, 66, 68, 79, 83, 98, 111]. Один из распространенных взглядов последнего

УДК 616.895.87

**Диваза в терапии цереброваскулярной болезни: механизм действия и показания к назначению препарата*****Divaza in the treatment of cerebrovascular disease: the mechanism of drug action and indications to its administration*****Воробьева О.В., Фатеева В.В.**

Первый МГМУ имени И.М. Сеченова МЗ РФ, Москва

**Vorobyeva O.V., Fateeva V.V.**

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow



48

Диваза, комбинированный препарат с оригинальным механизмом действия, оказывает модифицирующее воздействие на функциональную активность белка S-100 и эндотелиальную NO-синтазу, показан для лечения пациентов с хронической цереброваскулярной болезнью. Приведен обзор экспериментальных и клинических исследований механизмов действия и терапевтической эффективности комбинированного препарата Диваза на различных экспериментальных моделях ишемии головного мозга и нейродегенеративных заболеваний и в клинической практике.

**Ключевые слова:** Диваза; релиз-активность; антитела к S-100; антитела к NO-синтазе

Divaza has an original mechanism of action with a modifying effect on the functional activity of protein S-100 and the endothelial NO-synthase. It is indicated to treat patients with chronic cerebrovascular disease. The review is based on publications of experimental data on original mechanisms of action in different experimental models of cerebral ischemia and neurodegenerative diseases and observational clinical studies of Divaza.

**Key words:** Divaza; release-activity; antibodies to S 100; antibodies to NO-synthase

**ВВЕДЕНИЕ**

Нарушения мозгового кровообращения (хронические и острые) — одна из наиболее актуальных проблем в современной медицине. В патогенезе церебральной ишемии ведущую роль играет эндотелий — внутренняя выстилка сосуда. Под действием повреждающих факторов (атеросклероз, гипертоническая болезнь) нарушается физиологическое функционирование эндотелия. Эндотелиальная дисфункция (Энд) сопровождается сужением сосуда и склонностью к тромбообразованию. Сосудистый спазм и гемореологические нарушения вызывают уменьшение кровотока в головном мозге, в результате нейроны не получают необходимые количества питательных веществ. Это приводит к структурным изменениям мозговой ткани и нарушению нейрональных функций, в первую очередь изменяется работа рецепторного аппарата нейротрансмиттерных систем. Степень структурных изменений мозга варьируется от изменений отдельных нейронов, глиоцитов и волокон белого вещества до инфарктов различной величины и локализации, что приводит к очаговым изменениям головного мозга, диффузным изменениям белого вещества и церебральной атрофии. Клиническим проявлением нейрональной дисфункции, обусловленной сосудистым

поражением мозга, может быть снижение памяти, повышенная утомляемость, расстройство настроения.

Основу превентивной ангионеврологии составляет прогнозирование вероятных механизмов возможного инсульта и своевременная коррекция патологических процессов, предрасполагающих к развитию инсульта. Тактические вопросы терапии цереброваскулярных заболеваний разработаны с разной степенью надежности доказательной базы. Остается дискуссионным вопрос использования ангио- и нейропротекторов в отношении их эффективности, переносимости и взаимодействия с препаратами, направленными на коррекцию соматической патологии. В то же время теоретическое обоснование правомерности применения этой категории препаратов не вызывает сомнений. Крайне высокая потребность в высокоэффективных и безопасных препаратах, направленных на восстановление функций нейронов, с одной стороны, и улучшение кровообращения мозга — с другой [22, 24]. Среди препаратов последнего поколения такими свойствами обладает комбинированный препарат Диваза, механизм действия которого обусловлен входящими в его состав релиз-активными (P-A) антителами (AT) к белку S-100 (P-A AT к S-100) и релиз-активными антителами к эндотелиальной NO-синтазе (P-A AT к eNOS) [27].

## Колонка главного редактора

### Микалоюс Константинас Чюрлёнис

*Mikalojus Konstantinas Čiurlionis*

Тиганов А.С.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

Tiganov A.S.

FSGSI «The Mental Health Research Centre», Moscow



**В**семирно известный литовский художник, в самом высоком смысле этого слова музыкант, композитор, впоследствии посвятивший себя живописи, Микалоюс Константинас Чюрлёнис (1875–1911) занял достойное и значительное место в самобытной литовской культуре.

