

№ 02 (62) 2014

ПСИХИАТРИЯ PSYCHIATRY

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ
И БИОЛОГИЧЕСКОЙ
ПСИХИАТРИИ

НАУЧНЫЕ
ОБЗОРЫ

ПАМЯТНЫЕ
ДАТЫ

НАШЕ
НАСЛЕДИЕ



ISSN 1683-8319



А. С. Сидоров

Редколлегия журнала «Психиатрия»

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

Заместитель главного редактора — Михайлова Наталья 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;

Сукиасян Самвел Грантович — доктор медицинских наук, профессор, Ереван, Армения;

Фильц Александр Орестович — доктор медицинских наук, профессор, Львов, Украина;

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;

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

Калинин Владимир Вениаминович — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Ключник 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, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва;

Солохина Татьяна Александровна — доктор медицинских наук, Москва

СОДЕРЖАНИЕ



Памяти Андрея Владимировича Снежневского (к 110-летию со дня рождения)

<i>_А.В. Снежневский — выдающийся психиатр современности_ Тиганов А.С.</i>	<i>6</i>
<i>_Вопросы совершенствования помощи психически больным в трудах А.В. Снежневского_ Ястребов В.С.</i>	<i>9</i>
<i>_А.В. Снежневский и биологическая психиатрия_ Орловская Д.Д.</i>	<i>15</i>
<i>_А.В. Снежневский и детская психиатрия_ Башина В.М.</i>	<i>19</i>



Вопросы клинической и биологической психиатрии

<i>_Клиника и течение эндогенных приступообразных психозов юношеского возраста с ипохондрическими бредовыми идеями_ Попович У.О., Каледа В.Г.</i>	<i>22</i>
<i>_Особенности психопатологической структуры эндогенных адинамических депрессий_ Гедевани Е.В.</i>	<i>32</i>
<i>_Клинико-эпидемиологическая характеристика контингента больных пожилого и старческого возраста филиала № 1 Московской ПБ № 13_ Ротштейн В.Г., Богдан М.Н.</i>	<i>39</i>
<i>_Нейрофизиологические и нейроиммунологические показатели прогноза эффективности терапии аффективно-бредовых состояний в рамках приступообразной шизофрении_ Изнак А.Ф., Изнак Е.В., Ключник Т.П., Пантелеева Г.П., Олейчик И.В., Абрамова Л.И., Столяров С.А.</i>	<i>47</i>
<i>_Модель психического (theory of mind) и ее особенности у женщин с депрессиями_ Румянцева Е.Е., Ломакина В.А., Зверева Н.В., Телешева Е.С.</i>	<i>53</i>
<i>_Нейролептическая кардиомиопатия: эпидемиологические и клинико-морфологические аспекты проблемы_ Волков В.П.</i>	<i>60</i>
<i>_Методы регрессионного анализа в психофармакологических исследованиях_ Симонов А.Н., Абрамова Л.И.</i>	<i>66</i>



Научные обзоры

<i>_Проблемы определения понятия «дефект-симптомы» при шизофрении_ Бархатова А.Н.</i>	<i>72</i>
<i>_Депрессия и витамин D_ Дорофейков В.В., Задорожная М.С., Петрова Н.Н.</i>	<i>84</i>



Творчество и психическое здоровье Колонка главного редактора

<i>_Роберт Шуман (1810–1856)_ Тиганов А.С.</i>	<i>91</i>
---	-----------



Некрологи

<i>_Памяти Ирины Александровны Козловой_</i>	<i>94</i>
---	-----------



Информация

<i>_О проведении Всероссийской школы молодых ученых с международным участием «Психиатрия вчера, сегодня, завтра» (к 110-летию со дня рождения А.В. Снежневского), Кострома, 2014_ Бархатова А.Н.</i>	<i>96</i>
<i>_О Международной научно-практической конференции «Аутизм. Выбор маршрута», 2–4 июня 2014 года, Сколково_ Иванов М.В.</i>	<i>98</i>



По страницам зарубежных журналов

<i>_По страницам зарубежных журналов</i>	<i>100</i>
---	------------

contents

1

In Memory of Andrey Vladimirovich Sneznevsky

- _A.V. Sneznevsky as a prominent contemporary psychiatrist_ Tiganov A.S. 6*
The problems of psychiatric care's optimization in the works of A.V. Sneznevsky Yastrebov V.S. 9
A.V. Sneznevsky and biological psychiatry Orlovskaya D.D. 15
A.V. Sneznevsky and child psychiatry Bashina V.M. 19

Problems of Clinical and Biological Psychiatry

- _Psychopathology and outcomes of adolescent endogenous shift-like psychoses with hypochondriac delusions_
Popovich U.O., Kaleda V.G. 22*
Features of endogenous adynamic depression's psychopathological structure Gedevani E.V. 32
*_Clinical and epidemiological characteristics of the geriatric contingent of the psychiatric out-patient unit № 1
of Moscow psychiatric hospital № 13_ Rotshtein V.G., Bogdan M.N. 39*
*_Neurophysiological and neuroimmunological parameters of prediction of treatment efficacy of affective-delusional
conditions in the frames of attack-like schizophrenia_ Iznak A.F., Iznak E.V., Klyushnik T.P., Panteleeva G.P., Oleichik I.V.,
Abramova L.I., Stolyarov S.A. 47*
*_Theory of mind and its features in women with depressive disorders_ Rummyantseva E.E., Lomakina V.A., Zvereva N.V.,
Teleshova E.S. 53*
Neuroleptic cardiomyopathy: epidemiological, clinical and morphological problems Volkov V.P. 60
Methods of regression analysis in psychopharmacological studies Simonov A.N., Abramova L.I. 66

Scientific Reviews

- _The problems of «deficit-symptoms» definition in schizophrenia_ Barkhatova A.N. 72*
Depression and vitamin D Dorofeykov V.V., Zadoroznaya M.S., Petrova N.N. 84

Creative Genius and Mental Health A Column of Chief Editor

- _Robert Schuman (1810–1856)_ Tiganov A.S. 91*

Obituary

- _In memory of Irina Aleksandrovna Kozlova_ 94*

Information

- _About all russian school of young scientists «Psychiatry yesterday, today and tomorrow», Kostroma, 2014_
Barkhatova A.N. 96*
About International scientific and practical conference «Autism. Selection of route», Skolkovo, 2014 Ivanov M.V. 98

Foreign Press Digest

- _Foreign press digest 100*



Учредители:

**ФГБУ «Научный центр психического здоровья» Российской академии медицинских наук
ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»**

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

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

Журнал основан в 2003 г.
Выходит 4 раза в год.
Все статьи рецензируются.

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

Издатель: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»

Научный редактор

Петров Алексей Станиславович

Выпускающий редактор

Демидова Ольга Леонидовна

Верстальщик

Трубачев Максим Петрович

Директор по развитию

Черешкова Елена Анатольевна

Менеджер рекламных проектов

Нурдинова Элина Раисовна

Адрес издательства:

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

Телефон/факс: (499)245-45-55

Сайт: www.medagency.ru

E-mail: medjournal@mail.ru

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

Приобрести журнал вы можете:

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

Подписка на 1-е полугодие 2015 г.

Подписной индекс:

- в объединенном каталоге «Пресса России» — 91790.

Электронную версию архива журнала вы можете заказать на сайте Научной электронной библиотеки — www.e-library.ru.

Подписано в печать 31.10.2014

Формат 60x90/8

Бумага мелованная

Тираж 1000

Номер выпущен при поддержке ООО «ИИСИ Медикал»

ISSN 1683-8319

07004>



9 771683 831007

Памяти академика А.В. Снежневского (к 110-летию со дня рождения) — выдающегося отечественного психиатра: ученого, психопатолога, клинициста и организатора, непревзойденного педагога, замечательного врача и человека



А.В. Снежневский — выдающийся психиатр современности

Тиганов А.С.

Научный центр психического здоровья РАМН, кафедра психиатрии РМАПО, Москва



В последние десятилетия в ряде изданий появилось большое число публикаций, посвященных жизни и деятельности Андрея Владимировича Снежневского.

Выдающийся психопатолог и клиницист, посвятивший жизнь любимой профессии, прекрасно видевший перспективы дальнейшего развития психиатрии, пылкий мыслитель и врач, склонный к философскому осмыслению проблем клинической и биологической психиатрии, А.В. Снежневский предстает перед современными психиатрами как масштабная личность, создатель уникальной школы психиатров, поверивших в существование четких закономерностей развития психических болезней и возможность предсказания дальнейшего течения патологического процесса.

В настоящей публикации основное внимание сосредоточено не на его личности и жизненном пути, а на его наследии, вкладе в клиническую психиатрию.

Исследования А.В. Снежневского касались теоретических проблем психиатрии, вопросов общей психопатологии, клиники психических заболеваний, отдельных форм течения шизофрении, поздних симптоматических психозов, старческого слабоумия. Среди его трудов выделяются многочисленные исследования шизофрении, изучению которой он посвятил большую часть своей жизни.

Анализируя роль социальных и биологических факторов в этиологии психических заболеваний, А.В. Снежневский [8] предостерегал от односторонней направленности исследований при изучении социального или биологического. Подчеркивая историческую преемственность подходов к проблеме этиологии, он называл имена Модсли и Мореля, которые обнаруживали стихийное стремление к пониманию биологического и социального в их единстве. А.В. Снежневский считал, что клиническое изучение больного подчиняет себе другие виды исследования, предшествует им, иначе новые методы и возможности изучения становятся беспредметными, а результаты — непоставимыми.

В одной из работ, посвященных психофармакологии, патофизиологии высшей нервной деятельности и клинической психиатрии, А.В. Снежневский четко сформулировал необходимость познания патогенеза для совершенствования знаний о внешних клинических проявлениях болезни.

В течение всей жизни А.В. Снежневский придавал особое значение психопатологии, без познания которой адекватное изучение клиники психических

заболеваний вряд ли возможно. Не случайно в своей исчерпывающей статье, опубликованной в Большой медицинской энциклопедии [7], Андрей Владимирович касался истории развития и современного состояния проблемы психопатологического исследования, необходимости обстоятельного изучения психопатологии в учебных заведениях, особенно в системе последипломного образования.

В ряде работ, посвященных клиническим проявлениям шизофрении, Андрей Владимирович ставил принципиальные вопросы о течении и нозологическом единстве шизофрении. Изучение шизофрении на кафедре психиатрии Центрального института усовершенствования врачей, руководимой в прошлом А.В. Снежневским, в Институте клинической психиатрии, а далее НЦПЗ РАМН в течение более чем шестидесяти лет позволили создать современную классификацию этого заболевания. Будучи беспристрастным исследователем, А.В. Снежневский, говоря о единстве шизофрении, очень осторожно высказывался в отношении включения в классификацию периодической (точнее, рекуррентной) шизофрении. Андрей Владимирович полагал, что окончательное решение может быть достигнуто лишь в результате тщательного исследования рекуррентной шизофрении и маниакально-депрессивного психоза методом «когорты». Он считал, что клиническое изучение необходимо согласовать с биологическим исследованием клинически тщательно отобранных случаев.

В одной из принципиальных работ «Симптоматология и нозология шизофрении» [9] А.В. Снежневский утверждал, что изучение клинических особенностей шизофрении заключается не только в исследовании самих синдромов, но и в последовательности их видоизменения (стереотипа развития болезни). Здесь же им подчеркивалось, что клиническое исследование природы заболевания неотделимо от биологического, что осуществимо лишь при условии строгого клинического отбора случаев, сопоставимых по проявлениям и течению болезни.

Для изучения биологических основ клинической гетерогенности шизофрении необходимо применять и совершенствовать клинико-морфологические сопоставления. Так, в лаборатории клинической нейроморфологии НЦПЗ РАМН были получены новые данные о том, что наблюдаемое в норме повышение численной плотности олигодендроцитов с возрастом в преф-

ронтальной коре отсутствует при шизофрении. Было показано, что дистрофические изменения астроцитов в гиппокампе при шизофрении прогрессируют, поскольку они коррелируют позитивно с длительностью болезни. Поэтому при проведении клинико-морфологических сопоставлений с целью совершенствования персонифицированной терапии важно учитывать не только клинические формы болезни и генетические факторы, но и влияние терапии антипсихотическими препаратами, пол, возраст, возраст начала, длительность болезни и другие важные факторы, влияющие на течение и прогноз заболевания.

В настоящее время приоритетным направлением в изучении патогенеза шизофрении является исследование роли глии. Глиальные клетки наиболее многочисленные в мозге, они модулируют развитие и функционирование нейронов и синаптических связей, активно участвуют в нейровоспалении, антиоксидантной защите нейронов, в функционировании гематоэнцефалического барьера и процессах пластичности мозга. В настоящее время известно, что олигодендроглия является наиболее измененным типом клеток в мозге при шизофрении с выраженными дистрофическими нарушениями, признаками апоптоза и некроза и дефицитом этих клеток в префронтальной коре, таламусе и гиппокампе при шизофрении. Эти результаты указывают на важную роль олигодендроглии в патогенезе шизофрении.

Представляется чрезвычайно важным суждение А.В. Снежного по поводу связи шизофрении с проблемами общей патологии. Касаясь биологических исследований, он подчеркивал известную неспецифичность биологических находок; он ссылался на мнение П.Е. Снесарева об исключительном сходстве морфологических изменений головного мозга больных шизофренией с отклонениями, обнаруженными у лиц, перенесших радиологическое и рентгеновское облучение.

Сотрудниками Института психиатрии АМН СССР были обнаружены аномальные метаболиты, вызывающие задержку развития лабораторных животных и нарушающие нормальные стрессовые реакции. Аналогичные нарушения наблюдались у больных ядерной формой шизофрении, болезнью Пика и облученных пациентов. А.В. Снежный объяснял это так: при глубоком уровне расстройства жизнедеятельности организма нозологическая специфичность нивелируется тем, что идентичность расстройств при различных болезнях свидетельствует о существовании общих закономерностей патологии не только для различных психозов, но и для всех болезней человека.

Андрей Владимирович утверждал, что общепатологическое существует только в частном патологическом, при этом любое обобщение всегда связано с обеднением черт, свойственных и присущих отдельному наблюдению. Касаясь проблемы эквивалентности, А.В. Снежный понимал последнюю как расстройство, патогенетическую нивелировку этиологических факторов, обусловленную биологической природой [11]. Принцип эквивалентности четко прослеживается в клинической психиатрии: неспецифичность псевдопаралитических состояний, сходство глубоких степеней слабоумия при

шизофрении, эпилепсии и органических заболеваниях головного мозга.

В фундаментальной статье «Nosos et Pathos schizophrēniæ» А.В. Снежный [10] писал, что различие и общность болезненных изменений больного и его родственников могут быть определены понятиями «Nosos» и «Pathos». По мнению А.В. Снежного, эти понятия не отделены жесткой границей, а болезненные проявления — это результат обоих патологических процессов. В результате убедительного и тщательного анализа клинических наблюдений А.В. Снежный приходит к выводу об относительной специфичности клинических проявлений психогенных и эндогенных психозов. Патологическое развитие личности, по его мнению, может наступить как в результате психогении, так и после перенесенного приступа шизофрении, а психопатия может быть и врожденной и приобретенной. Как известно, экзогении и органические психозы могут протекать в виде эндоформных состояний, что свидетельствует о внутренней опосредованности как психических, так и соматических проявлений патологии человека.

А.В. Снежного всегда занимал вопрос классификации психических заболеваний, именно он был инициатором создания национальной классификации психических заболеваний (до появления МКБ-10). Он обращал внимание на то, что несовершенство нозологической системы психических болезней является не только теоретической, но и практической проблемой. Сопоставление различных видов психических заболеваний в разных странах, научный уровень международной классификации психических болезней и применение ее в различных странах тесно связаны с научным уровнем представлений о нозологии психической патологии.

Одним из несомненных достижений в попытке создать национальную классификацию была систематика шизофрении, в основу которой были положены как четкие характеристики психопатологических состояний, свойственных тем или иным формам течения шизофрении, так и особенности течения и исхода. На этом этапе изучения шизофрении внимание исследователей было сосредоточено в первую очередь на непрерывно текущих формах и достаточно благоприятной рекуррентной шизофрении; приступообразно-прогредиентная шизофрения была внесена в классификацию позже. Именно клиническое разграничение шизофрении дало возможность выявить биологические особенности, свойственные той или иной форме шизофрении, а также исследовать клинко-биологические корреляции. Создание классификации шизофрении стало возможным благодаря особому интересу коллектива кафедры психиатрии ЦИУ и ее руководителя А.В. Снежного. При создании этой классификации были учтены блестящие клинические исследования ряда отечественных ученых: Л.М. Розенштейна [3], Е.Н. Каменевой [1], Г.Е. Сухаревой [12], Д.Е. Мелехова [2] и многих других, а также исследования шизофрении, проведенные немецкими, швейцарскими и американскими психиатрами.

Оценивая тактику построения диагноза, А.В. Снежный подчеркивал необходимость движения от

квалификации психопатологического состояния к нозологии и далее к конкретному больному, при этом он отмечал, что диагностика психической болезни в ожидании будущих существенных успехов биологических исследований остается эмпирической.

В работе А.В. Снежневского «О нозологии психических расстройств» [11] подчеркивается, что метод клинической психиатрии все еще остается преимущественно функциональным, вместе с этим трудности в ходе изучения материального субстрата психических болезней — исключительны. Необходимо постоянное и труднодостижимое соотнесение результатов исследований, полученных на клеточном и молекулярном уровне, с данными о патологии всего организма и прежде всего головного мозга, который представляет высшую интегративную деятельность всего организма в целом. Трудность заключается и в интерпретации результатов исследования, которые могут отражать конституционные особенности, быть свойственными всем болезням человека или только психическим либо могут быть специфическими лишь для исследуемой болезни.

В более ранних работах А.В. Снежневского, посвященных старческому слабоумию [4], злокачественной форме пресенильных психозов [6], клинике психомоторного возбуждения [5], он предстает как тонкий психопатолог, ученый, для которого четкость определений и создание типологии является задачей исследования. Не менее значительной представляется и работа, посвященная затяжным симптоматическим психозам, где Снежневский (зادолго до работ Fleck, Scheid, Wieck) высказал мнение о возможности развития у больных не только неспецифических типов реакций, но и психозов, близких по структуре к эндогенным и развивающихся, как правило, при подострых и хронических соматических заболеваниях.

Идеи А.В. Снежневского были приняты многими зарубежными исследователями, несмотря на несправедливое обвинение А.В. Снежневского и его школы в расширении границ шизофрении, особенно вялотекущей формы. Авторитет ученого и клинициста, каким являлся А.В. Снежневский, практически не подвергался сомнению.

Организованные в 1960–1970-х годах международные диагностические семинары в Москве и других городах страны с участием ведущих психиатров стран Европы и Америки продемонстрировали четкость и доказательность клинических методов исследования, значимость последних для диагностики психических заболеваний.

Нельзя обойти вниманием огромное значение педагогической деятельности А.В. Снежневского, лекции которого на циклах постдипломного образования были плодами глубоких раздумий и осмысления новых направлений и веяний психиатрии.

Взгляды А.В. Снежневского не всегда были бесспорными или окончательными. Андрей Владимирович мог изменить свои представления, если они оказывались не

достаточно убедительными; он всегда был открыт для дискуссий и всегда с интересом и вниманием выслушивал оппонента.

А.В. Снежневский вырастил плеяду учеников и последователей, которые продолжают развивать идеи и концепции своего учителя.

В заключение хотелось бы сказать, что каждая научная публикация Андрея Владимировича — это законченное исследование, которое содержит не только ответы на поставленные вопросы, но также поднимает проблемы, имеющие значение не только для психиатрии, но и для общей патологии и медицины, как и дисциплины в целом.

Многие позиции, проблемы, точки зрения, высказанные А.В. Снежневским в своих трудах, могут быть предметом дальнейших разработок и раздумий, а иногда и направлений в научной и практической психиатрии.

А.В. Снежневский не был кабинетным ученым, все его исследования были основаны на тщательном и детальном изучении больных, в которых он видел не только объект исследования, но и лиц, глубоко страдающих от психического недуга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каменева Е.Н. К проблеме мягких форм шизофрении // Невропатология, психиатрия, психогигиена. — 1936. — Т. 5. — Вып. 3. — С. 387–394.
2. Мелехов Д.Е. Клинические основы трудоспособности при шизофрении. — Медгиз, 1963. — 198 с.
3. Розенштейн Л.М. Проблема мягких форм шизофрении // В сб.: Современные проблемы шизофрении. — М., 1933. — С. 86–96.
4. Снежневский А.В. О старческом слабоумии // Невропатология и психиатрия. — 1949. — № 3. — С. 16–23.
5. Снежневский А.В. Клиника психомоторного возбуждения // В кн.: Труды института П.Б. Ганнушкина. — М., 1939. — Вып. 4. — С. 117–121.
6. Снежневский А.В. О злокачественных формах пресенильных психозов // В кн.: Труды института психиатрии им. П.Б. Ганнушкина. — М., 1941. — С. 223–254.
7. Снежневский А.В. Психопатология / БМЭ. — 2-е изд. — 1962. — Т. 27. — С. 372–392.
8. Снежневский А.В., Давыдовский И.В. О социальном и биологическом в этиологии психических болезней // В кн.: Социальная реабилитация психически больных. — М., 1965.
9. Снежневский А.В. Симптоматология и нозология шизофрении // В кн.: Шизофрения, клиника и патогенез / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1969. — С. 5–28.
10. Снежневский А.В. Nosos et Pathos schizophreniae // В кн.: Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина. — 1972. — С. 5–15.
11. Снежневский А.В. О нозологии психических расстройств // Журн. невропатол. психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1975. — Т. 75. — Вып. 1. — С. 138–143.
12. Сухарева Г.Е. Лекции по психиатрии детского возраста. Избранные главы. — М.: Медицина, 1974. — 320 с.