Сто сорок лет тому назад в тогда еще деревне Друскининкай родился Микалоюс Константинас Чюрлёнис. Жизнь его не изобиловала крутыми поворотами и трагическими событиями, однако нежная и чувствительная натура Микалоюса бурно реагировала на сложные ситуации и коллизии, возникавшие в его жизни.

Детство Микалоюса прошло в мире музыки и сказок. Отец, получивший основы музыкального образования при монастыре, состоял органистом в церкви, прилежно обучал сына музыкальной грамоте и игре на органе. Уже в семь лет Микалоюс знал музыкальную грамоту,

свободно читал с листа. По вечерам мать Микалоюса своим певучим голосом уводила мальчика в мир сказок, преданий и легенд.

После окончания начальной школы Микалоюс попадает в Плунге, поместье М. Огинского — богатого человека и меломана, куда подростка для продолжения музыкального образования рекомендовал друг семьи доктор Ю. Маркевич, окончивший Московскую консерваторию, регулярно отдыхавший в Друскининкае и слышавший игру Микалоюса, которая произвела на него сильное впечатление. Микалоюс прилежно занимался в оркестровой школе, организованной М. Огинским; к этому времени относятся его робкие попытки сочинения музыкальных произведений.

В 18 лет Чюрлёнис отправился в Варшаву, где стал студентом Варшавского музыкального института. В период обучения в институте им были созданы кантата для хора и оркестра, пьесы для рояля, часть из которых были напечатаны в альманахе «Меломан». В возрасте 24 лет Микалоюс с отличием окончил музыкальный институт в Варшаве и получил предложение стать директором музыкальной школы в Люблине, от которого он категорически отказался, так как считал себя не преподавателем, а композитором. В эти же годы он создал свою романтическую, изысканную музыкальную поэму «В лесу». Многие исследователи считают, что это музыкальное произведение положило основу литовской национальной профессиональной музыке.

В возрасте 25 лет Чюрлёнис стал студентом Лейпцигской консерватории, где погрузился в изучение музыкального наследия Баха, Бетховена, Рихарда Штрауса. Во время учения в консерватории он написал фугу для струнного оркестра, а также «Каститис» — увертюру, тесно связанную с литовским фольклором.

В Лейпциге он пережил тяжелую депрессию, жаловался на одиночество и тоску, иронизировал по поводу своего будущего, которое не обещает ему ничего из того, о чем он мечтал, писал о том, что время тянется невероятно медленно, дни кажутся годами.

## Чиж Владимир Федорович (к 160-летию со дня рождения)

*Tchiz Vladimir Fedorowicz*

**Абрамова Л.И.**

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

**Abramova L.I.**

FSGSI «The Mental Health Research Centre», Moscow



**В** июне 2015 г. исполнилось 160 лет со дня рождения русского психиатра, доктора медицины, профессора Чижа Владимира Федоровича.

Владимир Федорович родился в Смоленской губернии Российской империи в бедной дворянской семье, учился в Полоцком кадетском корпусе. Выбрав для себя профессию врача, в 1878 г. с отличием окончил Петербургскую медико-хирургическую академию и, получив звание лекаря, поступил на службу во флот в должности военного врача. В течение 2 лет до сентября 1880 г. работал ординатором в психиатрическом отделении Кронштадтского госпиталя, что и определило его дальнейший интерес к психиатрии. Публикация уже первой представленной им научной работы привлекла внимание, и В.Ф. Чиж был переведен работать в Петербургскую психиатрическую клинику, руководимую известным русским психиатром и невропатологом И.П. Мерзеевским.

В 1883 г. в Военно-медицинской академии после защиты диссертации, посвященной патологоанатомическим вопросам «прогрессивного паралича помешанных», В.Ф. Чиж получил ученую степень доктора медицины, после чего он более полутора лет стажировался за границей у известных психиатров, неврологов и психологов. Работа в Лейпциге со знаменитым немецким невропатологом и психиатром Паулем Флексигом в Психологическом институте, где Владимир Федорович совершенствовал знания по анатомии нервной системы, обучение экспериментальной психологии у психолога В. Вундта в том же институте завершились написанием монографии «Научная психология в Германии», изданной затем в России в 1886 г. Находясь за рубежом, он также изучал гипноз в Льеже у Дельбёфа, совершенствовал свои знания у Ж.М. Шарко.

По возвращении в Россию в течение 1885–1891 гг. В.Ф. Чиж занимал должность главного врача городской больницы Святого Пантелеймона при Воскресенской церкви в Санкт-Петербурге. В 1886 г. он стал приват-доцентом Военно-медицинской академии по психиатрии и нервным болезням, а в 1888 г. — приват-доцентом юридического факультета Императорского Санкт-Петербургского университета по курсу судебной психопатологии. В 1891 г. в возрасте 36 лет, будучи в должности профессора, он сменил Эмиля Крепелина на кафедре душевных и нервных болезней в Дерптском (Юрьевском, Тартуском) университете. Уже в начальном периоде профессорской деятельности В.Ф. Чижа в Юрьеве под его руководством был защищен ряд диссертаций на степень доктора медицины по экспериментальной психологии, что явилось продолжением направления, осуществляемого еще Э. Крепелиным, а также завершены диссертационные работы, запланированные и начатые под руководством Э. Крепелина. В 1904 г. В.Ф. Чиж избирался деканом медицинского факультета этого университета. В 1910 г. ему предлагали кафедру в Московском университете, но он ответил отказом на данное предложение.

**К 70-летию Великой Победы****To the 70th anniversary of Great Victory**

Публикуются работы выдающихся отечественных психиатров, участников ВОВ — академика РАМН Андрея Владимировича Снежневского и члена-корреспондента РАМН Виктора Михайловича Морозова

**ОБ ОСТРЫХ БРЕДОВЫХ ЭПИЗОДАХ<sup>1</sup>**

**Военврач II ранга А.В. Снежневский**



**К**линическая картина описываемых случаев была однотипной. Она исчерпывалась внезапно наступающими кратковременными (на несколько часов, не свыше суток), бесследно проходящими бредовыми вспышками, возникающими при определенной внешней ситуации и содержащими идеи преследования и отношения. Возникновение бреда во всех случаях сопровождалось резким аффектом страха и импульсивной реакцией примитивного характера (бегство). Во всех случаях бред был беден содержанием.

<sup>1</sup> Материалы фронтовой конференции невропатологов, психиатров, нейрохирургов N-ского фронта, состоявшейся 2–3.01.1943 // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1943. — Т. XII. — Вып. 5. — С. 53.

Синдром был в целом близок к так называемой реакции глубинной личности, описанной Краснушкиным. Почти во всех случаях бредовые эпизоды неоднократно повторялись и каждый раз при определенной внешней ситуации (толпа, движущаяся колонна транспорта, напряженная ситуация, внезапное появление незнакомых лиц).

Патогенез заболевания у всех описанных больных имел много общего. Во всех случаях возникновению бредового состояния предшествовало выраженное в той или иной степени соматическое страдание — состояние реконвалесценции после перенесенного заболевания, перенесенная воздушная контузия, длительное лишение сна, недоедание, тяжелое переутомление. Во всех случаях имелось, независимо от бредовых эпизодов, изменение построения в виде депрессивно-астенического состояния. Также во всех случаях отмечались признаки, указывавшие на протрагированное состояние гипотонии сознания, — ложные узнавания, отчуждение восприятия, наплывы иллюзорных восприятий.

Считая описываемые состояния соматогенно предуготованными реакциями, автор включает их в группу случаев, описанных Жислиным (реакции патологически измененной почвы).

Значение «понятных связей» между переживаниями (чувство ответственности, долга, сознание опасности), ситуацией и бредом было относительно. Они становились действием лишь при условии соматогенных предпосылок — наличие гипотонии сознания, нарушавшее целостность и единство переживаний, и изменение витальной аффективности, обуславливающей «ключевую» связь бреда с определенной внешней ситуацией.

Конституциональные особенности какого-либо значения не имели.

## Ястребов Василий Степанович (к 75-летию со дня рождения)

*Jastrebov Vasilii Stepanovich*



**В**апреле 2015 г. руководитель отдела организации психиатрических служб ФГБНУ НЦПЗ, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ Ястребов Василий Степанович отметил 75-летие.