Тиганов Александр Сергеевич — директор Научного центра психического здоровья РАМН, академик РАН, профессор, Москва
E-mail: tiganov-as@ncpz.ru

Вопросы совершенствования помощи психически больным в трудах А.В. Снежневского¹

Ястребов В.С.²
 Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



В настоящем сообщении проводится анализ ранних работ А.В. Снежневского, написанных в период активного развития психиатрии в качестве самостоятельной клинической дисциплины и раздела медицинской науки на новом этапе формирования отечественной системы психиатрической помощи. В этих работах речь идет о происходивших изменениях в психиатрии, которые относятся к долекарственной, донейролептической эре и последующему периоду внедрения и успешного применения нейролептиков. Известно, что внедрение новых методов диагностики и лечения психических расстройств способствовало дальнейшему развитию клинической и научной психиатрии, формированию социальной психиатрии в качестве самостоятельного медико-социального направления, активному развитию и совершенствованию системы помощи психически больным. Оценки Андрея Владимировича активно развивающихся процессов в психиатрии того периода имеют огромное значение, поскольку они служили основой формирования отечественной психиатрии, системы психиатрической помощи в XX столетии, а отдельные из высказываемых им положений не утратили своей актуальности и в наши дни.

Огромный авторитет, которым пользовался А.В. Снежневский в психиатрических научных кругах, понятен, поскольку его учение строилось на серьезной клинической основе, фундаментальном и комплексном подходе к изучению природы психических заболеваний, особенностей их течения, исхода, к разработке оригинальной систематики одного из основных психических заболеваний — шизофрении. Бесспорно то, что высочайший авторитет А.В. Снежневского среди его коллег, сотрудников и учеников базировался не только на том, что с 20–30-х годов прошлого столетия он

был известным психиатром и организатором психиатрической помощи, а затем заведующим кафедрой, директором института, но и определялся тем, что Андрей Владимирович был выдающимся клиницистом, крупным ученым и большим гуманистом.

Всем тем, кто работал в практической психиатрии в 60–70-е годы прошлого столетия, хорошо известно, какой интерес вызвали публикации, лекции А.В. Снежневского среди научных сотрудников и работников практической психиатрии. Об этом свидетельствовали переполненные залы, аудитории, когда он читал лекции или проводил клинические разборы, а также стремление врачей попасть на ту секцию съезда психиатров, в которой принимал участие или делал доклад Андрей Владимирович. Большой популярностью среди психиатров пользовались ходившие по рукам рукописные варианты его лекций по общей и частной психопатологии.

Психиатрам старшего поколения также памяты те дискуссии, которые происходили в стенах психиатрических больниц и диспансеров относительно новых взглядов или новых разработок школы А.В. Снежневского. В ходе этих дискуссий у работников практического звена порой возникали вопросы, почему А.В. Снежневский, уйдя из практической психиатрии, в последующей своей деятельности мало касался ее проблем, в частности вопросов совершенствования психиатрической помощи. К сожалению, в специальной литературе того времени мало обсуждался вопрос о том, какой вклад внес А.В. Снежневский в совершенствование психиатрической помощи в период своей 13-летней работы в Костромской психиатрической больнице, вначале в должности ординатора, а затем главного врача. По отзывам сотрудников, работавших в этот период с А.В. Снежневским, его деятельность в этом коллективе имела самую высокую оценку коллег.

Попытка ответить на вопрос о том, действительно ли проблемы совершенствования психиатрической помощи психически больным не находили должного отражения в научной деятельности Андрея Владимировича, является одной из задач данного сообщения.

Прежде всего следует отметить, что даже простое знакомство с перечнем его работ показывает, что дело обстоит не так или даже совсем не так.

Известно, что А.В. Снежневский учился в Казанском университете и, будучи студентом последнего курса,

¹ В сокращенном виде материал данной публикации был доложен на конференции, посвященной 100-летию со дня рождения А.В. Снежневского и проходившей 21 мая 2004 г. в Научном центре психического здоровья РАМН.

² Автором настоящего сообщения было подготовлено два издания цикла лекций А.В. Снежневского, прочитанных им в 1964 г.:

- *Снежневский А.В.* Шизофрения: цикл лекций / Под ред. проф. В.С. Ястребова. — М.: Макс Пресс, 2008. — 196 с.;
- *Снежневский А.В.* Шизофрения: цикл лекций / Под ред. проф. В.С. Ястребова. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 160 с.

работал в качестве субординатора на кафедре психиатрии профессора Т.И. Юдина. После окончания университета для последующей работы он был направлен в Костромскую психиатрическую больницу.

В этот период обращают на себя внимание две работы А.В. Снежневского, которые посвящены вопросам совершенствования психиатрической помощи.

1. «Областная психиатрическая больница в г. Костроме» [1]. Известно, что в 1932 г. А.В. Снежневский был назначен главным врачом этой больницы и сразу же провел в ней радикальную реорганизацию. В частности, была введена новая дифференциация отделений с выделением лечебных отделений для социально «ценных», т.е. сохраненных больных, для впервые заболевших, а также отделений санаторного типа, организована система образования работающего с больными персонала. Для получения результата от реконструкции больницы Андрей Владимирович считал совершенно необходимым устранение «старорежимных» условий содержания больных, ухода за ними, и, как он говорил, «суровое» изгнание обстановки николаевских казарм и создание в больничных отделениях человеческих условий, «не опасаясь даже некоторой роскоши» в них, проведение коренной перестройки всего больничного хозяйства. А.В. Снежневский возражал против передачи больных-хроников в ведение НК собеса, считая его не готовым и не способным к оказанию должной помощи таким больным. Была введена практика амбулаторных приемов больничными врачами в диспансере, это новшество спустя несколько десятилетий было внедрено психиатрическими службами отдельных регионов (Калуга и др.). В качестве важнейшего фактора преобразования больных рассматривалась социотерапия. Рутинная трудотерапия была заменена на дифференцированные ее виды, должности врачей-трудотерапевтов были упразднены. Эту работу выполняли ординаторы отделения, которые, по мнению Андрея Владимировича, в отличие от трудотерапевтов, могли квалифицированно оценить остаточные возможности больных при занятии тем или иным видом трудовых процессов, определять дозированность трудотерапии, по поводу которой в то время шли повсеместные споры.

2. Другая работа Андрея Владимировича была опубликована несколько позже под названием «О некоторых вопросах организации лечебного дела в психиатрической больнице» [2]. В ней он отмечал, что ни в одной медицинской специальности, кроме психиатрии, не существует столь тесной взаимозависимости вопросов теоретического, терапевтического и организационного плана. Новые теоретические воззрения часто влекут за собой коренное изменение всей организации психиатрической помощи и, в первую очередь, психиатрической больницы. Андрей Владимирович признавал, что наступило время, когда научная психиатрия вплотную подошла к решению ряда терапевтических задач, в связи с чем увеличивается и приобретает новое значение роль психиатрической больницы; только ей принадлежит последнее слово по апробированию эффективности любого вновь предлагаемого терапевтиче-

ского средства, от качества работы больницы зависит скорейшее претворение в жизнь вновь открытых терапевтических средств, и, наконец, только на базе больницы, на большом материале могут улучшаться новые методы лечения, разрабатываться иные, может быть, более эффективные. Для осуществления этой задачи необходима коренная внутренняя организационная перестройка больницы, ломка традиций, создававшихся десятилетиями. В этом процессе должен участвовать весь коллектив. Резко возрастает проблема квалификации врача-психиатра, который должен разбираться не только в суммарной диагностике шизофрении, но и ее отдельных форм, индивидуальном типе ее течения, основном синдроме. В связи с этим должна быть организована система постоянного повышения квалификации врачей, которая может быть реализована не только силами существующих образовательных учреждений, но и путем тесных контактов больницы с ближайшими научно-исследовательскими институтами и клиниками, регулярного проведения научных консультаций, клинических конференций. В равной мере должна быть организована и система подготовки и повышения квалификации среднего и младшего медицинского персонала; применительно к этой системе подготовки персонала в работе приводится подробная учебная программа с анализом методики преподавания, длительности образовательных курсов, с перечнем требований, которые должны предъявляться к учебным пособиям. Обращается внимание на необходимость подробного соматического и клиничко-лабораторного обследования больных; при этом приводится рекомендуемый необходимый стандарт этих обследований. В публикуемой работе отмечается важная роль в терапевтическом процессе психотерапии и организации мероприятий, которые в последующем были обозначены как терапия средой. Говоря о дифференциации отделений психиатрической больницы, Андрей Владимирович выступал за распределение отделений по хроногенно-процессуальному типу, который способствует ликвидации беспокойных, полубеспокойных и так называемых «крепких» отделений, против которых выступал еще П.И. Якобий. Предлагая разделение отделений на две половины, в условиях которых организуются разные условия наблюдения, лечения и содержания, он обращал внимание на создание необходимых условий для недавно заболевших пациентов. На основе анализа психиатрической статистики приведена примерная структура 1000-коечной больницы, в которой предусмотрены четыре типа отделений (для недавно заболевших пациентов, для больных с затянувшимися процессами, для хроников и для соматически отягощенных больных). Описано устройство каждого из этих отделений, создание соответствующих условий для обследования, лечения и ресоциализации больных. С клинической точки зрения обоснована потребность в штатных единицах психиатрического персонала, которая должна, в первую очередь, определяться клинической характеристикой больных отделения и объемом проводимых в нем лечебно-восстановительных мероприятий. Говоря о на-

правлениях перестройки больницы, А.В. Снежневский в качестве примера приводил опыт ресоциализации психически больных, оказания им полустационарных видов помощи в 1-й Московской городской психиатрической больнице, главным врачом которой в то время был М.А. Джагаров.

Известно, что в годы Великой Отечественной войны Андрей Владимирович Снежневский принимал участие в военных действиях на Западном и 2-м Прибалтийском фронтах в качестве командира медсанбата, начальника военно-врачебной комиссии, главного психиатра 1-й ударной армии, начальника фронтового психиатрического госпиталя.

В опубликованной им в 1947 г. работе «Опыт работы фронтового невропсихиатрического госпиталя в Великую Отечественную войну» [3] обращает на себя внимание исчерпывающее описание опыта работы фронтового невропсихиатрического госпиталя, полная характеристика психиатрической службы фронта, структуры фронтового госпиталя и его подразделений, описание состава контингентов пострадавших, восстановительных мероприятий, которые с ними проводились. Андрей Владимирович указывал на явно недостаточный интерес к клиническому исследованию больного, которое нередко подменялось экспериментально-лабораторными работами, и ссылался при этом на П.Б. Ганнушкина: «...прав был П.Б. Ганнушкин, который еще в 1928 г. сетовал на падение интереса к клиническому изучению психических расстройств, когда сплошь и рядом и у нас, и может быть, на Западе лабораторно-экспериментальные работы даже в клинических и больничных учреждениях отодвигают на второй план чисто клиническое исследование больного, конечно, во вред последнему».

В терапевтической тактике ведения больных большое значение А.В. Снежневский придавал методам специальной психотерапии и особого режима, которые бы способствовали установлению более тесных контактов персонала с больными, снижению у них аффективной напряженности и быстрее их социализации. При этом он высказывал несогласие с американскими психотерапевтами, которые считали, что военный мундир и военное положение лечащего врача ухудшают психотерапевтический контакт с больными.

Отдельного внимания заслуживает обсуждение вопросов амбулаторной помощи [4–7]. Известно, что в конце 1920-х — начале 1930-х годов А.В. Снежневский работал заведующим медицинской частью психиатрического диспансера в Костроме. Следует заметить, что на должность районных психиатров в то время назначались лишь те врачи, которые получали рекомендацию П.Б. Ганнушкина, имя которого в истории мировой психиатрии А.В. Снежневский связывал с созданием внебольничной психиатрической помощи. По поводу формирования института районных психиатров Андрей Владимирович писал: «Районный психиатр, не владеющий в совершенстве клинической психиатрией, мог дискредитировать впервые создаваемую новую, очень ответственную систему психиатрической помощи».

Районную психиатрию, переросшую в систему помощи, которая оказывалась в условиях психоневрологических диспансеров, А.В. Снежневский называл обязательным звеном психиатрической помощи и считал необходимым условием для проведения научных исследований в области клинической и биологической психиатрии. Он полагал, что полное представление о развитии болезни возможно лишь путем ее изучения на всем протяжении, включая стационарный и внебольничный этапы.

Многие его сотрудники помнят, что в период работы в институте, на протяжении многих лет, а точнее десятилетий, перед началом рабочего дня Андрей Владимирович вел амбулаторные приемы, на которые мог попасть любой пациент, который к нему с такой просьбой обращался.

В малоизвестной работе «Диспансерный учет психической заболеваемости и система психиатрической помощи в СССР» [4] А.В. Снежневский отмечал, что большое научное значение имеет установление зависимости распространенности психического заболевания от условий жизни, что в действительности было трудноосуществимым. Поэтому о показателях заболеваемости психическими заболеваниями и влиянии на них условий жизни можно было судить лишь косвенно по показателям первичной обращаемости, которые в значительной степени зависят от уровня организации психиатрической помощи. О масштабе психической заболеваемости более достоверно можно судить, если первичная обращаемость изучается в динамике. На основе анализа первичной обращаемости в невропсихиатрические диспансеры за период с 1940 по 1956 г. А.В. Снежневский делал вывод о том, что тенденция к снижению первичной обращаемости по поводу шизофрении, неврозов, психогенных психозов и психопатий свидетельствует об истинном снижении распространенности психических заболеваний, которое можно было отнести не за счет влияния наследственных факторов, а за счет улучшения условий жизни в послевоенные годы. Улучшение профилактической и лечебной помощи, улучшение условий жизни способствовали снижению первичной обращаемости по поводу инфекционных психозов, наркоманий, олигофрений, МДП. С 1947 по 1956 г. первичная обращаемость по поводу всех психических заболеваний и неврозов снизилась с 44,61 до 29,82 на 10 000 жителей. Отмечена важность изучения влияния различных вредностей на распространенность различных психических заболеваний, что возможно лишь в условиях существующей в нашей стране диспансерной системы помощи. Подчеркивалось, что наряду с диагностической и лечебной помощью, оказываемой участковыми психиатрами, большое значение имеет проведение ими профилактической, психогигиенической и санитарно-просветительской работы. Институт участковых психиатров, наличие в ПНД дневных стационаров и производственных мастерских рассматривалось в качестве одного из наиболее существенных и необходимых звеньев терапии психических заболеваний, приспособления больных к трудовой деятель-

ности, определения их компенсаторных возможностей. Следует подчеркнуть, что проблеме социально-трудового восстановления больных Андрей Владимирович уделял большое внимание, при этом приводил фразу отечественного психиатра В.Ф. Саблера: «Врач, пользуясь обломками здания разрушенного рассудка, возводит из старого материала новое». Он часто ссылался на работы Т.А. Гейера и Д.Е. Мелехова, которых считал родоначальниками отечественного направления социально-трудового восстановления психически больных. Андрей Владимирович проявлял живой интерес к научному исследованию социально-трудовой реабилитации, в ходе которого были обследованы состоящие на учете 608 больных шизофренией, работавшие на заводе ЗИЛ в течение 20 лет.

А.В. Снежневский проявлял неподдельный интерес к проблеме формирования додиспансерных контингентов, о которых зашла речь в середине 1980-х годов. Он выражал отрицательное отношение к проведенной реструктуризации психиатрических отделений в больницах с повсеместным введением смешанных, так называемых районированных отделений, основной задачей которых было оказание необходимых видов госпитальной помощи больным с различными видами психической патологии, которые проживали на закрепленной за отделениями территории.

Известно, что создание диспансерной системы психиатрической помощи способствовало формированию важного направления отечественной психиатрии — психогигиены и психопрофилактики, активное развитие которого происходило в конце 20-х и начале 30-х годов прошлого столетия. Характеристика этого направления также нашла отражение в работах А.В. Снежневского [6–8]. Отмечая актуальность этой проблемы, Андрей Владимирович писал, что всякая болезнь начинается задолго до обращения к врачу, по поводу чего И.В. Давыдовский говорил, что к моменту обращения за помощью в организме больного уже пылает пожар [6]. Перефразируя это выражение, А.В. Снежневский отмечал, что в психиатрии в этом случае следует говорить не о пожаре, а о пепелище.

В представлении А.В. Снежневского этиология как учение о причинно-следственных взаимосвязях имеет теснейшее отношение к профилактической медицине [5]. Чтобы предупреждать болезни, необходимо знать закономерности их развития, а эти закономерности уходят не только в глубину индивидуальной жизни, но и в историю развития человечества. Правильнее считать, что природные и социальные факторы действуют на человека опосредованно, через его биологические приспособительные механизмы. Социальное приспособление создает, по-видимому, главную массу неподвижных патогенных факторов (ионизирующая радиация, канцерогены, травматизм, общественные и семейные конфликты и т.д.). Необходимо с абсолютной точностью представлять, что все меры социальной профилактики имеют отношение не только к социальному, но и к биологическому аспекту проблем этиологии, оказывая воздействие на природу

человека, продолжительность его жизни, его реактивность, на природу болезни, меняя ее лицо, на летальность. Задачи профилактики безраздельно сливаются с задачами теоретической медицины и с задачами государственного и общественного значения, определяющими условия и образ жизни человека. Меры профилактики связаны с необходимостью расширения научных исследований в области детской шизофрении, с анализом всех условий развития и жизни больных до заболевания шизофренией, изучением влияния вредностей. Профилактическая медицина не может оставаться на позициях упрощенного, иначе линейного, этиологического «почему» — необходимо знать, почему и как возникла болезнь в человечестве, какие причинно-следственные отношения существуют в природе шизофрении и других заболеваний. История медицины подтверждает безусловный эффект нозологически направленной социальной и биологической профилактики болезней. Анализируется различный удельный вес роли социально обусловленных вредностей в происхождении таких психических болезней, как невроз, психогенные реакции, патологическое развитие личности, шизофрения и МДП. Перечень вредностей при последних значительно разнообразнее.

Современная доктрина помощи больным заключается в том, что психические болезни можно успешно лечить лишь в случаях сочетания стационарной и диспансерной помощи [6]. Именно в условиях амбулаторного звена осуществляется первичная, вторичная и третичная профилактика. Согласно А.В. Снежневскому, первичная профилактика — это предупреждение болезни, уменьшение уровня заболеваемости, устранение условий, вызывающих болезнь. Вторичная профилактика предполагает облегчение течения болезни, укорочение ее сроков, облегчение состояния больного в период заболевания. Ряд новых фармакологических средств улучшает ход течения болезни. Для вторичной профилактики важна и ранняя диагностика, которую осуществляют участковые, сельские и районные врачи. Третичная профилактика — это профилактика различных психических травм, предупреждение инвалидности. Для того чтобы осуществить первичную, вторичную и третичную профилактику, необходима правильно построенная, отвечающая потребностям населения психиатрическая служба, а ее можно создать только на основании эпидемиологического анализа путем изучения распространения болезней среди населения.

В одной из публикаций журнала невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, посвященной памяти А.В. Снежневского, сказано, что «будучи крупным психиатром клинического направления, вместе с тем он был признанным организатором науки и помощи больным». Андрей Владимирович имел цельное представление о системе психиатрической помощи, о структуре самой службы. Он писал, что психиатры XIX в. оставили после себя зловещий монумент в виде «желтых домов», которые как институциональные учреждения показали, что лечение в условиях изоляции себя не оправдало.

В 1970-е годы он высказывал мнение о том, что значительная часть больных, находящихся в условиях больницы (до 40%), могли бы получать помощь в условиях полустационаров, что совпадало с официальной позицией ВОЗ. При этом он отдавал должное основателю первого в мире дневного стационара, главному врачу Преображенской больницы М.А. Джагарову.

В своей научной деятельности А.В. Снежневский большое значение придавал эпидемиологическим исследованиям в психиатрии [6]. При проведении эпидемиологических исследований он считал крайне важным «...разработать такие методы оценки состояния психически больных, которые бы не предопределялись диагностическими установками исследователя». Лишь организованные эпидемиологические исследования, по его мнению, дают возможность выявления факторов, имеющих этиологическую роль, и факторов, которые влияют на течение болезни. Выявление последних способствует пониманию патогенеза и разработке эффективных мер профилактики заболевания. Хорошо известно, какую огромную роль сыграл А.В. Снежневский в развитии и становлении отечественной психиатрической эпидемиологии, развив это направление прежде всего в стенах руководимого им Института психиатрии АМН СССР. При этом большое значение придавалось математической обработке результатов эпидемиологических обследований, условиям социальной реадaptации, восстановления трудоспособности, возможности продолжения образования, которые позволяют научно планировать развитие психиатрической помощи населению. Одной из задач эпидемиологических обследований, в представлении А.В. Снежневского, является основанное на их результатах совершенствование всей психиатрической службы. Андрей Владимирович высказывал скептическое отношение к попыткам проведения сплошных эпидемиологических обследований, приводя при этом пословицу: «Все жалуются на свой кошелек и никто — на свой ум».

В работе «Прогноз исследования шизофрении» [7], опубликованной в 1970 г., А.В. Снежневский отмечал, что более легкое течение шизофрении под влиянием психотропных средств выдвигает необходимость иного планирования психиатрической помощи. Он полагал необходимым увеличение не столько числа больниц и мест в них, сколько числа ПНД и участков психиатров, доля которых в то время составляла лишь 25% от общего числа врачей-психиатров. Признавалось, что амбулаторный уровень течения многих форм шизофрении значительно увеличивает возможности социального приспособления больных, способствует значительному снижению инвалидности. К сожалению, это утверждение в 1990-е гг. не получило дальнейшего подтверждения в связи с теми социально-экономическими реалиями, в которых оказались в это время многие больные.