После окончания в 1968 г. 1-го Московского медицинского института имени И.М. Сеченова Ястребов работал врачом-психиатром, заведующим отделением Московской областной психиатрической больницы № 14, главным врачом Московской городской психиатрической больницы № 16. После окончания в Институте психиатрии АМН СССР клинической ординатуры и аспирантуры с 1978 г. перешел в институт, совмещая практическую работу с научной деятельностью. Защищал кандидатскую диссертацию, посвященную проблеме

длительных поздних ремиссий при шизофрении по типу «второй жизни» и докторскую, в рамках которой анализ клинико-социальных характеристик больных шизофренией позволил автору разработать концепцию внебольничной шизофрении.

Работая главным врачом клиники психиатрии ВНЦПЗ АМН, руководил завершением строительства и оснащением нового здания центра, созданием его клинической базы. Принимал участие в создании Всесоюзного научного центра психического здоровья АМН СССР, организации в его структуре трех институтов (Института клинической психиатрии, Института профилактической психиатрии и Института мозга), создании филиалов центра в Томске и Ереване, которые в последующем стали самостоятельными научно-исследовательскими учреждениями. С 1989 г. возглавил Институт профилактической психиатрии центра, а с 1991 г. — отдел организации психиатрических служб (центра по изучению систем поддержки психического здоровья), который состоял из трех научных отделений.

Под руководством В.С. Ястребова были созданы новые направления научной и практической психиатрии, разработана концепция научных основ организации психиатрической помощи, экономической политики психиатрии, определения критериев качества психиатрической помощи, факторов стигматизации и самостигматизации психически больных, разработки правовых и этических стандартов психиатрической помощи, системного подхода к определению эффективных моделей психиатрической помощи, создания методологии социологических исследований в психиатрии. В.С. Ястребов принимал участие в разработке законопроекта о психиатрической помощи, написании трех изданий комментария к нему, в разработке этического кодекса психиатра, ряда важных ведомственных нормативных документов, регламентирующих деятельность психиатрических учреждений, ряда программ и проектов, имеющих важное научное и практическое значение, существенная часть

**Вера Михайловна Башина****Vera Mikhaylovna Bashina**

**В** декабре 2014 г. ушла из жизни профессор Вера Михайловна Башина, бывший главный научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН, ведущий отечественный специалист в области детской психиатрии. Всю свою профессиональную жизнь В.М. Башина посвятила благородной и гуманной деятельности во имя здоровья детей, заслуженно завоевав на этом поприще высокий авторитет блестящего психиатра-клинициста и славу талантливого ученого-исследователя. Вера Михайловна разработала самостоятельное направление научного изучения ранней детской шизофрении, расстройств аутистического спектра, описала возрастные особенности психопатологии, клинических проявлений, предложила их классификацию, обоснование ранней диагностики и возможностей терапии, гипотезы патогенеза и предикторы прогноза.

После окончания МОЛМИ им. И.М. Сеченова (ныне Первый МГМУ имени И.М. Сеченова) Вера Михайловна работала в 1952–1953 гг. врачом-невропатологом в Глав-

ном военном морском госпитале в г. Советская Гавань Хабаровского края. С 1953 по 1960 г. она была младшим научным сотрудником Института высшей нервной деятельности АМН СССР, где опубликовала свои первые научные работы по эпилепсии у детей. В дальнейшем ее профессиональная деятельность была неразрывно связана с Институтом психиатрии АМН СССР (в последующем Научным центром психического здоровья РАМН). Вера Михайловна прошла путь от младшего научного сотрудника до главного научного сотрудника отдела по изучению проблем детской психиатрии НЦПЗ РАМН. По ее инициативе в клинике НЦПЗ РАМН был открыт первый в России полустационар для детей-аутистов и создана группа по исследованию детского аутизма. В.М. Башиной совместно с сотрудниками разработаны новые подходы к терапии и реабилитации больных с этой патологией, отраженные в методических рекомендациях (1989).

Становление Веры Михайловны как высококвалифицированного врача-психиатра, выдающегося клинициста и ученого формировалось под руководством выдающегося ученого академика А.В. Снежневского, достойной ученицей которого была Вера Михайловна, свято сохраняя и творчески развивая научные и клинические традиции его школы. В области детской психиатрии ее учителями были Т.П. Симсон, А.Н. Чехова, Г.К. Ушаков.

В 1966 г. В.М. Башина защитила кандидатскую диссертацию «Об особенностях клиники отдаленного периода шизофрении (по материалам катамнеза лиц, заболевших в подростковом и детском возрасте)». В 1977 г. она получила ученую степень доктора наук после успешной защиты диссертации на тему «Клиника ранней детской шизофрении (клинико-катамнестическое исследование)». За 55 лет научной работы ею было опубликовано 150 научных работ в отечественных и зарубежных журналах, 4 монографии, методические рекомендации, главы в руководствах.

УДК 616.89

## Актуальные проблемы диагностики биполярного аффективного расстройства: персонифицированная медицина и модель стадий развития болезни

*Advances in bipolar affective disorder: focus on personalized medicine and staging model*

Павличенко А.В.<sup>1</sup>, Смирнова Д.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; <sup>2</sup> Самарский государственный медицинский университет

Pavlichenko A.V.<sup>1</sup>, Smirnova D.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Moscow State University of Medicine and Dentistry n.a. A.I. Evdokimov; <sup>2</sup> Samara State University of Medicine



75

Обзор подготовлен участниками образовательной программы ВПА «Восточноевропейская академия Всемирной психиатрической ассоциации и компании «Сервье» специально для психиатрических журналов Зоны 10 ВПА (East European Educational WPA-Servier Academy-«EEE WPA-Servier Academy»)

Настоящая публикация представляет собой расширенный обзор и анализ основных докладов ведущих экспертов в области биполярного аффективного расстройства (БАР), представленных на XVI Всемирном конгрессе по психиатрии (14–18 сентября 2014 г., Мадрид, Испания) и 27-м Конгрессе Европейской коллегии нейропсихиофармакологии (18–21 октября 2014 г., Берлин, Германия) и посвященных двум важным аспектам диагностики БАР на современном этапе: 1) персонифицированной медицине (Sophia Frangou, Eduard Vieta, Thomas Schulze) и 2) концепции стадий заболевания (Flavio Kapczinski, Jan Scott, Fiametta Cosci).

**Ключевые слова:** биполярное аффективное расстройство; персонифицированная медицина; модель стадий развития болезни; ранние интервенции

This publication provides an overview of plenary symposia of the XVI World Psychiatry Congress (14–18 September, 2014, Madrid, Spain) and the 27<sup>th</sup> European College of Neuropsychopharmacology (18–21 October, Berlin, Germany) concerning some important issues of bipolar affective disorder and includes: 1) personalized medicine (Sophia Frangou, Eduard Vieta, Thomas Schulze); 2) staging model (Flavio Kapczinski, Jan Scott, Fiametta Cosci).

**Key words:** bipolar affective disorder; personalized medicine; staging model; early interventions

### ПЕРСониФИЦИРОВАННАЯ МЕДИЦИНА В ОБЛАСТИ БИПОЛЯРНОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА

**Современные систематики.** На протяжении последних двадцати лет число исследований, посвященных изучению биполярного аффективного расстройства (БАР), увеличилось в несколько раз [36, 66], его диагностика, в том числе у детей, возросла многократно [67], а само заболевание стали называть «ядром современной психиатрии» [23]. В DSM-V биполярные аффективные расстройства рассматриваются в одной группе с психотическими и депрессивными состояниями. Помимо этого, в главу DSM-V «Биполярные и сходные состояния» введен ряд важных изменений: критерий «повышение активности/энергии» отнесен к основным симптомам расстройства; спецификаторы «со смешанными чертами» и «с тревожным дистрессом» добавлены в критерии маниакальных, гипоманиакальных и депрессивных