В совместной с И.В. Давыдовским работе А.В. Снежневский писал: «Клиническая, биологическая и социальная психиатрия достигнут успеха лишь при условии постоянного сотрудничества, взаимопонимания и единства своих усилий» [5].

Большой вклад Андрей Владимирович внес в организацию Всесоюзного научного центра психического здоровья АМН СССР, который был создан 06.05.1982 г. на основе Постановления Совмина СССР. Вопросы организационного этапа он решал просто и оперативно, без свойственной этому периоду ажитации и надрыва. Андрей Владимирович интересовался структурой всего центра, но прежде всего клиники, ходом набора персонала, созданием условий для больных. Увидев в кабинетах научных сотрудников и врачей необычные по тем временам комфортные импортные кресла, строго спрашивал, почему эти «вольтеровские» кресла размещены в кабинетах профессоров, а не в коридоре для больных. А.В. Снежневский безоговорочно поддержал идею создания филиалов центра в Томске и Ереване, сразу же поставив на обсуждение вопрос подготовки научных кадров, формирования научных программ в этих учреждениях. Он был противником всяких административных препон и официальных документов, если они каким-то образом препятствовали ведению научного или лечебного процесса, ущемляли интересы больных. Дверь его кабинета, за редким исключением, была открыта для сотрудников, больных и их родственников. Организации его рабочего дня мог позавидовать и клиницист, и профессиональный организатор. В ежедневный распорядок его рабочего дня входил и утренний амбулаторный прием больных, и консультации больных в отделениях, и 2–3-кратное посещение научной библиотеки института, и встречи с сотрудниками института. Этот стереотип за все время работы Андрея Владимировича в должности директора Института психиатрии АМН СССР, а впоследствии НЦПЗ РАМН практически не нарушался.

Отдел организации научных основ психиатрической помощи НЦПЗ РАМН был организован уже после смерти А.В. Снежневского в 1989 г. Структура отдела, его цели и задачи были целиком основаны на взглядах А.В. Снежневского о построении системы помощи психически больным, которая должна базироваться на основе передового опыта и научно обоснованных данных.

Таким образом, ответ на вопрос, который был поставлен в начале данного сообщения, однозначный и сводится к тому, что Андрей Владимирович Снежневский:

- внес огромный вклад в создание отечественной системы подготовки психиатрических кадров, формирование клинической психиатрии, учение об общей и частной психопатологии, о течении психических заболеваний;
- разработал общепатологические закономерности распространения и выявления психических расстройств, взаимоотношения нозологии и синдромологии;
- поднял на новый уровень учение о шизофрении;
- способствовал развитию и совершенствованию отечественной системы помощи психически больным.

**СПИСОК ЦИТИРУЕМЫХ РАБОТ
А.В. СНЕЖНЕВСКОГО**

1. Областная психиатрическая больница в г. Костроме // Советская невропатология, психиатрия и психогигиена. — 1933. — Т. 2. — Вып. 10. — С. 149–154.
2. О некоторых вопросах организации лечебного дела в психиатрической больнице // Труды института им. Ганнушкина. — 1939. — Вып. 4. — С. 27–46.
3. Опыт работы фронтового невропсихиатрического госпиталя в Великую Отечественную войну // Военно-медицинский журнал. — 1947. — Вып. 2. — С. 74–81.
4. Диспансерный учет психической заболеваемости и система психиатрической помощи в СССР // Условия жизни и здоровья. — 1958. — Т. 1. — Вып. 4. — С. 242–248.
5. О социальном и биологическом в этиологии психических болезней // В кн.: Социальная реабилитация психически больных. — М., 1965. — С. 7–15 (совместно с И.В. Давыдовским).
6. Эпидемиология психических заболеваний // В кн.: Гигиеническое поведение человека и здоровье. — М.: Медицина, 1970. — Вып. 2. — С. 3–8.
7. Прогноз исследования шизофрении // Вестник АМН СССР. — 1970. — № 6. — С. 83–88.
8. О направлении развития современной психиатрии // В кн.: Врачебно-трудовая экспертиза и социально-трудовая реабилитация лиц с психическими заболеваниями: Сб. ЦИЭТИН. — М., 1974. — С. 7–10.
9. Слово о Петре Борисовиче Ганнушкине // В кн.: Проблемы бреда, пограничные состояния и вопросы организации психиатрической помощи. — М., 1975. — С. 15–21.

Ястребов Василий Степанович — профессор, доктор медицинских наук, руководитель отдела организации психиатрических служб Научного центра психического здоровья РАМН, президент РБОО «Семья и психическое здоровье», председатель Общественного совета по вопросам психического здоровья при Главном психиатре МЗ РФ, Москва

E-mail: vsyastrebov@gmail.com

А.В. Снежневский и биологическая психиатрия

Орловская Д.Д.
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



В отечественной психиатрии XX в. было много блестящих клиницистов, оставивших значительный след в ее истории. К ним принадлежал и Андрей Владимирович Снежневский, который отличался широтой интересов, стремлением к теоретическому обобщению клинических наблюдений и масштабностью личности в целом. Это снискало ему огромный авторитет не только у коллег-психиатров, но и в широких академических кругах. Общие проблемы симптоматологии, синдромологии и клинической медицины он часто обсуждал с одним из крупнейших отечественных терапевтов В.Х. Василенко, а вопросы нейробиологии в аспектах иммунологии и инфекционной патологии — с такими известными специалистами в этих областях, как В.Д. Соловьев и В.М. Жданов. Наиболее продуктивными оказались его контакты с выдающимся теоретиком медицины И.В. Давыдовским, которые нашли отражение в их совместных публикациях, в частности, в опубликованной на русском и английском языках известной статье «О социальном и биологическом в этиологии психических заболеваний» (1965, 1966). В этих случаях А.В. Снежневский выступал как ученый, активно интересующийся общими проблемами теоретической медицины, а применительно к психическим заболеваниям в центре таких дискуссий всегда были вопросы их этиологии и патогенеза, относящиеся к тому направлению психиатрии, которое в настоящее время принято обозначать понятием «биологическая психиатрия».

Напомним, что биологическая психиатрия как отдельное направление (область) современной психиатрии появилась в послевоенный период развития нашей науки, хотя исследования причин и механизмов развития психических заболеваний проводились и ранее во всех странах мира. Накопленный в этом отношении опыт и хорошее знание литературы позволили А.В. Снежневскому выступить с целым рядом обобщающих публикаций, среди которых можно назвать статьи «Исследования в области этиологии шизофрении» (1954), «Шизофрения и проблемы общей патологии» (1969), «О препятствиях в исследовании шизофрении» (1973), а также публикации, в которых нашли отражение его представления о «нозосе» и «патосе» при эндогенной психической патологии и его знаменитые «круги» (уровни) психопатологических синдромов, в которых,

по его мнению, «четко прослеживается единство общепатологического и частнопатологического».

Но заслуживающие внимания высказывания А.В. Снежневского об этиологии и патогенезе психических болезней можно найти и в более ранних его работах. Так, обсуждая особенности описанных им злокачественных форм пресенильных психозов (1941), А.В. Снежневский рассматривает возможность развития в этих случаях «замкнутого круга взаимодействующих друг на друга причин», обуславливающих возникновение «эндокринно-церебральной дегенерации (атрофии)». Он обосновывал наличие последней имевшимися в его распоряжении патологоанатомическими данными, свидетельствующими о том, что наряду с атрофическими изменениями в коре головного мозга имелись атрофические изменения в железах внутренней секреции и прежде всего в коре надпочечников (заметим, что такое высказывание намного опередило появившиеся значительно позднее исследования, касающиеся роли гормонов коркового слоя надпочечников в развитии психических расстройств, особенно в свете теории стресса Г. Селье).

В целом ряде других, относящихся к 1940-м годам работ А.В. Снежневского можно найти интересные и вполне современно звучащие идеи о соотношении причины болезни (например, патологического старения) и почвы, существовании физиологического и патологического старения, относительности понятия локализации болезненного процесса и др.

Будучи учеником Т.И. Юдина, А.В. Снежневский на всем протяжении своей деятельности особенно много внимания уделял роли наследственности в развитии психических заболеваний. Забегая вперед, отметим, что уже будучи директором Института психиатрии АМН СССР он лично обследовал большое число членов семей пробандов, страдающих шизофренией.

Целый ряд относящихся к 1950-м годам работ А.В. Снежневский посвятил рассмотрению значения физиологического учения И.П. Павлова для клинической психиатрии. Своего рода итогом в этом отношении можно считать его выступление на совместной сессии Нью-Йоркской академии наук и Академии наук СССР «О психофармакологии, патофизиологии высшей нервной деятельности и клинической психиатрии» (1963).

Приведенное название доклада и соответствующей публикации не было для А.В. Снежневского случайным. Он был одним из первых в нашей стране ученых, который оценил историческое значение появившейся в 1950-х годах психофармакологии для развития клинической и биологической психиатрии, считая, что «для прогресса медицины синтезирование психотропных средств имеет не меньшее значение, чем синтезирование витаминов и антибиотиков» (1961). Будучи одним из организаторов первых испытаний психофармакологических препаратов, А.В. Снежневский обращал внимание на то, что они представляют интерес не только как терапевтические средства, но и как инструмент для изучения патогенеза психических расстройств, что было подтверждено появлением в дальнейшем соответствующих теорий (дофаминовой, серотониновой и др.) развития психической патологии. Сам А.В. Снежневский уже в 1961 г. стал использовать психофармакологические воздействия для решения некоторых клинических и патогенетических задач. В этом отношении для биологической психиатрии огромный интерес представляет его относящаяся к указанному году работа, опубликованная в книге «Вопросы клиники, патофизиологии иммунологии шизофрении». В основу этого исследования были положены тончайшие психопатологические исследования шизофрении в динамике течения болезни и применение многоканального электроэнцефалографа, сконструированного М.Н. Ливановым и В.М. Ананьевым, который позволял регистрировать биоэлектрическую активность одновременно с 50 точек коры головного мозга в условиях психофармакологического воздействия (введение аминазина и др.). Был получен целый ряд новых данных, касающихся особенностей биоэлектрической активности мозга в норме и при некоторых психотических состояниях, были установлены корреляции между клиническими проявлениями психоза (в диапазоне от паранойяльного до парафренного синдромов при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении) и биоэлектрической «мозаикой», были получены также факты, позволившие изменить некоторые представления об обратимости и необратимости ряда психопатологических синдромов. А.В. Снежневский считал, что это в какой-то мере может отражать материальный субстрат психопатологических проявлений мозгового процесса. Но в целом он очень осторожно оценивал полученные результаты, считая их «первоначальными» и «сугубо общими», т.е. требующими дальнейшего изучения.

Все сказанное выше делает понятным, что к началу 1960-х годов у психиатров разных поколений сложился образ А.В. Снежневского как ученого с очень широким кругозором и научными интересами, который способен понять задачи не только клинической, но и биологической психиатрии. Несмотря на внешнюю строгость и даже суровость его манеры общения к А.В. Снежневскому за консультацией и советом тянулись специалисты самого разного уровня подготовки. По этому поводу может быть приведен один, относящийся к 1959–1960 гг. малоизвестный факт из истории Научного центра психического здоровья РАН (в то время Института психиатрии МЗ СССР). К этому времени в институте

сформировалась междисциплинарная группа молодых сотрудников, которые одновременно с зарубежными специалистами (Р. Хис, Ч. Смитис, Р. Пеннеел и др.) изучали токсические фракции крови больных шизофренией, в том числе фракцию, которая Р. Хисом (США) была названа тараксеином. В отличие от зарубежных работ эти исследования планировалось расширить в направлении дополнения биохимических разработок (они осуществлялись с применением всех новейших для того времени аналитических методов) иммунологическими и вирусологическими исследованиями на основе сотрудничества с профильными научно-исследовательскими институтами. Изменения, которые в этот период произошли в руководстве институтом, поставили исполнителей этого комплексного исследования перед фактом его возможного закрытия. Несмотря на то, что никто из сотрудников упомянутой группы не был лично знаком с А.В. Снежневским, они решили посоветоваться в отношении сложившейся ситуации именно с ним. Это вылилось в серию весьма продуктивных дискуссий и принятие А.В. Снежневским весьма неординарного решения — перевода всей группы с соответствующим оборудованием по согласованию с руководством АМН СССР в другой научно-исследовательский институт, где могли быть реализованы все направления запланированной работы. После того, как в 1962 г. А.В. Снежневский стал директором Института психиатрии АМН СССР (институт был переведен из системы МЗ СССР), исходная ситуация была полностью восстановлена, и эти исследования получили дальнейшее развитие.

Известно, что, возглавив Институт психиатрии АМН СССР, А.В. Снежневский сделал его монопроблемным, сосредоточив все усилия коллектива на решении проблемы шизофрении (по существу проблемы эндогенных психозов). В соответствии с этим была создана новая структура учреждения, в основу которой были положены два основных принципа: возрастной — изучение болезни от детского до позднего возраста и принцип комплексного исследования больных с одновременным применением клинических и биологических методов.

Изложенные принципы были полностью реализованы в процессе их практического применения, в том числе при создании структуры биологического отдела и кадрового обеспечения соответствующих подразделений. В этой большой и казалось бы новой для него работе А.В. Снежневский проявил себя как человек, который заранее продумал основные подходы, которые в свете их ретроспективной оценки с позиций сегодняшнего дня нужно признать не только правильными, но и весьма дальновидными. В большой мере они определялись существенным прогрессом фундаментальных наук в послевоенный период и их нарастающим влиянием на медицину.

Это поставило перед биологической психиатрией задачи, которые могли быть решены только исследователями со специальной подготовкой в области базисных наук, способными привнести в психиатрические разработки новые методические подходы и обеспечить адекватную теоретическую интерпретацию результатов,

а также успешное развитие соответствующих областей биологической психиатрии в будущем.

Первый из подходов А.В. Снежневский сформулировал уже в первые дни своей работы в качестве директора, выразив его емкой фразой: «Нельзя сидеть на двух стульях». Речь шла о том, что он был против практики работы психиатров одновременно в клинике и в лаборатории, где, по его мнению, врач обычно изучает одну-две лабораторные методики и не имеет возможности полностью овладеть соответствующей биологической специальностью в целом, что неизбежно ведет к «раздвоенности», мешающей как полноценной клинической работе, так и биологическим исследованиям. Необходимо заметить, что привнесенные им изменения стиля работы были весьма своевременными, поскольку в институте, начиная с самых первых этапов его развития, совмещение клинической и лабораторной работы не только приветствовалось, но и стало в силу целого ряда причин традиционным.

Второй подход определялся не только пониманием А.В. Снежневским значения фундаментальных наук для медицины, но и свойственной ему требовательностью к профессиональному уровню специалистов. Исходя из этого, он решил, что руководителями всех биологических подразделений должны быть дипломированные в соответствующей области фундаментальных наук ученые. При этом для него часто не имел значения предыдущий статус специалиста и его возраст. Более того, он иногда предпочитал молодого специалиста маститому ученому, считая, что молодые ученые владеют наиболее новыми, современными знаниями теоретического и прикладного характера. Это позволило влиться в коллектив института большой группе специалистов, которым были доверены достаточно сложные и ответственные разделы психиатрических исследований. Естественно, в процессе такой сложной работы А.В. Снежневский мог и ошибаться, но принимал в этих случаях очень быстрые решения. Примером в этом отношении могут быть предпринятые им повторные изменения, касающиеся руководителя мультидисциплинарной лаборатории патофизиологии, состоящей из отдельных групп (биохимии, иммунологии, генетики и др.). В ней А.В. Снежневскому пришлось сменить двух назначенных им заведующих, имевших звания профессоров и опыт заведования кафедрой медицинского института, в связи с тем, что они оказались неспособными даже приблизиться к пониманию стоящих перед психиатрией проблем. В дальнейшем руководство этой лабораторией, а затем и всем биологическим отделом было доверено М.Е. Вартаняну, не имевшему в то время соответствующих научных регалий. Как известно, он сыграл значительную роль в дальнейшей судьбе биологической психиатрии не только в институте, но и в стране в целом, подняв престиж отечественной науки в мире.

Особенно значимым для работы института было определение структуры самого биологического отдела. В этом случае было принято логичное и биологически полностью оправданное решение, которое в свете сказанного выше может рассматриваться как реализация

третьего осуществленного А.В. Снежневским подхода. Комплекс лабораторий был сформирован по уровням организма человека: лаборатория психологии; лаборатория нейрофизиологии; лаборатория патофизиологии с группами генетики, биохимии, иммунологии и нейроэндокринологии; лаборатория нейроморфологии (в составе клинической патологоанатомической и экспериментальной групп).

В дальнейшем, как известно, перечисленные группы претерпели большое развитие в направлении выделения самостоятельных подразделений, таких как лаборатория молекулярной генетики, цитогенетики, нейробиологии и др.

Следует отметить, что при организации биологических исследований А.В. Снежневский и руководители отдельных подразделений во многом опирались на контакты с известными отечественными учеными, часть из которых стали консультантами по отдельным разделам биологической психиатрии: Д.К. Беляев, А.А. Прокофьева-Бельговская, В.П. Эфроимсон, Р.П. Бочков — по генетике; С.С. Дебов и И.П. Ашмарин — по биохимии; А.П. Авцын — по нейроморфологии; Н.А. Юдаев — по нейроэндокринологии; В.М. Жданов, В.Д. Соловьев — по вирусологии; А.Д. Адо, Р.В. Петров, А.Я. Фриденштейн, Е.А. Лурья — по иммунологии; А.В. Вальдман, М.Д. Машковский — по психофармакологии.

Необходимая реконструкция института прошла очень быстро, и все лаборатории включились в повседневные исследования, которым А.В. Снежневский уделял очень большое внимание. Но это было не просто внимание, а вовлеченность в ежедневную лабораторную жизнь. Его заинтересованность биологическими разработками объяснялась прежде всего тем, что они проводились в аспекте выделенных им разных форм течения шизофрении — непрерывнотекущей, приступообразно-прогредиентной и периодической. Этому также в немалой степени способствовало то обстоятельство, что все административные службы института, включая кабинет директора, библиотеку и лаборатории, были очень тесно расположены в одном корпусе (клинические подразделения размещались в других корпусах Московской городской психиатрической больницы № 1 им. В.М. Кашенко).

Свой рабочий день А.В. Снежневский обычно начинал на час раньше, чем все сотрудники. Он посвящал его обследованию членов семей больных шизофренией и консультациям амбулаторных пациентов. После этого проводил консультации и клинические разборы больных в отделениях, прием посетителей, и если в этот день не было конференций, совместных с коллективом больницы, или заседаний ученого совета, то остальное время он посвящал работе в лабораториях, где обсуждал с сотрудниками ход экспериментов и выполнения диссертационных работ, параллельно решал многие организационные вопросы, но главное — активно участвовал в часто возникавших дискуссиях на ту или другую тему.

Поскольку основы лабораторий были заложены на предшествующих этапах, то их развитие в рамках но-

вой организационной структуры института быстро дало ощутимые результаты, которые уже в 1967 г., т.е. всего через пять лет после начала работы А.В. Снежневского с коллективом Института психиатрии АМН СССР, были представлены на известном Международном симпозиуме по биологии шизофрении в Москве, который был проведен институтом, и одним из организаторов симпозиума, естественно, был А.В. Снежневский. В этом симпозиуме приняли участие практически все ведущие биологические психиатры мира, которые впоследствии считали, что его по праву можно было бы назвать первым конгрессом по биологической психиатрии. Исследования сотрудников института вышли на мировой уровень и стали ядром многих двусторонних и многосторонних международных научных программ, в том числе по линии Всемирной организации здравоохранения и Всемирной психиатрической ассоциации, а лаборатории института стали базой стажировки ученых из многих

стран мира. И так продолжалось многие годы совместной работы с нашим Учителем. Хорошо, что в эти годы А.В. Снежневский написал (в том числе в соавторстве со своим учеником и единомышленником М.Е. Вартачаном) целый ряд обобщающих статей по биологической психиатрии, которые дают возможность современному читателю познакомиться с его неизменно важными для клинической психиатрии мыслями. Приведем заголовки лишь нескольких таких статей, которые говорят сами за себя: «Влияние внешних стрессовых факторов при эндогенных психозах» (1970), «Место клиники в исследовании природы шизофрении» (1975), «Биологическая психиатрия: ее проблемы и перспективы» (1975), «Клиническая генетика болезней с наследственным предрасположением» (1976), «Новые аспекты биологической психиатрии» (1979), «Клинико-биологические подходы к изучению природы эндогенных психозов, состояние, проблемы и перспективы» (1980).

Орловская Диана Дмитриевна — профессор, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник лаборатории клинической нейроморфологии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва
E-mail: va_mironova@mail.ru

А.В. Снежневский и детская психиатрия

Башина В.М.



19

В мае 2014 г. коллектив Научного центра психического здоровья РАМН отметил очередной, 110-й день рождения Андрея Владимировича Снежневского — выдающегося ученого и незаурядного человека, оставившего глубокий след в жизни каждого, кто с ним общался.

А.В. Снежневский известен прежде всего как психиатр-клиницист, много сделавший в области «большой» психиатрии, о чем свидетельствуют не только его многочисленные труды, но и работы подготовленной им плеяды учеников, продолжающих дело его жизни.

В 1962 г. А.В. Снежневский после многолетней работы в качестве руководителя кафедры психиатрии Центрального института усовершенствования врачей возглавил Институт психиатрии АМН СССР, что потребовало от него существенного расширения масштаба деятельности. Он смог это реализовать уже в первые месяцы работы, предложив собственную концепцию развития научных исследований и соответствующую ей структуру учреждения. Научная деятельность института была сконцентрирована на одной из ключевых проблем психиатрии — проблеме шизофрении в клиническом, биологическом аспектах в континууме от детского до позднего возраста. В связи с этим с первых дней работы в Институте психиатрии АМН СССР Андрей Владимирович стал уделять большое внимание детскому отделению, которое к тому времени существовало уже около 20 лет. Его много лет возглавляла известный детский психиатр профессор Т.П. Симсон, которая заложила основы изучения ранней детской шизофрении. В последующем руководителями отделения были профессора М.Ш. Вроно и И.А. Козлова.

Заметим, что на предыдущих этапах своей врачебной и научной деятельности А.В. Снежневский с детской психиатрией непосредственно не сталкивался, хотя всегда с большим уважением относился к психиатрам, работающим в этой области. Он, например, часто в своих лекциях и консультациях больных ссылаясь на некоторые положения из трудов Г.Е. Сухаревой, одного из лучших отечественных детских психиатров.

Как директор института А.В. Снежневский стал активно вникать в стоящие перед коллективом детского отделения научные проблемы. Это отделение располагалось тогда на базе детской психиатрической больницы № 6 (рядом с психиатрической больницей им. П.П. Кащенко

— основной клинической базой института). В один из дней А.В. Снежневский появился там неожиданно вместе с профессором Г.А. Ротштейном (заместителем директора по научной части). Он тепло приветствовал заведующую больничным отделением И.Д. Гелину, познакомился со всеми врачами и научными сотрудниками института. Андрей Владимирович сразу поразил всех своей организованностью и деловым подходом, когда предложил еженедельные клинические разборы, консультации больных и обсуждение научных материалов. Начиная с этого визита в 1962 г. и до 1982 г., когда было построено новое здание клиник института (к тому времени это был уже Всесоюзный научный центр психического здоровья РАМН), а в дальнейшем и до последних дней жизни, т.е. почти 25 лет, А.В. Снежневский каждый понедельник неизменно посещал детское отделение, участвуя в его повседневной работе. При этом он всегда охотно общался не только с научными сотрудниками, но и врачами больницы, никогда не отказывая в консультациях «трудных» случаев, к которым он как психопатолог часто проявлял особый, граничащий с неподдельным любопытством интерес. Детские психиатры всегда ждали этих встреч. В небольших врачебных кабинетах, особенно в больнице № 6, собиралось очень много участников, которые всегда поражались особому такту А.В. Снежневского и его умению общаться с коллегами. Он никогда не занимал приготовленное для него кресло, пока все присутствовавшие не были обеспечены местом, и неизменно выражал искреннюю благодарность сотрудникам, которые его встречали и провожали на территории больницы.

Уже при первом обсуждении научной тематики детского отделения были определены основные направления исследований. Планируя научную деятельность коллектива детского отделения, А.В. Снежневский обратил внимание в первую очередь на важность обеспечения единства и преемственности мультидисциплинарных исследований шизофрении в институте в целом на основе онтогенетического подхода, т.е. рассмотрения особенностей шизофрении на разных этапах развития (течения) болезненного процесса — от детского до позднего возраста. В соответствии с этим традиционные для отделения психопатологические разработки в области детской шизофрении были расширены в направлении катamnестических и генетических исследо-

ваний, сопряженных с основной тематикой всех научных подразделений института.

В этот период впервые в отечественной детской психиатрии были организованы широкомасштабные катamnестические исследования длительностью от 10 до 15 лет, в ходе которых были обследованы дети и подростки, лечившиеся в детском отделении больницы им. П.П. Кащенко в 1951–1955 гг. А.В. Снежневский сам принимал в них активное участие: он консультировал практически каждый катamnестический случай, проанализировал почти 100 наблюдений, по каждому из которых им было сделано развернутое диагностическое заключение (сотрудники тепло называли их «записками» и сохранили до настоящего времени).

Поскольку результаты этих исследований были опубликованы не только в отечественной, но и в зарубежной литературе, они вызвали большой интерес у специалистов. Во время одного из визитов в детское отделение в 1965 г. А.В. Снежневский с удовлетворением сообщил, что получил письмо от немецкого профессора Н. Huber, который дал высокую оценку катamnестическим материалам, отметив их большую ценность для клинической психиатрии. Н. Huber также информировал А.В. Снежневского о том, что он сам занят катamnезом больных шизофренией, поэтому ему особенно интересны данные по детской и подростковой шизофрении. Когда впоследствии вышла в свет известная монография Н. Huber, оказалось, что полученные автором катamnестические результаты во многом сходны с имеющимися у детских психиатров института.

Особенно плодотворной деятельность детского отделения была в период, когда с 1965 г. отделение возглавлял ученик А.В. Снежневского профессор М.Ш. Вроно. В эти годы были выполнены известные работы о типах дизонтогенеза у больных шизофренией детей (Юрьева О.П., 1970), вышла монография М.Ш. Вроно «Детская и подростковая шизофрения» (1973), переведенная на английский язык, а затем книга В.М. Башиной «Ранняя детская шизофрения. Статика и динамика» (1980). Второе издание последней книги вышло уже в 1989 г., т.е. через два года после смерти А.В. Снежневского, но невозможно переоценить его участие в ее подготовке, настолько много замечаний, предложений и пожеланий было им высказано. Так, в соответствии с ними были расширены разделы по онтогенезу, детскому аутизму, психопатологическим симптомами и синдромам детского возраста с учетом отдельных возрастных периодов. При рассмотрении форм течения детской шизофрении внимание А.В. Снежневского было привлечено к тому факту, что течение заболевания зависит не столько от возрастных факторов, сколько от своего рода «программированности» от рождения глубины болезненного процесса и его прогрессирования, что находит отражение в формировании злокачественной, среднепрогредиентной и малопрогредиентной шизофрении. Андрей Владимирович обращал особое внимание на существование последнего варианта течения, а также регредиентных форм и наличие общего сходства течения шизофрении в детском и взрослом периодах. Особенности течения

детской шизофрении были подробно рассмотрены в целом ряде диссертационных работ (Лупандин В.М., 1966; Моисеева М.И., 1969; Калугина И.О., 1970).

В рамках развития генетических исследований в институте по инициативе А.В. Снежневского было начато также изучение семейного фона у больных детей с эндогенными психозами. Клинико-генеалогические разделы вошли в диссертационные труды сотрудников (Головань Л.И., 1972; Козлова И.А., 1986), в том числе касающиеся разных типов течения шизофрении. При обсуждении результатов этих исследований в последующем А.В. Снежневский сделал заключение о клинической гетерогенности детской шизофрении, в большей мере определяющейся наследственной отягощенностью разными формами психической патологии, при этом в 70% была выявлена отягощенность эндогенными психозами и разными вариантами расстройств личности.

В ходе выполнения в 1970-е годы работ по дизонтогенезу (Юрьева О.П.) и последующих генетических исследований шизофрении не только в детском отделении (Козлова И.А.), но и в других подразделениях института со всей очевидностью встал вопрос о необходимости изучения детей из групп высокого риска по шизофрении (потомства больных шизофренией родителей). Поэтому в дальнейшем, уже после ухода А.В. Снежневского из жизни, в 1990 г. была реализована ранее обсуждавшаяся с ним идея о создании в институте отдела по изучению психической патологии раннего детского возраста (руководитель — профессор Г.В. Козловская). В этом же аспекте нужно рассматривать и организацию значительно позже (в 1997 г.) отдела по изучению состояний риска функциональных психических расстройств (руководитель — профессор С.Ю. Циркин).

Психопатологическое изучение клинических проявлений детской шизофрении позволило также дифференцировать различные типы аутизма у детей и отделить аутизм эволютивный (функциональный) от процессуального, наблюдающегося при шизофрении. Это послужило толчком к развитию еще одного научного направления в работе детского отделения — изучению проблемы раннего детского аутизма, в соответствии с чем в 1984 г. было изменено и название научного подразделения на «Отдел психозов детского возраста с группой изучения детского аутизма». Руководство отделом осуществляла профессор И.А. Козлова, а лидером изучения детского аутизма была профессор В.М. Башина. А.В. Снежневский регулярно консультировал детей с аутизмом, проявляя как клинический, так и теоретический интерес к проблеме. Пытаясь определить прогноз в развитии того или иного ребенка, он часто с надеждой спрашивал у врачей: «Как вы думаете, он заговорит?», справлялся о таких пациентах в последующем вне консультаций, а когда ему сообщали катamnестические сведения о появлении речи у ребенка и значительном продвижении в его развитии, то особенно радовался, но как ученый тут же задавал вопрос, почему так произошло. Сопоставляя разные случаи, Андрей Владимирович начинал рассуждать о возможном уровне и глубине поражения психических функций,

возможном характере изменений мозговой деятельности. Поэтому он весьма положительно отнесся к привлечению к исследованиям детского аутизма специалистов центра в области нейрофизиологии. Как известно, в дальнейшем в психопатологическом, биологическом и нейрофизиологическом аспектах наиболее подробно был изучен синдром Ретта (Грачев В.В., Изнак А.Ф., Горбачевская Н.Л., Якупова Л.П., Ключник Т.П.).

Понимая всю важность оказания своевременной помощи детям с нарушениями развития, А.В. Снежневский сформулировал также задачу реабилитации таких детей и принял решение об организации специального структурного подразделения в детской клинике центра в форме дневного стационара, работающего в режиме детского сада (для детей 3–6 лет). Для этих целей в 1984 г. было выделено специальное помещение с отдельным входом, территорией для прогулок, кабинетами для работы с детьми, игровым залом, спальней, отдельным пищеблоком, а также сформирован соответствующий штат сотрудников (врачи, психолог, логопед,

дефектолог, воспитатель и др.). За прошедшие годы накоплен большой опыт в создании и реализации ряда специальных программ по терапевтической, медико-педагогической, дефектологической и психологической реабилитации детей, страдающих аутизмом.

Результаты исследований в области детского аутизма нашли отражение в целом ряде обобщающих публикаций, основными из которых являются монография В.М. Башиной «Аутизм в детстве» (1999), доклад А.С. Тиганова и В.М. Башиной «Состояние проблемы аутизма в детстве», представленный на XIV сессии РАМН (2004), публикация А.С. Тиганова и В.М. Башиной «Современные подходы к пониманию аутизма в детстве» (2005).

Из изложенного видно, как много сделал А.В. Снежневский, не будучи детским психиатром, для развития психиатрии детского и подросткового возраста в нашей стране. Хочется думать, что его идеи, получившие развитие как в научных исследованиях, так и в организационных мероприятиях, получат дальнейшее воплощение в деятельности созданной им психиатрической школы.

Башина Вера Михайловна — профессор, доктор медицинских наук, Москва

УДК 616.89; 616.89-02-053

Клиника и течение эндогенных приступообразных психозов юношеского возраста с ипохондрическими бредовыми идеямиПолович У.О., Каледа В.Г.
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

Целью исследования было выявление клинико-психопатологических особенностей приступов эндогенного приступообразного психоза с ипохондрическим бредом в юношеском возрасте и установление закономерностей его дальнейшего течения. Материалы исследования составили 113 больных мужского пола, которые в юношеском возрасте (16–25 лет) перенесли психотический приступ (F20, F25 по МКБ-10) с ипохондрическим бредом (ИБ). Изученные случаи вошли в две группы — клиническую (57 человек) и катamnестическую (56 человек). Выделены четыре типа приступов с ИБ: депрессивно-ипохондрический, сенестопатически-ипохондрический, параноидный, полиморфный. Ипохондрические бредовые расстройства демонстрировали различные механизмы бредообразования. Обнаружена высокая прогрессивность течения эндогенных приступообразных психозов с ИБ в структуре психотических приступов и частота сохранения активности заболевания на прежнем уровне (течение по типу «клише»), а также переход в хроническое течение. Установлено, что появление ипохондрических бредовых идей в структуре психотических состояний в юношеском возрасте является неблагоприятным прогностическим фактором.

Ключевые слова: юношеский возраст; шизофрения; шизоаффективный психоз; первый приступ; ипохондрический бред.

The objective of the study was to reveal clinical-psychopathological specificities of episodes of endogenous shift-like psychoses with hypochondriac delusion in adolescence and to establish regularities of its further course. The material of the study included 113 patients, all males, who developed psychotic attacks (F20, F25 according to ICD-10) with hypochondriac delusion (HD) in adolescence at the age of 16–25. The studied cases were divided into two groups: clinical group (57 subjects) and follow-up group (56 patients). Four types of attacks with HD were revealed as follows: depressive-hypochondriac, hypochondriac-cenestopathic, paranoid, and polymorphic. Hypochondriac delusional disorders demonstrated various mechanisms of delusion formation. High progression of the course of endogenous shift-like psychoses with HD in the structure of psychotic attacks was detected, as well as the frequency of preservation of the disease activity at the same level (the «cliché» type course), and the transition to chronic course. It was established that the appearance of hypochondriac delusion in the structure of psychotic states in adolescence was unfavorable prognostic factor.

Keywords: adolescence; schizophrenia; schizoaffective psychosis; first episode; hypochondriac.

ВВЕДЕНИЕ

Ипохондрические расстройства бредового уровня являются сложным психопатологическим феноменом, при анализе которого сохраняются противоречия относительно понимания его клинической структуры, места и роли в психопатологической картине эндогенных психозов, что находит отражение в современной научной литературе [5, 16, 17]. По мнению ряда авторов, ипохондрические бредовые синдромы коморбидны таким психопатологическим образованиям, как телесные сенсации [14], аффективные [17] и дисморфофобические расстройства [9, 13], obsessions и фобии [10, 11, 32], что создает трудности для клинической интерпретации. Несомненно важным фактором представляется высокая суицидальная опасность таких больных [11, 22]. В отдельных исследованиях показано, что юношеский возраст привно-

сит в картину бредовой ипохондрии ряд специфических черт [5, 16]. Несмотря на большое количество исследований, посвященных психопатологическим особенностям ипохондрических расстройств как небредового [2, 4, 19, 20], так и бредового уровня [5, 16, 18], специальных разработок психопатологических особенностей формирования ипохондрического бреда в структуре психотических приступов в юности не проводилось. Отсутствие представлений о комплексном влиянии возрастной атипичности ипохондрического бреда, особенностей предшествующего инициального этапа болезни, преморбидного личностного склада на закономерности дальнейшего течения и исхода послужило основанием для настоящего обращения к данной проблеме.

Цель исследования. Изучить проявления приступов эндогенного психоза с ипохондрическим бредом (ИБ) в юношеском возрасте.

Задачи исследования

1. Определение клинико-психопатологических особенностей приступов психоза с ипохондрическим бредом.
2. Разработка их типологии.
3. Установление закономерностей дальнейшего течения и характерных клинико-патогенетических особенностей.
4. Разработка критериев дифференциальной диагностики, нозологической принадлежности и прогноза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего обследовано 113 больных мужского пола, которые в юношеском возрасте (16–25 лет) переносили приступ эндогенного психоза (F20, F25 по МКБ-10) с ипохондрическим бредом. Все пациенты были госпитализированы в отделение психических расстройств юношеского возраста клиники НЦПЗ РАМН (директор — академик РАН А.С. Тиганов). Обследованные больные составили две группы — клиническую и катamnестическую. Больные клинической группы (57 чел.) были госпитализированы в 2010–2013 гг. и обследованы клинически с целью выявления психопатологических особенностей приступов с ИБ в юношеском возрасте и разработки их типологии. Эта группа была представлена 31 больным, у которых ИБ формировался в структуре первого приступа, у 26 — повторного приступа. Катamnестическая группа включала 56 больных, находившихся в юношеском возрасте на лечении в клинике НЦПЗ РАМН в период 1996–2000 гг. по поводу приступов с ИБ, которые были проанализированы ретроспективно на основании медицинской документации. Больные этой группы были обследованы катamnестически с целью выявления закономерностей течения и исхода юношеского эндогенного приступообразного психоза (ЮЭПП) с ИБ в приступах в юности. Длительность катamnестического наблюдения составила не менее 10 лет. В исследование не включались больные с выраженной сопутствующей психической, неврологической или соматической патологией, затрудняющей исследование.

Кроме клинико-психопатологического и клинико-катamnестического методов также использовались психометрическая оценка по шкале позитивных и негативных синдромов, PANSS [27], по шкале личного и социального функционирования, PSP [30], а также нейропсихологический, патопсихологический и статистический методы. В настоящей статье представлены результаты клинико-психопатологического и клинико-катamnестического изучения ЮЭПП с ипохондрическими бредовыми идеями в структуре приступов в юношеском возрасте.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе проведенного исследования были выявлены следующие общие психопатологические особенно-

сти приступов с ИБ в юношеском возрасте: наличие длительного инициального этапа с ипохондрическими симптомами небредового уровня, дисморфофобическими расстройствами и соматической патологией; значительная степень участия экзогенных провокаций; феноменологическая гетерогенность ипохондрических бредовых расстройств с различными механизмами бредообразования; выраженность депрессивного аффекта в приступах и отсутствие приступов без аффективных расстройств; полиморфизм, незавершенность и фрагментарность представленных психопатологических симптомов; высокая степень соучастия соматовегетативных расстройств. Были выделены четыре типа приступов с ипохондрическим бредом: I тип — депрессивно-ипохондрический, II тип — сенестопатически-ипохондрический, III тип — параноидный, IV тип — полиморфный.

Социально-демографические характеристики указанных больных отражены в *табл. 1*.

Депрессивно-ипохондрические приступы встречались в 30,1% наблюдений (34 больных: у 21 больного ИБ впервые возник в структуре первого приступа, у 13 больных — в структуре повторных). По преморбидному складу личности здесь преобладали психастеники и сензитивные шизоиды (*табл. 2*). Развитию данного типа приступов предшествовал инициальный этап (от 5 мес. до 3–4 лет) с преобладанием аффективных расстройств депрессивного полюса с соматогенными и экзогенными провокациями. На фоне депрессивных расстройств особую роль приобретали нарастающие явления соматовегетативных эквивалентов астении, общее снижение тонуса, что становилось аргументом в пользу предположений о физическом неблагополучии или заболевании. Постепенно формировался депрессивно-ипохондрический симптомокомплекс, в структуре которого ипохондрические расстройства носили сверхценный характер [4, 12], при этом нередко возникали локализованные сенестоалгии, отмечались явления ипохондрической апперцепции [6]. Дальнейшая динамика приступа характеризовалась формированием ИБ с малой идеаторной разработкой и присоединением несистематизированных идей отравления и угрозы жизни. Выход из психоза был постепенным (1,5–2 мес.), обнаруживался отчетливый параллелизм в ходе редукции депрессивных проявлений и ипохондрических бредовых идей. После выписки из стационара постепенно восстанавливались адекватные социальные и учебные навыки, ремиссия в 62,5% (10 случаев) отличалась высоким качеством: продолжение обучения, трудоустройство не вызвали особых затруднений. На момент манифестации приступа с ИБ большая часть больных имела неполное высшее либо среднее специальное образование (см. *табл. 1*).

Сенестопатически-ипохондрические приступы встречались 29,2% наблюдений (33 больных, у 19 из которых приступы были первыми, у 14 — повторными). Оценка преморбидного склада личности обнару-

Таблица 1

Уровень образования и социально-трудовой статус больных в период манифестации первого приступа с ИБ

Параметр	Психопатологический тип приступа								Итого	
	I		II		III		IV			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Всего больных	34	100	33	100	27	100	19	100	113	100
<i>Уровень образования</i>										
Неполное среднее	3	8,8	4	12,1	0	0	4	21,1	11	9,7
Среднее	4	11,8	8	24,2	6	22,2	12	63,2	30	26,5
Среднее специальное	10	29,4	7	21,3	8	29,6	2	10,5	27	24
Неполное высшее	17	50	11	33,3	10	37,1	1	5,2	39	34,5
Высшее	0	0	3	9,1	3	11,1	0	0	6	5,3
<i>Социально-трудовой статус</i>										
Не работает, не учится	0	—	3	9,1	5	18,5	1	5,3	9	8
Неквалифицированный труд	0	—	2	6,1	4	14,8	2	10,5	8	7,1
Коммерческая деятельность	1	2,9	0	—	0	—	0	—	1	0,8
Студент техникума/колледжа	9	26,5	5	15,2	7	26	5	26,3	26	23
Студент вуза	17	50	13	39,3	3	11,1	6	31,6	39	34,5
Специалист со средним образованием	7	20,6	7	21,2	4	14,8	3	15,8	21	18,6
Специалист с высшим образованием	0	—	3	9,1	4	14,8	2	10,5	9	8

жила высокую представленность психастенических и мозаичных личностей, а также сензитивных шизоидов. Наиболее частым вариантом инициального этапа был неврозоподобный (см. табл. 2) с формированием обсессивно-фобической симптоматики в виде экстракорпоральной угрозы, мизофобии, навязчивых опасений за жизнь близких; нередким явлением также была сверхценная дисморфофобия, что почти во всех случаях сочеталось с неразвернутыми идеями отношения, аффективными и когнитивными расстройствами с проявлениями учебной дезадаптации. При этом наблюдалось формирование сенестопатий, которые отличались широким спектром проявлений: от стойких «элементарных» до вычурных «истинных» (по И.Р. Эглитису [23]). Больные инициировали тщательные обследования, некоторые из них формировали «особый жизненный уклад», нередко с соблюдением «особых диет». Формирование ИБ происходило на фоне усиления интенсивности сенестопатий, иногда доходящих до «сенестопатических кризов» («реакции катастрофы» по Г.А. Ротштейну [15]). На этом этапе заболевания отмечался депрессивный аффект с ощущением «фатальности процесса» и формированием деперсонализационных расстройств. Формирующаяся бредовая система часто получала расширение по типу бредовой ретроспекции: в частности тщательно анализировались предшествующие визиты к врачам, беседы с ними. Фабула ИБ в половине случаев была вычурной, необычной. Больные предполагали особые механизмы развития мнимого заболевания (например, утверждали, что «циркуляция слизи в организме вызывает астму и боли в грудной клетке»). С течением

времени формировался феномен диссоциации, когда убежденность в наличии «заболевания» достигала уровня развернутого бредового синдрома, при этом аффективная напряженность уменьшалась, что сопровождалось прекращением обследований и самолечения [5]. Выход из приступа характеризовался постепенной дезактуализацией ИБ, редукцией сенестопатий и стабилизацией фона настроения.