эпизодов; эпизод можно отнести к маниакальным или гипоманиакальным, если он вызван приемом антидепрессантов; вместо рубрики «биполярные расстройства БДУ» (без дополнительных уточнений) введена рубрика «другие специфические биполярные расстройства». В то же время сомнительная валидность самих категорий DSM, недостаточная надежность при использовании их в общей практике, а также отставание классификаций от достижений нейробиологии привели к попыткам пересмотра существующих принципов классификации психических расстройств [67]. С одной стороны, Национальный институт психического здоровья США (NIMH) запустил альтернативную DSM-V классификацию, базирующуюся на исследовательских критериях доменов (RDoC) [20]. С другой — ведущие европейские специалисты в области психического здоровья пришли к выводу о необходимости пересмотреть основные психопатологические домены (аффект, коморбидность, фармакотерапия, когнитивные социальные процессы



## **XII Международная конференция по болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона и ассоциированным с ними неврологическим расстройствам**

### **12th International Conference on Alzheimer's and Parkinson's Diseases and Related Neurological Disorders (AD/PD 2015)**

**Гантман М.В.**

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

**Gantman M.V.**

FSGSI «Mental Health Research Center», Moscow



**XII** Международная конференция по болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона и ассоциированным с ними неврологическим расстройствам (12<sup>th</sup> International Conference on Alzheimer's and Parkinson's Diseases and Related Neurological Disorders, AD/PD 2015) прошла 18–22 марта 2015 г. в Ницце, Франция. Это мероприятие, которое проходит раз в два года, — одно из крупнейших и наиболее значимых в области неврологии и геронтологии. За последние десятилетия проблема деменции и других нейропсихиатрических синдромов, распространенных в пожилом возрасте, приобрела особенную актуальность. В декабре 2013 г. на саммите «Большой восьмерки» (G8) борьба с деменцией была признана приоритетным направлением научных исследований и системы здравоохранения. Во многих странах работы в данной области получили дополнительную поддержку на государственном уровне.

В настоящее время основой терапии болезней Альцгеймера и Паркинсона служат препараты, механизм действия которых только условно можно обозначить как заместительный. Они действуют на рецепторы головного мозга, временно корректируя нарушения баланса медиаторов, вызванные нейродегенеративным процессом. Ограниченная и относительно краткосрочная эффективность этих препаратов связана с тем, что они не останавливают многолетнюю гибель нейронов, которая имеет мультифакториальную природу. Этиологическое лечение или лечение, останавливающее развитие нейродегенеративных заболеваний, не разработано.

На данный момент известен ряд факторов риска развития деменции в пожилом возрасте и, в частности, болезни Альцгеймера. Эти факторы во многом совпадают с таковыми для ишемической болезни мозга, например. К ним относят недостаток физической и социальной активности, психологический стресс, нарушение толерантности к глюкозе. Стали известны некоторые гены, которые повышают вероятность развития болезни Альцгеймера (ApoE4, пресенилины), однако в большин-

стве случаев заболевание развивается под действием множества факторов. Сложившаяся ситуация делает изучение болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона активно развивающейся областью, в которой ожидается прорыв на уровне фундаментальных исследований.

На конференции AD/PD 2015 были представлены последние достижения исследований по следующим основным направлениям.

#### **1. Создание лабораторных моделей болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона**

Данный вопрос крайне актуален, поскольку за последние годы десятки препаратов с предполагаемой эффективностью в отношении болезни Альцгеймера оказались неэффективными в клинических испытаниях. Одно из возможных объяснений этого состоит в том, что существующие животные модели болезни Альцгеймера лишь отчасти воспроизводят патогенез заболевания и имеют значительные ограничения.

#### **2. Разработка и оценка доклинических маркеров болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона**

Отсутствие новых эффективных препаратов против нейродегенеративных заболеваний, возможно, объясняется и гетерогенностью изучаемых популяций. Синдром деменции, характерный для болезни Альцгеймера, наблюдается при различных нейродегенеративных заболеваниях с разным патогенезом, что может «маскировать» эффект препарата. В последнее время ведущими методами доклинической диагностики болезни Альцгеймера, которые постепенно переходят из области фундаментальных исследований в клиническую практику специализированных центров, стали позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и анализ спинномозговой жидкости на содержание бета-амилоида и тау-протеина. Эти методы позволяют за 10–15 лет до клинических проявлений выявить нейродегенеративный процесс.

К настоящему времени не разработаны рекомендации по терапии болезни Альцгеймера на доклинической