Параноидные приступы с ИБ отмечались в 23,9% наблюдений (27 больных: 15 с первым и 12 с повторным приступом). У больных с ИБ в структуре повторного приступа в первом приступе психоза отмечалась параноидная симптоматика, но ИБ мог отсутствовать. Уровень образования к моменту манифестации приступа с ИБ в 37,1% наблюдений соответствовал неполному высшему (см. табл. 1), а 26,0% пациентов обучались в колледжах. Преморбидный склад личности в большинстве наблюдений характеризовался как мозаичный, психастенический, реже относился к шизоидному типу. Инициальный этап чаще характеризовался психопатоподобной или параноидальной симптоматикой (см. табл. 2). В структуре данных приступов отмечалось различное соотношение ИБ и параноидной симптоматики. ИБ мог существовать как изолированно от параноидной бредовой фабулы, так и развиваться в структуре синдрома Кандинско-Клерамбо с реализацией по принципу патологического присвоения [1].

В случаях изолированного существования ИБ (29,6%, 8 наблюдений) развитию параноидного психоза предшествовал длительный инициальный этап с преобладанием неврозоподобных расстройств с соматогенными

Таблица 2

Характеристика доманифестного этапа при разных типах приступов с ИБ

Параметр	Психопатологический тип приступа								Итого		
	I		II		III		IV				
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Всего больных	34	100	33	100	27	100	19	100	113	100	
<i>Тип преморбидного склада личности</i>											
Гипертимы	1	2,9	1	3	4	14,8	0	0	6	5,3	
Шизоиды	Стеничные	2	5,9	2	6,1	3	11,1	0	0	7	6,2
	Сензитивные	9	26,5	8	24,2	2	7,4	3	15,8	22	19,5
	Истерошизоиды	2	5,9	1	3	0	0	0	0	3	2,7
	Пассивные	0	0	0	0	0	0	7	36,8	7	6,2
	Дефицитарные	0	0	0	0	0	0	9	47,4	9	7,9
	Всего шизоиды	14	41,2	11	33,3	5	18,5	19	100	49	43,4
Эмоционально-неустойчивые	0	0	3	9,2	0	0	0	0	3	2,7	
Мозаичные	5	14,7	8	24,2	10	37	0	0	23	20,4	
Психастеники	15	44,1	10	30,3	8	29,7	0	0	33	29,1	
<i>Вариант инициального этапа по характеру расстройств</i>											
Отсутствие расстройств	2	5,9	—	—	2	7,4	-	-	4	3,5	
Неврозоподобный	5	14,7	15	45,5	3	11,1	-	-	23	20,4	
Психопатоподобный	2	5,9	7	21,2	9	33,3	6	31,6	24	21,2	
Паранойяльный	2	45,9	—	—	10	37,1	—	—	12	10,6	
Аффективный	23	67,6	5	15,1	—	—	4	21,1	32	28,4	
С негативными расстройствами	—	—	6	18,2	3	11,1	9	47,3	18	15,9	
<i>Соотношение экзогенного провоцирования и типа приступа с ИБ</i>											
Отсутствие экзогенной провокации	13	38,2	21	63,6	15	55,6	10	52,6	59	52,2	
Психогении	5	14,7	2	6,1	3	11,1	2	10,5	12	10,6	
Соматогении	6	17,6	4	12,1	2	7,4	1	5,3	13	11,5	
Употребление алкоголя или наркотиков	7	20,6	4	12,1	7	25,9	5	26,3	23	20,4	
Прочие экзогенные вредности	3	8,9	2	6,1	—	—	1	5,3	6	5,3	

провокациями, формированием стойких элементарных сенестопатий и сверхценными ипохондрическими идеями, на высоте тревоги кратковременно достигающими бредового уровня. Манифестация приступа характеризовалась формированием бредовых идей преследования, воздействия, значения, отношения, с идеаторными автоматизмами, с симптомами малой кататонии. На этом этапе дезактуализировалась сенестоипохондрическая симптоматика и происходило ее смещение за фасад параноидной фабулы. Однако в дальнейшем, по мере редукции параноидной симптоматики усиливались сенестоалгии, в результате чего ипохондрические бредовые идеи вновь выступали на первый план, происходила их систематизация, а также возникали явления нозофобии. Отметим, что сенестопатии оставались на уровне «элементарных» на протяжении всего приступа. Выход из психоза — литический: на фоне постепенной редукции сенестопатий бредовые ипохондрические идеи приобретали характер сверхценных, аффективные расстройства проявлялись субдепрессией с явлениями астенизации.

Если ИБ возникал в структуре синдрома Кандинского–Клерамбо, среди вариантов инициального этапа встречались психопатоподобный, паранойяльный, а также вариант с негативными расстройствами. При психопатоподобном варианте наиболее часто возникало оппозиционное поведение по отношению к близким родственникам, отчуждение от них: впоследствии больные почти всегда обвиняли их в возникновении у себя той или иной «болезни» («не уделяли достаточно внимания, неправильно воспитывали»). Что касается паранойяльного варианта инициального этапа, то, помимо характерных для него неразвернутых идей отношения, часто встречалась вычурная подозрительность ипохондрического содержания, легко возникали или усиливались ипохондрические опасения. Ко времени манифестации психоза эти идеи расширялись, систематизировались и участвовали в разработке бредовой фабулы. Длительность инициального этапа составляла от 2 до 9 лет, в среднем 5,6 лет. В этой подгруппе не оказалось больных, у которых заболевание манифестировало без инициального этапа. В качестве экзогенных

провокаций на первое место выступало злоупотребление наркотиками и алкоголем (см. табл. 2), что, очевидно, связано с высокой частотой психопатоподобного инициального этапа. На начальном этапе приступа было типичным появление деперсонализационно-дереализационных расстройств, на фоне которых нарастала диффузная подозрительность, наблюдалось появление бредовых идей воздействия с целью причинения вреда здоровью, отравления, заражения венерическими болезнями. В общей структуре бредовых переживаний ИБ был неразрывно связан с иной бредовой тематикой. Имеющиеся расстройства мышления включались в бредовую фабулу, ретроспективно служили подкреплением и «оправданием» ипохондрической фабулы бреда. Возникающие на высоте состояния сенестопатии носили характер «сделанных», часто причудливых. Выход из психоза постепенный — в первую очередь редуцировались сенестопатии, но длительно сохранялись резидуальные бредовые идеи воздействия, а также бредовые идеи ипохондрического содержания.

Полиморфные приступы с ИБ отмечались в 16,8% наблюдений (19 больных) и характеризовались широким спектром психопатологических компонентов и их динамичностью. У 11 больных приступы с ИБ были первыми, у 8 — повторными. У больных с повторными приступами предшествующие психозы имели различную психопатологическую структуру при отсутствии ИБ. Инициальный этап заболевания не обнаруживал высокой частоты сенестопатически-ипохондрической или дисморфобической симптоматики. Характерной была высокая представленность негативных расстройств (см. табл. 2): нарастали признаки личностной диссоциации с аутизацией, снижалась психическая активность, утрачивались прежние интересы, замещаясь односторонними, в ряде случаев необычными. Инициальный этап был достаточно коротким, не превышал 2–3,5 лет. Манифестация психоза происходила остро, нередко после употребления психоактивных веществ (ПАВ), с формированием бредовых идей преследования, воздействия, в дальнейшем отмечалось присоединение всех видов психических автоматизмов. Обманы восприятия были нестойкими, характеризовались существованием истинного и псевдогаллюциноза комментирующего и императивного характера. На высоте состояния отмечались кататонические расстройства в виде ступора с неполным мутизмом, стереотипиями, явлениями восковой гибкости, манерностью, нелепыми поступками. Отмечались бредовые идеи положительного воздействия на окружающих, а также мегаломанические идеи фантастического характера. Доминировал бред воздействия с целью причинения вреда здоровью, что становилось основой формирования ипохондрической фабулы. ИБ отличался быстрым расширением, всесторонней охваченностью, носил диффузный характер и тематически переплетался с идеями овладения, преследования. Патологические телесные сенсации приобретали свойства тактильных галлюцинаций, висцерального галлюциноза, отличались нелепым, вычурным содержанием («вытекает мозг», «мясорубка» в груди,

«черви в печени, сердце и голове», уменьшение размера половых органов и утрата их функции). Однако бредовая мотивационная активность была низкой: обследования у соматологов носили эпизодический характер, рекомендации не выполнялись, больные разрабатывали собственные методы лечения, избавления от паразитов. При дальнейшей систематизации ИБ имел место ипохондрический транзитивизм, пережитые ранее события, ощущения или идеи ассимилировались и связывались с происходящим в настоящее время. Выход из приступа происходил постепенно, нередко через гипоманиакальное состояние с легковесностью суждений, инфантильно-эгоцентрическими установками, становящимися доминантой поведения. В ряде наблюдений гипомания сменялась субдепрессией с когнитивными нарушениями, эпизодами немотивированной тревоги, соматическими и астеническими жалобами.

Анализ дальнейшего течения заболевания по данным катamnестического исследования (табл. 3) выявил высокую прогрессивность эндогенных приступообразных психозов с ИБ в структуре психотических приступов в юношеском возрасте, а также высокую частоту сохранения активности заболевания на прежнем уровне (течение по типу «клише») и переход в хроническое течение. Период заболевания характеризовался нарастанием негативных расстройств, что нашло отражение в оценке как по шкале негативных психопатологических синдромов А.В. Снежневского [21], так и по шкале PANSS. Отмечался высокий удельный вес ремиссий низкого качества с неврозоподобными, психопатоподобными и резидуальными психотическими расстройствами, в структуре которых сохранялись ипохондрические расстройства свехценного или бредового уровня. Среди больных был высокий удельный вес лиц, имеющих низкий профессиональный уровень (табл. 4). При анализе закономерностей течения и исходов заболевания при различных выделенных нами типах приступов выявлены статистически значимые отличия ($p < 0,05$). Остановимся подробнее на полученных нами данных.

При первом, депрессивно-ипохондрическом, типе приступов преобладало регрессионное течение заболевания (см. табл. 3): повторные приступы упрощались, становясь практически неотличимыми от аффективных фаз, при этом ипохондрическая бредовая симптоматика элиминировалась, ипохондрия при дальнейшем течении заболевания либо носила сверхценный характер, либо присутствовала в качестве опасений. У трети больных заболевание протекало по типу «клише»: наличие ипохондрической бредовой фабулы и радикал депрессивного аффекта в картине психоза от приступа к приступу оставались примерно на одном уровне. Ремиссии в целом были благоприятными, отличались хорошим качеством, относились к тимопатической ремиссии или ремиссии со стенической или астенической шизоидизацией. Среди негативных изменений личности наиболее часто отмечалась астеническая аутизация, в двух наблюдениях негативные изменения личности оставались на первоначальном уровне и не

Таблица 3

Соотношение типа приступов с ИБ с разновидностью течения заболевания, уровнем негативных изменений личности и вариантом ремиссии на момент катамнеза (абс./%)

Параметр	Типы первых приступов с ИБ									
	I		II		III		IV		Итого	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<i>Разновидность течения</i>										
Число больных	18	100	15	100	13	100	10	100	56	100
Одноприступное	3	16,7	—	—	—	—	1	10	4	7,1
Регрессиентное	8	44,4	—	—	—	—	2	20	10	17,9
Тип «клише»	6	33,3	4	26,7	2	15,4	5	50	17	30,4
Прогрессиентное	1	5,6	8	53,3	8	61,5	2	20	19	33,9
Хроническое	—	—	3	20	3	23,1	-	-	6	10,7
<i>Оценка по шкале негативных психопатологических синдромов А.В. Снежного (средний счет по субшкале негативных синдромов PANSS)</i>										
Число больных	18	100	15	100	13	100	10	100	56	100
Отсутствие (7 баллов)	2	11,1	—	—	—	—	—	—	2	3,6
Истощаемость психической деятельности (8–14 баллов)	7	38,9	2	13,3	—	—	1	10	10	17,9
Субъективное и объективное изменение склада личности (15–21 балл)	5	27,8	6	40	3	23	3	30	17	30,4
Дисгармония личности (22–28 баллов)	2	11,1	5	33,4	5	38,5	2	20	14	25
Снижение энергетического потенциала (29–35 баллов)	2	11,1	2	13,3	5	38,5	4	40	13	23,1
<i>Вариант ремиссии</i>										
Всего больных в ремиссии	16	100	12	100	9	100	7	100	44	100
Интермиссия	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Стеническая шизоидизация	4	25	—	—	—	—	—	—	4	9,1
Астеническая шизоидизация	3	18,8	1	8,3	1	11,1	1	14,3	6	13,6
Тимопатическая	7	43,8	3	25	—	—	1	14,3	11	25
Неврозоподобная	1	6,2	4	33,3	1	11,1	2	28,6	8	18,2
Психопатоподобная	—	—	2	16,7	3	33,3	2	28,6	7	15,9
С резидуальными расстройствами	1	6,2	2	16,7	4	44,5	1	14,3	8	18,2

Таблица 4

Катамнестическая оценка социально-трудового статуса, уровня образования и социального функционирования по шкале PSP при разных типах первых приступов с ИБ

Параметр	Типы приступов с ИБ									
	I		II		III		IV		Итого	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Всего больных	18	100	15	100	13	100	10	100	56	100
<i>Уровень образования</i>										
Неполное среднее	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Среднее специальное	4	22,2	2	13,4	2	15,4	—	—	8	14,3
Среднее общее	1	5,6	3	20	4	30,7	2	20	10	17,9
Неполное высшее	3	16,6	5	33,3	5	38,5	7	70	20	35,7
Высшее	10	55,6	5	33,3	2	15,4	1	10	18	32,1
<i>Социально-трудовой статус</i>										
Не работает	4	22,2	5	33,3	5	38,5	3	30	17	30,4

Продолжение ↗

Параметр	Типы приступов с ИБ									
	I		II		III		IV		Итого	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Неквалифицированный труд	2	11,1	3	20	4	30,8	4	40	13	23,2
Коммерческая деятельность	3	16,7	1	6,7	0	—	0	—	4	7,2
Специалист со средним образованием	3	16,7	4	26,7	3	23	3	30	13	23,2
Специалист с высшим образованием	6	33,3	2	13,3	1	7,7	0	—	9	16
<i>Уровень социального функционирования по шкале PSP</i>										
91–100 баллов	1	5,6	—	—	—	—	—	—	1	1,8
81–90 баллов	3	16,6	—	—	—	—	—	—	3	5,4
71–80 баллов	4	22,2	—	—	—	—	—	—	4	7,1
61–70 баллов	6	33,3	1	6,7	—	—	1	10	8	14,3
51–60 баллов	2	11,1	2	13,3	1	7,7	—	—	5	8,9
41–50 баллов	1	5,6	6	40	4	30,8	5	50	16	28,6
31–40 баллов	—	—	2	13,3	3	23,1	1	10	6	10,7
21–30 баллов	1	5,6	4	26,7	5	38,4	3	30	13	23,2

выходили за рамки заострения конституциональных черт. Больные показали относительно высокую трудовую и социальную адаптацию (см. табл. 4), что нашло свое отражение в уровне социального функционирования по шкале PSP (60–80 баллов). Только при данном типе приступов отмечался профессиональный рост, а число пациентов, состоявших в браке (в том числе гражданском), также оказалось наибольшим по сравнению с остальными типами приступов.

При втором, сенестопатически-ипохондрическом, типе приступов отмечалась высокая частота прогрессивного типа течения (53,3%, 8 больных). Структура последующих приступов усложнялась за счет генерализации сенестопатий, которые принимали более вычурный характер, в ряде случаев отмечалась трансформация сенестопатий в висцеральные галлюцинации. Происходило расширение бредовой системы, ИБ становился политематическим, присоединялись бредовые дисморфобические расстройства, удлинялись приступы, в ремиссиях нарастали негативные расстройства. У четверти больных заболевание протекало по типу «клише»: от приступа к приступу сохранялась основная канва бредовых ипохондрических переживаний, ремиссии отличались стабильностью. У 20% течение заболевания было квалифицировано как переход в хроническое (см. табл. 3). При этом типе снижение социально-трудовой адаптации пациентов оказалось приблизительно на уровне 60%. Несмотря на то, что все больные имели образование не ниже среднего, в силу нарастающих изменений личности в межприступных периодах лишь трети удалось окончить вузы, а работать по специальности в дальнейшем смогли лишь 13,3% (см. табл. 4). На момент катamnестического обследования у трети больных отмечалась ремиссия (см. табл. 3) с достаточно выраженными невротоподобными расстройствами обсессивно-фобического спектра, ипохондрическими опасениями, тематически имевшими связь

с ипохондрической бредовой фабулой, формировавшейся во время приступа. Дефицитарная симптоматика соотносилась с качеством ремиссии, в трети случаев была представлена эмоционально-волевым снижением с аутизацией. Также в этой группе в двух наблюдениях негативные изменения личности попали в категорию «фершробен». Уровень социального функционирования по шкале PSP в большинстве случаев был ниже, чем у больных с первым типом приступов, и составил 50–70 баллов (см. табл. 4).

При третьем, параноидном, типе приступов на момент катamnеза у одних преобладала тенденция к нарастанию прогрессивности, у других — к переходу в хроническое течение (см. табл. 3). В первом случае увеличивался удельный вес псевдогаллюцинаторных, кататонических расстройств, параноидной симптоматики, расширялась ипохондрическая бредовая система, более интенсивными и генерализованными становились сенестопатии, удлинялись психотические приступы. Отмечалась тенденция к парафренизации, в подобных случаях ранее преимущественно депрессивный аффект нередко сменялся смешанным аффектом. При переходе в хроническое течение происходила быстрая социальная и трудовая дезадаптация, рекомендовалась и оформлялась группа инвалидности. Качество ремиссий с течением заболевания ухудшалось. Наиболее часто встречался неблагоприятный тип ремиссии с резидуальными расстройствами, второе по частоте место занимали психопатоподобные ремиссии. Негативные изменения личности в данной группе были достаточно выраженными. Закономерно, что в социально-трудовом плане выявлялся высокий уровень дезадаптации (см. табл. 4): лишь один пациент смог окончить вуз и работать по специальности. Почти 70% больных не работали либо занимались низкоквалифицированным трудом. В целом на момент катamnеза выявлялась либо утрата трудоспособности, либо различной степени выраженности ее стойкое снижение.

Только при этом типе приступов не было отмечено ни профессионального роста, ни хотя бы сохранения трудоспособности на исходном уровне. Семейный статус по когорте также был на наиболее низком уровне. Уровень социального функционирования был относительно низким (31–60 баллов по PSP).

При четвертом, полиморфном, типе приступов среди вариантов течения заболевания в период катамнеза у половины больных отмечалось течение по типу «клише» (см. табл. 3). При этом прогрессивный вариант течения отмечался у пятой части больных: характерной была тенденция к парафренизации при сохранении ИБ в последующих приступах. Только в двух случаях отмечался регрессивный вариант течения (в отличие от II и III типа приступов): последующие приступы упрощались за счет элиминации псевдогаллюциаторных, кататонических, онейроидных расстройств, но ипохондрическая бредовая система становилась более стойкой, систематизировалась за счет ретроспективной оценки предшествующих событий. Большинство больных на момент катамнестического обследования имели неоконченное высшее образование, лишь один человек окончил вуз (см. табл. 4), однако в дальнейшем не работал по специальности. Уровень социального функционирования был на низком уровне в подавляющем большинстве наблюдений: в 9 из 10 рассмотренных случаев не превышал 50 баллов по шкале PSP.

Для обобщенной интегративной оценки исхода заболевания на момент катамнеза были использованы разработанные нами ранее [7] четыре степени тяжести исхода юношеского эндогенного психоза, включающие следующие градации: благоприятный, относительно благоприятный, относительно неблагоприятный, неблагоприятный. Как видно из табл. 5, *благоприятный исход*, соответствующий имеющемуся в современной литературе [3, 24, 29, 31] понятию «выздоровление/восстановление» (*recovery*) (коды 71–100 по шкале PSP), встречался у 14,3% изученных больных. Под данным вариантом исхода подразумевается «выздоровление» после однократного приступа или серийных приступов в юношеском возрасте либо наступление стойкой (длительностью более 2 лет) ремиссии высокого качества с незначительной выраженностью негативных расстройств (1–3-й уровень по шкале А.В. Снежневского) и высоким уровнем социально-трудовой адап-

тации. *Относительно благоприятный* исход, соответствующий понятию «неполного выздоровления» (*partial recovery*) [25, 26, 28] (коды 51–70 по шкале PSP), отмеченный у 21,4% больных, характеризовался сохранением фаз/приступов типа «клише» или постепенным упрощением их психопатологической структуры и ремиссиями высокого качества, с незначительной выраженностью негативных расстройств (1–4-й уровень по шкале А.В. Снежневского), с повышенным или прежним уровнем социально-трудовой адаптации. Для *относительно неблагоприятного* исхода (*moderate outcome* по Е. Lauronen, 2007) (коды 31–50 по шкале PSP), отмеченного в 41,1% наблюдений, было характерно прогрессивное течение или течение по типу «клише», но с более отчетливыми негативными изменениями (4–5-й уровень по шкале А.В. Снежневского), со снижением уровня социально-трудовой адаптации или с утратой трудоспособности. *Неблагоприятный* исход (*poor outcome* по Е. Lauronen, 2007) (коды 1–30 по шкале PSP), характеризующийся прогрессирующим усложнением картин приступов или переходом заболевания в хроническое течение с наличием отчетливых негативных изменений, социальной дезадаптацией и утратой трудоспособности, наблюдался у 23,2% больных. При этом, как видно из таблицы, наиболее благоприятный исход на момент катамнеза отмечался у больных с I типом приступов, наиболее неблагоприятный — у больных с III и IV типами приступов.

Неблагоприятный исход в целом (т.е. сумма случаев неблагоприятного и относительно неблагоприятного исхода) регистрировался почти в двух третях наблюдений (63,3%) при наличии ипохондрического бреда в структуре первого приступа ЮЭПП, тогда как в общей когорте больных, по данным проведенного ранее исследования [7], такая катамнестическая оценка исхода имела место менее чем в половине случаев (47,5%). Эти различия достигают статистической значимости (при $p < 0,05$), что дает основание полагать, что наличие ипохондрического бреда в структуре манифестного приступа ЮЭПП является одним из факторов, ухудшающих прогноз течения заболевания.

Таким образом, проведенное исследование выявило психопатологические и патогенетические особенности манифестирующих в юношеском возрасте психотических приступов с ипохондрическим бредом. Разработана

Таблица 5

Интегративная катамнестическая оценка исхода заболевания при разных типах первых манифестных приступов с ИБ

Вариант исхода	Типы первых приступов с ИБ									
	I		II		III		IV		Итого	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Благоприятный	8	44,4	—	—	—	—	—	—	8	14,3
Относительно благоприятный	8	44,4	2	13,3	1	7,7	1	10	12	21,4
Относительно неблагоприятный	1	5,6	9	60	7	53,8	6	50	23	41,1
Неблагоприятный	1	5,6	4	26,7	5	38,5	3	40	13	23,2
Всего	18	100	15	100	13	100	10	100	56	100

клинически и прогностически значимая типология таких приступов, что имеет значение для своевременной диагностики и выработки в этом особом возрастном периоде адекватной терапевтической тактики, включающей наряду с психофармакотерапией комплекс психотерапевтических мер. Показано, что ипохондрические бредовые расстройства обнаруживают различные механизмы бредообразования при разных типах приступов. При депрессивно-ипохондрическом и сенестопатически-ипохондрическом типах приступов отчетливо доминирует интерпретативный механизм. При параноидном типе в случаях, когда ИБ существует изолированно от параноидной фабулы, механизм бредообразования преимущественно интерпретативный, а если ИБ входит в структуру синдрома Кандинского–Клерамбо, то преобладает чувственный механизм. При полиморфном типе приступов отмечается смешанный (интерпретативный и чувственный) механизм бредообразования. В случаях с интерпретативным механизмом бредообразования отмечена тенденция к более ранней манифестации приступа с ИБ, преобладание соматогенных и психогенных провоцирующих факторов над аутохтонными механизмами возникновения приступов. В этих случаях обнаружено накопление селективных личностных черт, коррелирующих с реализацией ипохондрического расстройства. В случаях приступов с ипохондрическим бредом и смешанным механизмом бредообразования (параноидный и полиморфный типы) для инициального этапа не характерно наличие дисморфофобической и сенестоипохондрической симптоматики; при этом инициальный этап у данных больных не отличается от такового у больных юношеского возраста с параноидными и полиморфными приступами [8]. Результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что появление ипохондрических бредовых идей в структуре психотических состояний в юношеском возрасте является неблагоприятным прогностическим фактором.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аккерман В.И. Механизмы шизофренического первичного бреда. — Иркутск, 1936. — С. 137.
2. Волель Б.А. Небредовая ипохондрия (обзор литературы) // Психические расстройства в общей медицине. — 2009. — № 2. — С. 49–63.
3. Гурович И.Я., Любов Е.Б., Сторожакова Я.А. Выздоровление при шизофрении. Концепция «recovery» // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — Т. 18. — № 2. — С. 7–14.
4. Дубницкая Э.Б., Волель Б.А., Серебрякова Е.В. Небредовая ипохондрия: история и современное состояние проблемы (обзор литературы) // Психиатрия. — 2008. — № 1. — С. 44–54.
5. Жалюнен Е.В. Клиническая типология и прогностическая оценка ипохондрических дебютов юношеской шизофрении // Журн. невропатол. и психиат. — 1990. — Вып. 7. — С. 66–71.
6. Жмуров В.А. Психические нарушения. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — С. 1115.
7. Каледя В.Г. Приступообразные эндогенные психозы, манифестирующие в юношеском возрасте, — закономерности течения и исхода (клинико-катамнестическое исследование) // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 2008. — Вып. 9. — С. 11–23.
8. Каледя В.Г., Мезенцева О.Е., Крылова Е.С., Бархатова А.Н. Особенности доманифестного этапа эндогенного психоза с первым приступом в юношеском возрасте // Журн. неврол. психиат. им. С.С. Корсакова. — 2012. — Вып. 5. — С. 18–21.
9. Коркина М.В. Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте. — М., 1984. — С. 224.
10. Лакосина Н.Д., Панкова О.Ф. Динамика невротических расстройств с вегетативными пароксизмами // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1988. — Т. 88. — Вып. 4. — С. 74–79.
11. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. — Л., 1979. — С. 336.
12. Марченко А.М., Корень Е.В. Клиническая типологизация ипохондрических расстройств в детском и подростковом возрасте // Социальная и клиническая психиатрия. — 2010. — Т. 20. — № 4. — С. 9–13.
13. Морозов П.В. О клинической типологии дисморфофобических состояний при юношеской шизофрении // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1977. — Вып. 1. — С. 114–118.
14. Плотицер А.И. Структурные варианты и пути развития ипохондрии // В кн.: Неврозы. Материалы республиканской конференции невропатологов и психиатров УССР. — Харьков, 1974. — С. 108–109.
15. Ротштейн Г.А. Ипохондрическая шизофрения. — М., 1961. — С. 136.
16. Рыбальский А.М. Клинико-психопатологические особенности шизофрении, протекающей с бредовыми ипохондрическими расстройствами // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1983. — Т. 83. — Вып. 2. — С. 262–266.
17. Северный А.А., Киреева И.П., Осокина Г.Г., Шварков С.Б. Психовегетативные соотношения при вегето-сосудистой дистонии в юношеском возрасте // Журн. невропатол. и психиат. — 1991. — Вып. 8. — С. 66–70.
18. Сергеев И.И., Бородин В.И. Особенности ипохондрических состояний у детей и подростков // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1991. — Вып. 8. — С. 32–35.
19. Смуглевич А.Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — С. 256.
20. Смуглевич А.Б. Расстройства личности и соматическая болезнь (к проблеме нажитых ипохондрических психопатий) // Психиатрия. — 2005. — № 5. — С. 13–20.
21. Снежневский А.В. Общая психопатология. — Валдай, 1970. — 196 с.
22. Шир Е. Суицидальное поведение у подростков // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1984. — Вып. 10. — С. 1556–1566.
23. Эглитис И.П. Сенестопатии. — Рига, 1977. — 182 с.
24. Davidson L., Schmutte T., Dinzeo T., Andres-Hyman R. Remission and Recovery in Schizophrenia: Practitioner and Patient Perspectives // Schizophrenia Bulletin. — 2008. — Vol. 34. — № 1. — P. 5–8.
25. Del-Monte J., Capdevielle D., Gély-Nargeot M. et al. Evolution of the concept of apathy: the need for a multifactorial approach in schizophrenia // Encephale. — 2013. — 39 Suppl. — № 1. — P. 57–63.
26. Harrison I., Joyce E., Mutsatsa S. et al. Naturalistic follow-up of co-morbid substance use in schizophrenia: the West

- London first-episode study // Psychol. Med. — 2008. — Vol. 38. — № 1. — P. 79–88.
27. *Kay S., Opler L., Fiszbein A.* Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) Manual // Multi-Health Systems Inc. — Toronto, 1992. — P. 60.
28. *Lauronen E.* Course of illness, outcome and their predictors in schizophrenia (The Northern Finland 1966 Birth Cohort study) / Acta Universitatis Oulunsis D Medica 910. — Oulun Yliopisto, Oulu, 2007. — 115 p.
29. *Leucht S.* Measurements of response, remission, and recovery in schizophrenia and examples for their clinical application // J. Clin. Psychiatry. — 2014. — Vol. 75. — № 1. — P. 8–14.
30. *Morosini P.L., Magliano L., Brambilla L., Ugolini S., Pioli R.* Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning // Acta Psychiatr. Scand. — 2000. — Vol. 101. — № 4. — P. 323–329.
31. *Robinson D., Woerner M., McMeniman M. et al.* Symptomatic and functional recovery from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder // Am. J. Psychiat. — 2004. — Vol. 161. — № 3. — P. 473–479.
32. *Taylor S., Asmundson G., Coons M.* Current directions in the treatment of hypochondriasis // J. Cognitive Psychotherapy. — 2005. — № 19. — P. 285–304.

Попович Ульяна Олеговна — аспирант отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: uo_porovich@mail.ru

Каледва Василий Глебович — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: kaleda-vg@yandex.ru

УДК 616.89; 616.895.4

Особенности психопатологической структуры эндогенных адинамических депрессий

Гедевани Е.В.

Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



32

Психопатологическим и психометрическим методами обследовано 60 пациентов с эндогенными адинамическими депрессиями в рамках биполярного аффективного расстройства, F31.3, F31.4 (21 человек, 35%), рекуррентного депрессивного расстройства, F33.1, F33.2 (14 человек, 23,3%), депрессивного эпизода, F32.1, F32.2 (4 человека, 6,7%), циклотимии, F34.0 (3 человека, 5%); в рамках шизотипического расстройства, F21.3 + F32.1, F21.4 + F32.1 (10 человек, 16,7%), постшизофренической депрессии, F20.4 (7 человек, 11,6%), и в рамках шизоаффективного расстройства, F25.1 (1 человек, 1,7%). В результате проведенного исследования, на основании анализа психопатологических особенностей депрессивных состояний были выделены две типологические группы: группа с адинамическими депрессиями, имеющими типичную психопатологическую структуру; группа адинамических депрессивных состояний, характеризовавшихся рядом атипичных психопатологических особенностей. Оценка психопатологической картины изученных депрессий позволила уточнить место и значение адинамических расстройств в структуре депрессивного симптомокомплекса, установить взаимосвязь адинамии с другими аффективными нарушениями и иными психопатологическими образованиями, а также выявить соотношения между выделенными параметрами адинамии и течением депрессивных состояний.

Ключевые слова: эндогенная депрессия; психопатология; адинамия; апатоадинамическая депрессия.

60 patients with endogenous adynamic depressions were examined by psychopathological and psychometrical methods. Endogenous adynamic depressions were presented within bipolar affective disorder, F31.3, F31.4 (21 patient, 35%), recurrent depressive disorder, F33.1, F33.2 (14 patients, 23,3%), depressive episode, F32.1, F32.2 (4 patients, 6,7%), cyclothymia, F34.0 (3 patients, 5%), schizotypal disorder, F21.3 + F32.1, F21.4 + F32.1 (10 patients, 16,7%), post-schizophrenic depression, F20.4 (7 patients, 11,6%), schizoaffective disorder, F25.1 (1 patient, 1,7%). Based on analysis of psychopathological characteristics in investigated depressions, 2 typological groups were selected, as part of the study: group of adynamic depressions with typical psychopathological structure; group of adynamic depressions which were characterized with ranges of atypical psychopathological features. Careful assessment of studied psychopathological presentation in depressions let us make the range of preliminary findings about place and meaning of adynamic symptoms in structure of depression's aggregate of symptoms. It helped also to define the connection of adynamia with other affective disorders and psychopathological symptoms, and to find out the connection of described adynamia's parameters and evolution of depressive conditions.

Keywords: endogenous depression; psychopathology; adynamia; apathetic-adynamic depression.

АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Несмотря на многолетнюю историю исследований аффективных синдромов, проблема их синдромального отграничения, клинико-психопатологических особенностей и нозологической принадлежности по-прежнему остается актуальной. Особый интерес в плане изучения представляют депрессивные картины с преобладанием адинамии (бессилия — в переводе с древнегреческого). Термин «адинамия» применительно к аффективной патологии в психиатрии одними из первых исследователей был предложен Н. Weitbrecht [17], J. Glatzel [10]. Использовались и другие определения, такие как «анергическая депрессия» [4, 5]. В современной литературе практически отсутствуют описания собственно адинамических депрессий. Большинство исследователей избегают понятия «адинамия», используя термины «хроническая уста-

лость», «утомляемость», «моторная заторможенность», «гиперсомния» [11, 13, 14]. Эта тенденция нашла отражение и в МКБ-10, где состояния с адинамическими картинами включены в различные диагностические рубрики: упоминания о депрессиях с утомляемостью можно найти в рубрике «Другие депрессивные эпизоды» (F32.8), куда относят атипичные и маскированные депрессии; в разделе «Другие невротические расстройства» (F48); в рубрике «Гиперсомния неорганической природы» (F51.1). Некоторые исследователи подробно описывают адинамические расстройства, но рассматривают их в рамках различных нозологических форм. Так, например, одни авторы определяют эти состояния как этап развития шизофренического процесса в рамках шизофрении или как остаточные проявления приступа шизофрении [1, 12, 15], не сопоставляя и не дифференцируя их с подобными расстройствами в структуре иных эндогенных психических заболева-

ний. Другие рассматривают динамические нарушения как проявление глубины депрессивного состояния [6]. Отдельные исследователи не разграничивают динамические депрессивные состояния и простые заторможенные и астенические депрессии [2]. Наиболее часто в научных трудах отечественных исследователей обсуждается сходство динамических и апатических депрессий, на основании которого некоторые исследователи относят динамические депрессии к одной из разновидностей апатических [3, 8].

Цель исследования: изучить клинико-психопатологические особенности эндогенных депрессий, протекающих с доминированием динамических расстройств.

Задачи исследования:

- определение психопатологических особенностей динамических расстройств в структуре эндогенных депрессий;
- установление взаимосвязи динамических расстройств с другими проявлениями депрессивного синдрома;
- разработка типологии динамических депрессий;
- установление закономерностей течения динамических депрессий;
- выделение критериев разграничения динамических расстройств и сходных по проявлениям других психопатологических нарушений (апатии, астении, ангедонии).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Критерии включения пациентов:

- эндогенные депрессии с доминированием динамических расстройств в клинической картине;
- степень тяжести депрессии от умеренной до выраженной (от 17 до 36 баллов по шкале Гамильтона), наличие показаний к госпитализации;
- ограниченность уровня коморбидных расстройств, выходящих за рамки облигатных для депрессий, рамками невротического и субпсихотического регистра.

Критерии невключения:

- психотическое состояние на момент исследования;
- эпизодический характер динамических расстройств, не определявших в целом картину депрессивного состояния;
- наличие признаков тяжелого органического поражения ЦНС, злоупотребления психоактивными веществами или соматические заболевания в стадии декомпенсации.

Исследование проводилось в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель — академик РАН, профессор А.С. Тиганов) ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН.

Согласно критериям включения/невключения обследовано 60 пациентов, из них 21 (35%) мужчина и 39 (65%) женщин в возрасте от 19 до 65 лет (средний возраст 40,2 года), поступивших в клинику в связи с актуальным депрессивным состоянием.

Депрессивные состояния наблюдались в рамках эндогенных заболеваний, таких как маниакально-депрессивный психоз, шизофрения и шизоаффективный психоз.

По МКБ-10 депрессивные состояния с динамическими расстройствами наблюдались в рамках биполярного аффективного расстройства, F31.3, F31.4 (21 человек, 35%), рекуррентного депрессивного расстройства, F33.1, F33.2 (14 человек, 23,3%), депрессивного эпизода, F32.1, F32.2 (4 человека, 6,7%), циклотимии, F34.0 (3 человека, 5%); в рамках шизотипического расстройства, F21.3 + F32.1, F21.4 + F32.1 (10 человек, 16,7%, пост-шизофренической депрессии, F20.4 (7 человек, 11,6%), и в рамках шизоаффективного расстройства, F25.1 (1 человек, 1,7%). Средняя продолжительность заболевания обследуемых составила 13,7 лет. У 9 пациентов из общего числа обследованных (15%) депрессивное состояние являлось манифестным, у 51 пациента (85%) оно было повторным. Средняя продолжительность изученных депрессивных состояний составляла 2 года и 1 мес.

В процессе исследования были использованы клинико-психопатологический и психометрический (The Hamilton Rating Scale for Depression/HRSD-21) методы.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В соответствии с задачами исследования изучены психопатологические особенности депрессивных состояний, клиническая картина которых определялась наличием динамического радикала. К настоящему времени, по мнению некоторых исследователей [1, 9], наиболее целесообразна позиция психопатологического разделения динамических расстройств в зависимости от преобладающей характеристики компонента динамики. Этот подход предполагал выделение идеаторного, моторного и смешанного вариантов динамики. На основании этого психопатологического подразделения в настоящем исследовании были выделены основные психопатологические параметры динамики, к которым можно отнести:

- субъективно тяжело переживаемое и трудно вербализуемое чувство бессилия, мышечной вялости, физической слабости, что в части случаев подтверждалось объективной оценкой замедленности, скованности и диспластичности движений;
- ощущение интеллектуального торможения, инертности и недостаточной скорости мыслительных процессов, констатируемых субъективно, но отчасти подтверждаемых объективно признаками идеаторного торможения;
- волевые нарушения в виде утраты целенаправленности действий, неспособности их реализации, пассивности и особой потребности большую часть времени лежать, что наблюдалось у всех исследованных больных на разных этапах развития депрессивного состояния.

У 25 пациентов (41,7%) были представлены все описанные параметры динамики, отмечалось идеомоторное торможение.

С такой же частотой, т.е. тоже у 25 пациентов (41,7%) наиболее ярко был представлен моторный компонент адинамии. В случаях наиболее тяжелых депрессивных состояний (18 больных, 30,0%) отмечались явления выраженной моторной заторможенности в виде полной обездвиженности, что можно было квалифицировать как явления депрессивного субступора. У этих пациентов также отмечались и волевые нарушения.

Наименьшую группу составили 10 пациентов (16,6%), в картине депрессивного состояния которых преобладало идеаторное торможение, имело место недовольство своей мыслительной деятельностью, представленное жалобами на медленное течение мыслей, рассеянность, снижение способности к сосредоточению и концентрации внимания, нарушения памяти. Моторный компонент адинамии у этих пациентов был минимально выражен, но волевые нарушения были отчетливыми и сопровождались утратой целенаправленности действий.

Основываясь на выделенные параметры адинамии и анализ изученного клинического материала, можно определить *адинамические расстройства* как симптомокомплекс с наличием моторного, идеаторного или идеомоторного торможения в сочетании с малодифференцированным аффектом подавленности, а также волевыми нарушениями, проявляющимися в виде утраты целенаправленности действий и невозможности их реализации вследствие пассивности и потребности лежать.

При описании своего состояния больные приводили образные сравнения мышечных ощущений, такие как «тряпичная слабость», «камебообразность», ощущение лежащей на них «каменной плиты». Они испытывали потребность принять неподвижное положение тела, лечь в кровать. Адинамические явления сопровождалось ощущением бессилия, вялостью, отсутствием энергии, физических сил. Такие пациенты отличались крайней пассивностью, не удавалось вовлечение их в какую-либо деятельность.

Как было отмечено выше, к настоящему времени существуют значительные разночтения в определении принадлежности адинамических расстройств к тому или иному кругу психопатологических синдромов. Действительно, в отличие от других аффективных радикалов (тоски, тревоги, апатии) адинамия переживается преимущественно в идеомоторной сфере. Несмотря на это отличие, на наш взгляд, адинамия может рассматриваться как самостоятельная разновидность аффективного состояния. Об этом свидетельствует постоянное сопровождение основных компонентов адинамии сниженным настроением с ощущением подавленности, печали, неуверенности в себе. Подобно другим аффективным радикалам, описанным в рамках эндогенных депрессий, адинамия подчиняется суточному ритму колебаний настроения, выступает в качестве основания для формирования идей малоценности и самообвинения.

Исследуя феномен адинамии, нельзя не отметить ее сходство с другими психопатологическими проявлениями. Так, наличие в структуре адинамии вялости, слабости, утомляемости как физической, так и идеаторной выявляет известное сходство состояния с картиной

астенического синдрома. Кроме того, принадлежность к полюсу негативной аффективности обнаруживает сходство адинамических расстройств с апатическими и астеническими расстройствами, явлениями ангедонии. Однако, несмотря на внешнее сходство, эти состояния имеют ряд существенных отличий, которые не всегда легко находятся при обследовании пациентов, что требует тщательной оценки их состояния.

Астенические (и астеноподобные) синдромы отличаются от адинамии присутствием в их структуре явлений раздражительной слабости, астенического идеаторного ментизма, аффективной лабильности и метеочувствительности. При апатических депрессиях можно наблюдать нарушение волевого процесса уже на этапе формирования побуждений и осознания целей, тогда как адинамия характеризуется именно невозможностью достижения уже сформированных целей вследствие крайне пассивности и заторможенности. Адинамическую депрессию отличает неспособность пациента к проявлению активности, в то время как в структуре апатической депрессии наиболее частой причиной низкой активности больного становятся проявления феномена ангедонии, с примарным нежеланием к проявлению активности.

С учетом характера адинамии и на основании выявленных психопатологических особенностей представляется возможным выделить две группы адинамических депрессий (рис. 1):

- **1-я группа:** адинамические депрессии, имеющие типичную психопатологическую структуру (25 человек, 41,7%, средний возраст которых составлял 40,9 лет; средний балл по шкале Гамильтона — 24,7);
- **2-я группа:** адинамические депрессивные состояния, характеризующиеся атипичной психопатологической структурой, с явлениями полиморфизма (35 человек, 58,3%, средний возраст которых составлял 38,1 год; средний балл по шкале Гамильтона — 19,3).

На данном рисунке в схематической форме показаны различия в преобладающих проявлениях двух основных типов адинамической депрессии. Если рассматривать проявления адинамии в структуре депрессивного состояния, исходя из концепции позитивной/негативной аффективности [7, 16], следует отметить, что ее проявления тяготеют к полюсу негативной аффективности.

Анализ клинического материала показал, что два основных типа адинамических депрессий обнаруживают различия по возрасту развития депрессивного состояния (табл. 1). При рассмотрении всего клинического материала изученных больных отмечено, что развитие адинамической депрессии наиболее часто относится к среднему возрасту. При отдельном рассмотрении выделенных двух типов депрессии оказывается, что адинамические депрессии с типичной картиной чаще развивались в возрастной период от 40 до 65 лет, тогда как адинамические депрессии с полиморфной картиной возникали чаще в более молодом возрасте, т.е. от 30 до 50 лет. Эти различия обнаруживали характер клинически различимой тенденции с учетом того, что

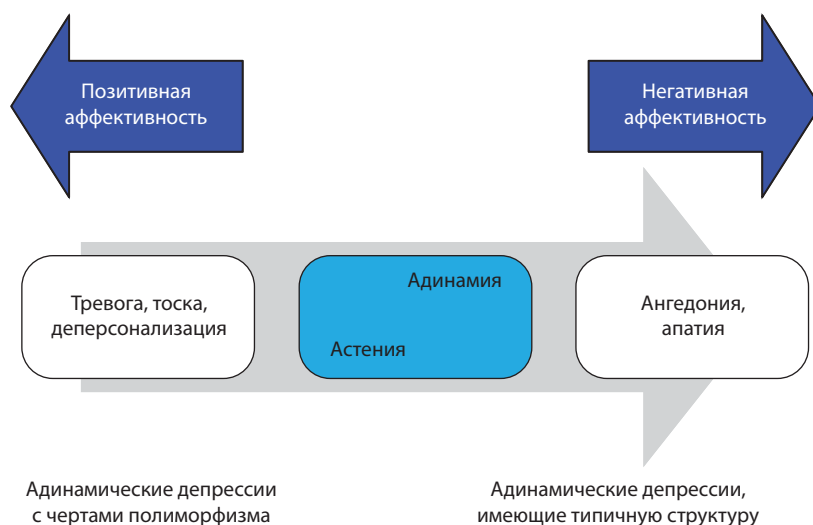


Рис. 1. Основные типы адинамической депрессии

Таблица 1

Возрастная характеристика обследованных больных с разными типами адинамической депрессии

Возраст больных на момент обследования, лет	Группа адинамических депрессий с типичной психопатологической структурой		Группа адинамических депрессий с чертами полиморфизма		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
19–29	3	12	5	14,3	8	13,3
30–40	6	24	13	37,2	19	31,7
41–50	9	36	14	40	23	38,3
51–65	7	28	3	8,5	10	16,7
Всего	25	100	35	100	60	100

в подавляющем большинстве случаев адинамические депрессии были повторными.

В 1-й группе адинамические депрессии с типичной картиной отличались сравнительной простотой, симптоматика не выходила за рамки аффективного регистра. Степень выраженности адинамических расстройств коррелировала с глубиной депрессии. Во время наибольшей глубины депрессии больные отмечали невозможность реализации какой-либо активности вследствие физической вялости, были неспособны вовлекаться в ту или иную деятельность. При меньшей глубине депрессии пациенты тяготились наличием адинамических расстройств, считали, что должны занимать себя, чтобы не лежать, просили найти им какое-либо занятие, объясняли бездеятельность не отсутствием сил и энергии, а необъяснимой потребностью лежать, с которой стремились бороться. Случаев несоответствия между тяжестью высказываемых жалоб адинамического характера и поведением пациентов выявлено не было — жалуются на невозможность какой-либо активности, они действительно проводили время в бездеятельности.

Депрессивная триада характеризовалась гармоничностью степени выраженности ее составляющих. Тимический компонент, наряду с адинамическим радикалом, мог быть представлен апатическими, тревожными и тоскливыми проявлениями.

В ходе исследования случаев, где адинамия носила бы изолированный характер, не наблюдалось, но во всех случаях без исключения адинамические расстройства характеризовались высокой интенсивностью и в значительной степени определяли клиническую картину изученных состояний. Другие психопатологические феномены, такие как тоска, тревога, апатия, ангедония, анестетические расстройства и идеи самообвинения, были тесно взаимосвязаны с адинамией как хронологически, так и по степени выраженности.

У всех пациентов 1-й группы наблюдались эпизоды апатии, степень выраженности которых была различной. Такие эпизоды проявлялись снижением интересов, нежеланием включаться в какие-либо виды деятельности, безразличием к происходящим вокруг них событиям.

Тревожные расстройства в шести случаях (24%) носили персистирующий характер и имели содержание, связанное с теми или иными психотравмирующими событиями, предшествовавшими развитию депрессивного состояния (болезнь или смерть близких родственников, бракразводный процесс, увольнение с престижного места работы). В 13 случаях (52%) явления тревоги носили эпизодический характер. В большинстве случаев содержанием таких эпизодов являлись опасения относительно будущего, страх перед возможной неустроенностью в жизни, связанной с наличием депрессии.

Анестетические расстройства имели место у трех больных (12%) и были представлены ощущением мучительного бесчувствия, отсутствием переживания положительных и отрицательных эмоций.

Идеи самообвинения (6 наблюдений, 24%) и малоценности (11 наблюдений, 44%) по содержанию были связаны с характером адинамических расстройств. Так, одни пациенты винили себя за бездеятельность, несостоятельность в тех областях, в которых ранее были успешными, интерпретировали свое состояние как лень и отсутствие воли. Другие упрекали себя в несоблюдении режима работы и отдыха в прошлом, в несвоевременном обращении за врачебной помощью. У трех больных идеи малоценности достигали сверхценного уровня. Их содержанием в этих случаях также являлись идеи о полной несостоятельности, «никчемности». Одна пациентка была убеждена в том, что «подвела членов своей семьи», после их смерти ее ждет «нищенское существование», «жизнь впроголодь». Во втором случае пациент был фиксирован на ситуации, связанной с бракоразводным процессом, высказывал идеи о том, что «разрушил свою семью», «потерпел полный крах» в жизни. В этом случае отмечались стойкие суицидальные мысли. В третьем случае имела место религиозная трактовка заболевания, пациент рассматривал свое состояние как «кару за грехи». У трех пациентов (12%) на высоте депрессивного состояния отмечались явления депрессивного субступора продолжительностью до нескольких часов.

В целом, картина описанных состояний была максимально приближена к проявлениям классической циркулярной депрессии. Длительность состояний у больных 1-й группы в среднем составляла 10,1 мес. Особенностью являлось присутствие на всем их протяжении адинамических расстройств различной интенсивности. Полная обратимость симптомов и отсутствие отчетливых изменений личности по выходу из депрессивных состояний позволяло трактовать эти состояния как фазы эндогенного заболевания аффективного круга.

Для 2-й группы, пациентов с атипичными полиморфными депрессиями, наиболее значимую роль в структуре состояния также играли адинамические расстройства, наряду с которыми в психопатологической структуре состояний можно было наблюдать расстройства других регистров, выходящих за рамки аффективной патологии.

Адинамические расстройства у пациентов этой группы, несмотря на их соответствие описанным ранее параметрам адинамии, обладали некоторыми особенностями. Характерным являлось отсутствие корреляции глубины депрессии с тяжестью излагаемых жалоб. Несмотря на объективное отсутствие или уменьшение адинамических расстройств, жалобы на чувство бессилия и невозможность осуществления какой-либо деятельности сохранялись.

Депрессивная триада характеризовалась дисгармоничностью с преобладанием моторного компонента (25 человек, 71,4%) или идеаторного компонента (10 человек, 28,6%) над гипотимическим либо с эпизодическим отсутствием моторного и идеаторного компонентов, но

с сохраняющейся гипотимической составляющей (35 человек, 100%). Идеаторный компонент был представлен субъективной оценкой пациентами собственной мыслительной деятельности как недостаточной и замедленной, что редко подтверждалось объективно (3 наблюдения, 8,5%). Помимо адинамических расстройств можно было наблюдать такие аффективные расстройства, как апатические (35 наблюдений, 100%), меланхолические (10 наблюдений, 28,6%), тревожные (23 наблюдения, 65,7%), дисфорические (4 наблюдения, 11,4%).

Особенностью картин изученных состояний у пациентов 2-й группы было то, что на фоне устойчивости проявлений адинамических расстройств отмечалось непостоянство других психопатологических феноменов.

У 22 пациентов (62,8%) можно было наблюдать эпизодическое появление астеноподобных расстройств, которые были представлены явлениями раздражительной слабости, разнообразными вегетативными проявлениями, такими как повышенная потливость, сердцебиение, чувство «внутренней дрожи» (10 наблюдений, 28,5%). Жалобы на разнообразные по локализации и интенсивности головные боли отмечались у 19 пациентов (54,3%). Имел место метеопатический симптом Н.И. Пирогова (15 пациентов, 42,8%). Явления ангедонии отмечались в четырех случаях (11,4%). Анестетические расстройства можно было наблюдать у 9 пациентов (25,7%).

У 16 человек (45,7%) в структуре депрессивных состояний имели место расстройства обсессивно-фобического круга, представленные навязчивыми сомнениями, связанными с чувством собственной неполноценности и с тревожными опасениями относительно своего будущего, а также отдельные сенестопатически-ипохондрические расстройства (11 человек, 31,4%). Эти пациенты трактовали явления адинамии как признаки тяжелого соматического заболевания.

В ряде случаев обращали на себя внимание демонстративность, утрированность в изложении адинамических жалоб, несоответствие драматического характера высказываний внешне относительно благополучному состоянию больных, что приближало адинамические расстройства к психопатоподобным нарушениям истерического круга (15 человек, 42,8%). Было характерно, что подобные расстройства наблюдались и у пациентов, которым в прошлом не были свойственны истерические черты (6 человек, 17,2%). Наличие деперсонализационных и анестетических расстройств можно было наблюдать у 19 пациентов (54,3%) из группы атипичных полиморфных депрессий. У таких больных отмечались ощущения собственной измененности, нарушения интеллектуальной деятельности и эмоций, отчуждение от происходящего вокруг. Пациенты говорили о наличии сложно описываемого препятствия осуществлению мыслительной деятельности и отсутствию «эмоциональной включенности в происходящее», что сравнивали с «невидимым барьером», «отупением», чувством отгороженности от окружающего мира «невидимым экраном».

Достаточно часто можно было наблюдать феномен моральной ипохондрии (28 человек, 80%), характеризу-

ющийся субъективным ощущением психического изъятия, а также подозрениями на наличие тяжелого психического заболевания. Эти больные были фиксированы на своем состоянии, уходили от обсуждения иных тем. Говорили, что из-за имеющегося у них заболевания, они оказались «выключенными из жизни», их взаимодействие с окружающим миром нарушилось. Отмечались жалобы на отсутствие понимания тяжести их болезни со стороны окружающих людей. Поведение таких пациентов сопровождалось формированием «ограничительного» мировоззрения в виде особого распорядка дня, дозирования нагрузок, «распределения сил на выполнение необходимых дел».

По мере развития состояния динамика депрессивных проявлений приобретала характер, сходный по описанию с волнообразным течением динамически лабильных хронических депрессий, картины которых отличались нестойкостью и прерывалась периодами минимальной выраженности адинамического радикала. Длительность депрессивных состояний в среднем составляла 3 года.

Как показал анализ всего клинического материала, спектр нозологической принадлежности адинамических депрессий достаточно широк и охватывает разные формы основных эндогенных заболеваний (табл. 2). При типологическом подразделении по двум основным вариантам адинамических депрессий оказалось, что при аффективных заболеваниях значительно чаще наблюдались адинамические депрессии с типичной картиной расстройств, в то время как отмечено увеличение доли адинамических депрессий с полиморфизмом проявлений в группе шизофрении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании проведенного психопатологического изучения исследуемой когорты пациентов была выявлена гетерогенность структуры адинамических депрессивных состояний. Установлены соотношения симптомов адинами и иной психопатологической симптоматики.

Выделены **два основных клинических типа депрессий**, протекающих с доминированием адинамических расстройств:

- *простые адинамические депрессии* с клинической картиной, близкой к проявлениям классической циркулярной депрессии; для них оказались наиболее характерными особенностями монотонность аффекта, литический тип и сглаженность динамики депрессивного состояния, относительно полная обратимость симптомов депрессии;
- *атипичные адинамические депрессии*, отличающиеся полиморфизмом.

В структуре депрессии, наряду с адинамическими расстройствами, можно было наблюдать ряд других расстройств, нередко выходящих за рамки аффективной патологии (обсессивно-фобических, деперсонализационных, психопатоподобных, астеноподобных, сенестопатически-ипохондрических, а также явлений моральной ипохондриии). Депрессивные состояния в группе атипичных адинамических депрессий характеризовались течением, сходным с динамически-лабильными депрессиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурба Б.В. «Психопатология и клиника адинамических депрессий в течении шизофрении»: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987. — 27 с.
2. Вертоградова О.П., Войцех В.Ф., Волошин В.М. и др. К психологической структуре депрессий // В кн.: Депрессия (психопатология, патогенез). — М., 1980. — С. 16–23.
3. Дикая Т.И. Длительные многолетние депрессивные состояния в форме хронических депрессий: клинико-психопатологические и динамические аспекты // Психиатрия. — 2004. — № 5. — С. 26–34.
4. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. — М.: Практическая медицина, 2011. — С. 215.
5. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. — Л.: Медицина, 1988. — С. 329.
6. Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы (психопатология и систематика). — М.: Медицина, 1975. — С. 192.

Таблица 2

Нозологическое распределение адинамических депрессий в зависимости от их типологической дифференциации

Нозология	Группа адинамических депрессий с типичной психопатологической структурой		Группа адинамических депрессий с чертами полиморфизма		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Биполярное аффективное расстройство (F31.3, F31.4)	12	48,0	9	25,7	21	35,0
Рекуррентное депрессивное расстройство (F33.1)	8	32,0	6	17,2	14	23,3
Депрессивный эпизод (F32.1, F32.2)	2	8,0	2	5,8	4	6,7
Циклотимия (F34.0)	2	8,0	1	2,8	3	5,0
Шизотипическое расстройство (F21.3, F21.4)	1	4,0	9	25,7	10	16,7
Постшизофреническая депрессия (F20.4)	–	–	7	20	7	11,6
Шизоаффективное расстройство (F25.1)	–	–	1	2,8	1	1,7
Всего	25	100,0	35	100,0	60	100,0

7. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Тхостов А.Ш. и др. Психопатология депрессий (к построению типологической модели) // В кн.: Депрессии и коморбидные расстройства / Под ред. А.Б. Смулевича. — М.: НЦПЗ РАМН, 1997. — С. 28–54.
8. Сорокин С.А. Клинико-психопатологические и терапевтические аспекты эндогенных апатических депрессий // Неврология и психиатрия. — 2012. — № 3. — С. 12–19.
9. Тиганов А.С. Клиническая психопатология // В кн.: Руководство по психиатрии. Т. 1. / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — С. 41–42.
10. Glatzel J., Lungershausen E. Zur Frage der Residualsyndrome nach thymoleptisch-behandelten zyklischen Depressionen // Arch. Psychiat. Nervenkr. — 1968. — Vol. 210. — P. 440–441.
11. Hinshaw D.B., Carnahan J.M., Johnson D.L. Depression, anxiety, and asthenia in advanced illness // J. Am. Coll. Surg. — 2002. — Vol. 195. — № 2. — P. 271–277; discussion P. 277–278.
12. Hogarty G.E., Munetz M.R. Pharmacogenic depression among outpatient schizophrenic patient: A failure to substantiate // J. Clin. Psychiatry. — 1983. — № 44. — P. 369–371.
13. Liu X., Buysse D.J., Gentzler A.L. et al. Insomnia and hypersomnia associated with depressive phenomenology and comorbidity in childhood depression // Sleep. — 2007. — Vol. 30. — № 1. — P. 83–90.
14. Maes M. «Functional» or «psychosomatic» symptoms, e.g. a flu-like malaise, aches and pain and fatigue, are major features of major and in particular of melancholic depression // Neuro. Endocrin. Lett. — 2009. — Vol. 30. — № 5. — P. 564–573.
15. Shanfield S., Tucker G.J., Harrow M. et al. The schizophrenic patient and depressive symptomatology // J. Nervous Mental Disease. — 1970. — Vol. 151. — № 3. — P. 203–210.
16. Watson D., Clark L.A. Negative Affectivity: The disposition to experience aversive emotional states // Psychological Bulletin. — 1984. — Vol. 96. — P. 465–490.
17. Weitbrecht H.J. Депрессивные и маниакальные эндогенные психозы // В кн.: Клиническая психиатрия / Под ред. Г. Груле и др.; Пер. с нем. Б.М. Сигала, И.Х. Дворецкого, под ред. Д.Д. Федотова. — М.: Медицина, 1967. — P. 99–101.

Гедевани Екатерина Владимировна — аспирант, Научный центр психического здоровья РАМН, Москва
E-mail: gedevani@hotmail.com

УДК 616.89; 616.892.3; 616-036.22

Клинико-эпидемиологическая характеристика контингента больных пожилого и старческого возраста филиала № 1 Московской ПБ № 13

Ротштейн В.Г., Богдан М.Н.

Научный центр психического здоровья РАМН, Московская психиатрическая больница № 13, Москва



В результате реформы психиатрической службы в Москве психоневрологические диспансеры стали филиалами крупных психиатрических больниц. В связи с этим можно ожидать существенных изменений как в численности и структуре соответствующих контингентов, так и в качестве оказания помощи. В настоящей работе приводятся «базовые» сведения, т.е. основные клинико-эпидемиологические характеристики геронтопсихиатрического контингента ПНД, сложившегося в условиях традиционной модели психиатрической помощи. Показано, что этот контингент охватывает лишь наиболее тяжелых больных; очевидно, что относительно легкие расстройства, возникшие в позднем возрасте, остаются неизвестными, а больные со значительной давностью заболевания по мере стабилизации состояния исчезают из поля зрения.

Помимо этого удалось показать, что включение больных 50–59 лет в геронтопсихиатрические исследования в качестве переходной группы между больными среднего и пожилого возраста, вряд ли правомерно. Истинно «промежуточную» группу, отличающуюся по демографической и клинической структуре и от более молодых, и от более пожилых больных, составляют пациенты с возрастом начала заболевания в 60–69 лет.

Ключевые слова: организация психиатрической помощи; эпидемиология; болезненность; выявляемость больных.

As a result of the reform of Moscow mental health service out-patient psychiatric clinics became affiliates of large psychiatric hospitals. In this respect it was reasonable to expect essential changes both in the numbers and in the structure of certain contingents as well as in the quality of care.

This study contains «basic» data i.e. main clinical and epidemiological characteristics of the geriatric contingent of the psychiatric out-patient clinic, which was formed in a frame of the traditional model of geriatric psychiatric care. It demonstrates that this contingent covers only the most severe patients. It is evident that relatively mild disorders of aged stay unknown to the out-patient clinic, and those with the essential duration of the disease, gradually recover and drop out of psychiatrists' sight.

Apart from this the authors were able to demonstrate that inclusion of patients 50–59 years old into geriatric-psychiatric research as an «intermediate» group (between the old and middle-aged patient groups) is hardly justifiable. The real «intermediate» group which is quite different from others by its demographic and clinical structure is represented by patients with the onset of the disease at the age of 60–69.

Keywords: psychiatric service; epidemiology; prevalence; detectability.

ВВЕДЕНИЕ

В рамках традиционной для отечественной психиатрии организационной модели наблюдались неустраняемые факторы, препятствующие удовлетворительной помощи больным пожилого и старческого возраста [7]. К подобным факторам относится, например, отсутствие гериатрических кабинетов в психоневрологических диспансерах; принципиальное различие в лекарственном обеспечении стационарных и амбулаторных психиатрических учреждений; невозможность должного соматического обследования пожилых больных в условиях диспансера, что, учитывая значительную соматическую отягощенность, характерную для пожилого возраста, представляется необходимым. Все это приводило к тому, что диспансерный контингент охватывал лишь небольшую часть нуждающихся в помощи больных по-

жилого возраста, в то время как геронтопсихиатрические отделения больниц испытывали постоянный дефицит мест.

В результате реформы психиатрической службы в Москве психоневрологические диспансеры стали филиалами крупных психиатрических больниц. Иными словами, амбулаторная и стационарная помощь больным оказывается теперь в рамках одного учреждения, что создает предпосылки для преодоления указанных факторов. В связи с этим можно ожидать существенных изменений как в численности и структуре контингентов психически больных позднего возраста, получающих помощь в учреждениях нового типа, так и в качестве оказания помощи. Насколько оправданы такие ожидания, покажут будущие исследования. В настоящей статье приводятся «базовые» сведения, т.е. основные клинико-эпидемиологические характеристики геронтопсихиатрического кон-

тингента ПНД, сложившегося в условиях традиционной модели психиатрической помощи.

Цель исследования — изучить основные клинико-эпидемиологические показатели геронтопсихиатрического контингента психоневрологического диспансера.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На июль 2012 г. в Московском психоневрологическом диспансере № 11 (ныне филиал № 1 Московской психиатрической больницы № 13) наблюдалось 12 163 больных, в том числе 3354 человека старше 59 лет (27,6%). Возрастно-половая структура этой группы больных приводится в *табл. 1*.

Таблица 1

Возрастно-половая структура группы больных 60 лет и старше, наблюдаемых в ПНД № 11

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
60–69	546	50,93	828	36,28	1374	40,97
70–79	335	31,25	705	30,89	1040	31,01
80–89	169	15,76	635	27,83	804	23,97
90 и старше	22	2,05	114	5,00	136	4,05
Всего	1072	100,00	2282	100,00	3354	100,00

Обращает на себя внимание резкое (вдвое!) преобладание женщин. Наибольшая доля больных (более 40%, а среди мужчин — более 50% случаев) приходится на самый «молодой» возраст — 60–69 лет. С увеличением возраста доля соответствующей группы закономерно снижается, особенно заметно среди мужчин.

В *табл. 2* приводятся данные о распределении обсуждаемой группы больных по длительности болезни.

Таблица 2

Длительность болезни в группе больных 60 лет и старше, наблюдаемых в ПНД № 11

Длительность болезни, годы	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
От 1 до 3	169	15,76	430	18,84	599	17,86
4–5	126	11,75	287	12,58	413	12,31
6–10	154	14,37	359	15,73	513	15,30
11–20	164	15,30	363	15,91	527	15,71
21 и более	459	42,82	843	36,94	1302	38,82
Всего	1072	100,00	2282	100,00	3354	100,00

Как видим, небольшая длительность болезни (до 3 лет) характеризует менее 20% пациентов; почти 40% больны более 20 лет, и больше половины — более 10 лет. Иными словами, обсуждаемый контингент состоит из двух различающихся подгрупп: тех, кто заболел

в пожилом возрасте, и тех, кто заболел в молодости или в среднем возрасте и дожил до момента обследования.

Таблица 3

Возраст начала заболевания в группе больных 60 лет и старше, наблюдаемых в ПНД № 11

Возраст начала заболевания, лет	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0–19	104	9,70	124	5,43	228	6,80
20–29	131	12,22	165	7,23	296	8,83
30–39	123	11,47	242	10,60	365	10,88
40–49	126	11,75	314	13,76	440	13,12
50–59	164	15,30	339	14,86	503	15,00
60–69	194	18,10	319	13,98	513	15,30
70–79	153	14,27	420	18,40	573	17,08
80 и старше	77	7,18	359	15,73	436	13,00
Всего	1072	100,00	2282	100,00	3354	100,00

Как видно из *табл. 3*, к первой подгруппе (заболевших после 60 лет) относится 1522 человека, ко второй (заболевших до 50 лет) — 1329 человек (45,38 и 39,62% всех больных). Помимо этого, 503 человека заболели в возрасте 50–59 лет (15% всех больных). Лица такого возраста часто включаются в геронтопсихиатрические исследования [8], составляя своего рода «промежуточную» группу пожилых пациентов.

В *табл. 4* представлены диагнозы, с которыми наблюдаются пожилые пациенты ПНД № 11. Диагнозы приведены в том виде, как они поставлены врачами диспансера, т.е. по МКБ-10. В рубрике «Шизофрения» объединены несколько диагностических категорий (шизофрения, шизоаффективное расстройство, шизотипическое расстройство).

В *табл. 5* приведены данные о виде наблюдения больных, составляющих обсуждаемый контингент.

Как видим, более $\frac{3}{4}$ больных пожилого и старческого возраста находятся на диспансерном наблюдении, и только чуть больше 20% получают лечебно-консультативную помощь. Это говорит о том, что изучаемый контингент состоит главным образом из тяжелых больных, которые не могут быть сняты с диспансерного наблюдения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Особый интерес представляют данные о группах больных, различающихся по длительности болезни и в соответствии с этим по возрасту начала заболевания. Подробный анализ подтверждает, что группа пациентов, заболевших в пожилом и старческом возрасте, принципиально отличается от заболевших в молодом или среднем возрасте и доживших до старости.

Данные, приведенные на *рис. 1*, иллюстрируют яркую зависимость между длительностью болезни и возрастом больных к моменту обследования. Хорошо

Таблица 4

Диагнозы в группе больных 60 лет и старше, наблюдаемых в ПНД № 11

Диагноз	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Деменция при болезни Альцгеймера	12	1,12	62	2,72	74	2,21
Сосудистая деменция	94	8,77	309	13,54	403	12,02
Деменция при других болезнях	5	0,47	15	0,66	20	0,60
Органический амнестический синдром	124	11,57	211	9,25	335	9,99
Делирий, не вызванный алкоголем	3	0,28	15	0,66	18	0,54
Другие органические психозы	127	11,85	308	13,50	435	12,97
Легкое когнитивное расстройство	2	0,19	7	0,31	9	0,27
Органические расстройства личности	183	17,07	114	5,00	297	8,86
Шизофрения и близкие расстройства	456	42,54	984	43,12	1440	42,93
Аффективные расстройства	23	2,15	142	6,22	165	4,92
Невротические расстройства	18	1,68	72	3,16	90	2,68
Расстройства личности (неорганические)	3	0,28	6	0,26	9	0,27
Умственная отсталость	21	1,96	36	1,58	57	1,70
Прочие	1	0,09	1	0,04	2	0,06
Всего	1072	100,00	2282	100,00	3354	100,00

Таблица 5

Виды наблюдения больных 60 лет и старше, наблюдаемых в ПНД № 11

Вид наблюдения	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Диспансерное	814	75,93	1754	76,86	2568	76,57
Лечебно-консультативное	238	22,20	494	21,65	732	21,82
Активное диспансерное/амбулаторное принудительное*	9	0,84	3	0,13	12	0,36
Прикрепленные больные**	11	1,03	31	1,36	42	1,25
Всего	1072	100,00	2282	100,00	3354	100,00

Примечание. * — больные, совершившие правонарушение и наблюдаемые по решению суда; ** — больные, проживающие вне территории обслуживания ПНД № 11.

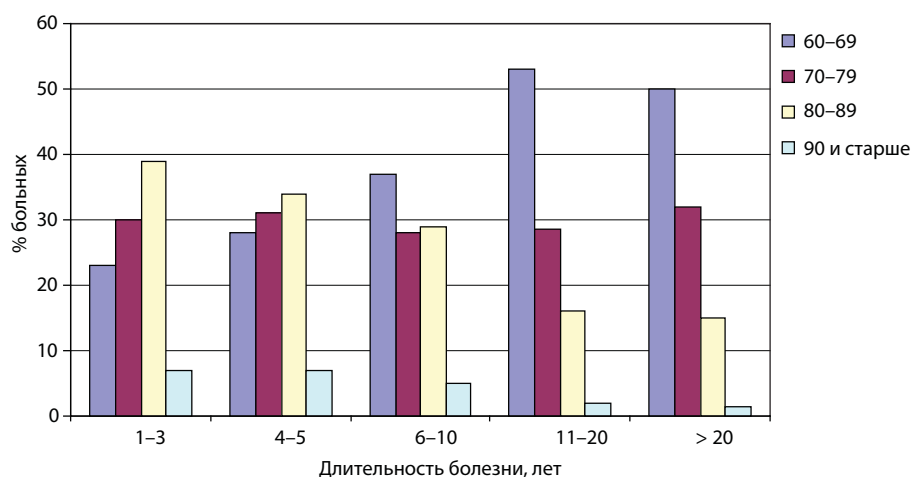


Рис. 1. Возраст больных в группах, различающихся по длительности болезни

Таблица 6

Диагноз у заболевших в разном возрасте в группе больных 60 лет и старше, наблюдаемых в ПНД № 11

Диагноз	Возраст начала заболевания, годы															
	до 20 лет		20–29		30–39		40–49		50–59		60–69		70–79		80 и старше	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Болезнь Альцгеймера	0	0,00	1	0,34	0	0,00	0	0,00	0	0,00	3	0,58	21	3,66	49	11,24
Сосудистая деменция	0	0,00	1	0,34	0	0,00	3	0,68	11	2,19	52	10,14	175	30,54	161	36,93
Другие деменции	1	0,44	1	0,34	0	0,00	2	0,45	5	0,99	5	0,97	6	1,05	0	0,00
Органический амнестический синдром	6	2,63	7	2,36	10	2,74	26	5,91	37	7,36	60	11,70	107	18,67	82	18,81
Делирий, не алкогольный	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	3	0,60	2	0,39	4	0,70	9	2,06
Другие органические психозы	9	3,95	10	3,38	6	1,64	23	5,23	49	9,74	107	20,86	138	24,08	95	21,79
Легкое когнитивное расстройство	2	0,88	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	0,20	0	0,00	0	0,00	4	0,92
Органические расстройства личности	29	12,72	30	10,14	15	4,11	21	4,77	47	9,34	73	14,23	61	10,65	21	4,82
Шизофрения	128	56,14	242	81,76	323	88,49	329	74,77	261	51,89	124	24,17	25	4,36	8	1,83
Аффективные расстройства	1	0,44	1	0,34	5	1,37	27	6,14	58	11,53	54	10,53	17	2,97	3	0,69
Невротические расстройства	0	0,00	1	0,34	5	1,37	4	0,91	27	5,37	31	6,04	19	3,32	4	0,92
Расстройства личности (неорганические)	1	0,44	1	0,34	0	0,00	3	0,68	3	0,60	1	0,19	0	0,00	0	0,00
Умственная отсталость	51	22,37	1	0,34	1	0,27	2	0,45	1	0,20	1	0,19	0	0,00	0	0,00
Всего	228	100,0	296	100,0	365	100,0	440	100,0	503	100,0	513	100,0	573	100,0	436	100,0

видно, что в группе с наибольшей длительностью болезни преобладают самые молодые (в рамках исследуемого контингента) больные, а в группе болеющих от 1 до 3 лет — наиболее пожилые. Это различие принципиально важно. Соотношение числа лиц разного возраста среди больных с давностью заболевания более 10 лет в целом отражает ситуацию, имеющуюся в населении, т.е. отражает шансы дожития до того или иного возраста (притом, как известно, продолжительность жизни психически больных меньше, чем у здоровых [6]). В противоположность сказанному среди больных с малой длительностью болезни (до 5 лет) преобладают лица старшего возраста. Очевидно, это определяется совершенно другим фактором: по мере старения среди лиц, доживших до данного возраста, возрастает частота характерных для позднего возраста заболеваний с проявлениями деменции.

Частота различных диагнозов, поставленных больным с началом заболевания в разном возрасте, приводится в табл. 6.

Как видно из таблицы, частота шизофрении, достигая почти 90% среди заболевших в возрасте 30–39 лет, закономерно снижается в последующие возрастные периоды и превращается в единичные случаи среди заболевших после 70 лет. С другой стороны, органические деменции, практически отсутствующие у заболевших

психическим расстройством до 50 лет, после этого возрастного предела делаются все более частыми. Среди заболевших в наиболее позднем возрасте доля органических деменций достигает почти 70%. Сказанное иллюстрируется рис. 2.

Следует отметить особое место, которое в обсуждаемом аспекте занимают аффективные и невротические расстройства (рис. 3). Они относительно редко встречаются у больных с началом заболевания в наиболее молодом возрасте; в группах с началом заболевания в 30–39 и 40–49 лет их доля резко увеличивается, достигая максимума среди больных с началом заболевания в 50–59 и 60–69 лет. Только после 70 лет доля тех и других расстройств начинает снижаться.

Перейдем теперь к анализу группы людей, заболевших в возрасте 50–59 лет. Как говорилось выше, больные этого возраста часто включаются в геронтопсихиатрические исследования в качестве «промежуточной» между средним и поздним возрастом. Представляется интересным проверить, насколько обосновано подобное позиционирование данной подгруппы.

Выше отмечалось принципиальное различие подгрупп с малой и большой длительностью болезни по возрасту на момент обследования. Естественно, точно такое различие характеризует группы пациентов, заболевших в позднем возрасте, и тех, кто заболел до 50 лет (рис. 4).

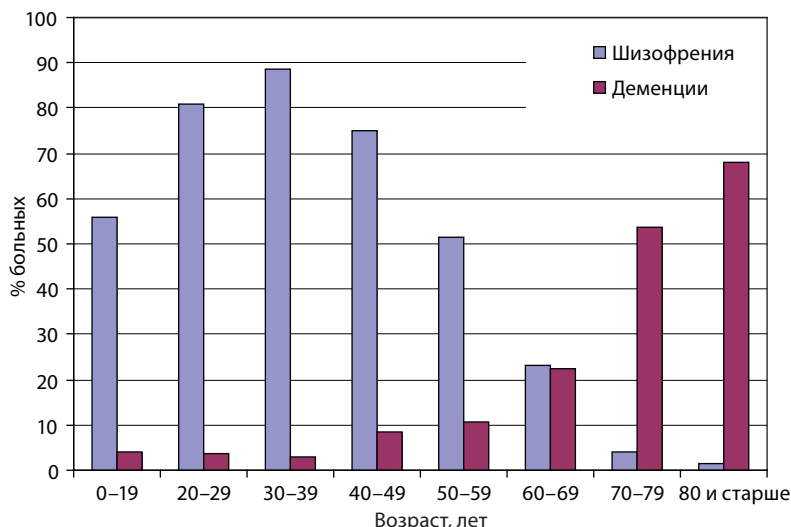


Рис. 2. Доля шизофрении и органических деменций у больных с разным возрастом начала заболевания



Рис. 3. Доля аффективных и невротических расстройств у больных с разным возрастом начала заболевания

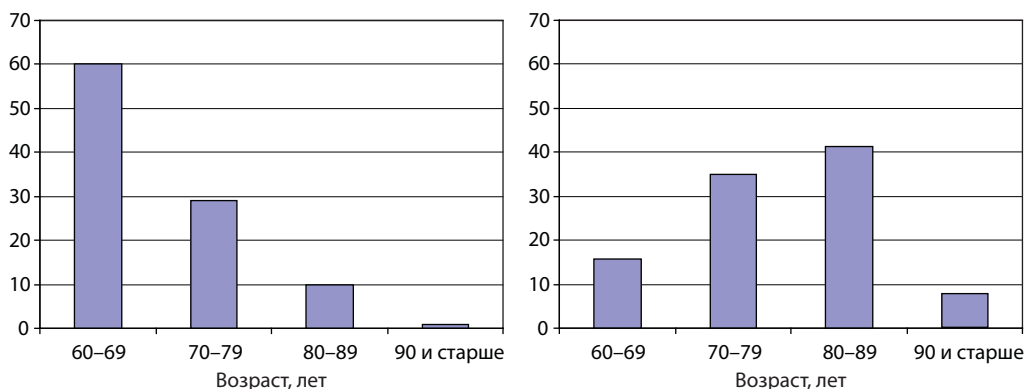


Рис. 4. Больные с началом заболевания до 50 и после 60 лет (возраст на момент обследования)

Как видно на рис. 4, к моменту обследования число больных разного возраста, заболевших до 50 лет (слева), определяется демографической закономерностью: с увеличением возраста число доживших до него лиц уменьшается. Что касается тех, кто заболел после

60 лет (справа), то максимальное число больных находится в возрасте 80–89 лет, меньше больных в возрасте 79–80 лет и еще меньше — в возрасте 60–69 лет. Как уже говорилось, это связано не с естественной динамикой численности населения (она сказалась

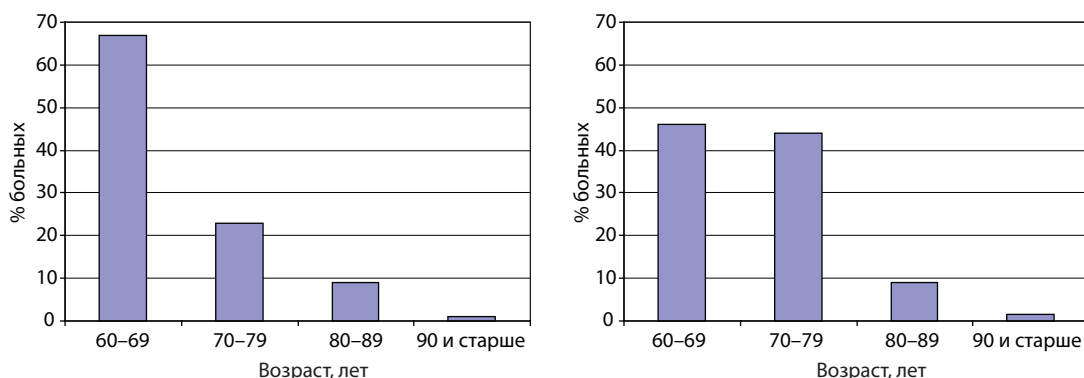


Рис. 5. Больные с началом заболевания в 50–59 и 60–69 лет (возраст на момент обследования)

только на числе больных 90 лет и старше), а с высокой частотой характерных для позднего периода жизни психических расстройств.

В связи со сказанным рассмотрим соответствующее распределение в группах больных с возрастом начала заболевания 50–59 и 60–69 лет (рис. 5).

Как видно на рис. 5 (слева), возраст больных с началом заболевания в 50–59 лет ничем не отличается от тех, кто заболел еще раньше. В группе тех пациентов, которые заболели в 60–69 лет (справа), распределение оказалось совершенно другим. Оно не похоже ни на одно из рассмотренных выше повозрастных распределений и с полным правом может быть названо промежуточным между группами больных с началом заболевания в молодости и среднем возрасте, с одной стороны, и в пожилом и старческом возрасте — с другой.

Тот же результат дает исследование клинической структуры названных групп. В табл. 7 приведены дан-

ные о диагнозах, выставленных больным с началом заболевания до 50 лет, в 60 лет и старше, а также в отдельные возрастные периоды: в 50–59 лет, 60–69 лет, 70–79 лет.

Эти данные подтверждают закономерность, отмечавшуюся выше, — частота органических деменций, шизофрении и близких к ней расстройств, а также аффективных и невротических расстройств обнаруживает очевидную зависимость от возраста начала заболевания (рис. 6).

В двух крайних группах (заболевшие до 50 и после 60 лет) соотношение частоты рассматриваемых расстройств противоположно. Если среди заболевших в молодости и среднем возрасте безусловно преобладает шизофрения и близкие к ней расстройства, то при начале заболевания в пожилом и старческом возрасте также безусловно преобладают органические деменции.

Таблица 7

Клиническая структура групп больных с разным возрастом начала заболевания

Диагноз	Возраст начала заболевания, годы									
	до 50		50–59		60–69		70–79		60 и старше	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Болезнь Альцгеймера	1	0,08	0	0,00	3	0,58	21	3,66	73	4,80
Сосудистая деменция	4	0,30	11	2,19	52	10,14	175	30,54	388	25,49
Другие деменции	4	0,30	5	0,99	5	0,97	6	1,05	11	0,72
Органический амнестический синдром	49	3,69	37	7,36	60	11,70	107	18,67	249	16,36
Делирий, не алкогольный	0	0,00	3	0,60	2	0,39	4	0,7	15	0,99
Другие органические психозы	49	3,61	49	9,74	107	20,86	138	24,08	340	22,34
Легкое когнитивное расстройство	0	0,00	1	0,20	0	0,00	0	0	4	0,26
Органические расстройства личности	95	7,15	47	9,34	73	14,23	61	10,65	155	10,18
Шизофрения	1022	76,90	261	51,89	124	24,17	25	4,36	157	10,32
Аффективные расстройства	34	2,56	58	11,53	54	10,53	17	2,97	74	4,86
Невротические расстройства	10	0,75	27	5,37	31	6,04	19	3,32	54	3,55
Расстройства личности (неорганические)	6	0,38	3	0,60	1	0,19	0	0	1	0,07
Умственная отсталость	55	4,14	1	0,20	1	0,19	0	0	1	0,07
Всего	1329	100,0	503	100,0	513	100,0	573	100,0	1522	100,0

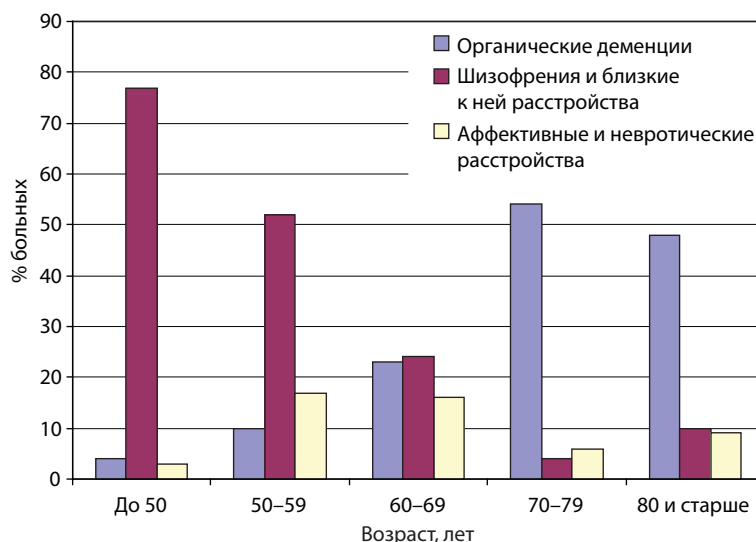


Рис. 6. Диагнозы у больных с разным возрастом начала заболевания

Легко убедиться, что соотношение частоты рассматриваемых расстройств у больных, которые заболели в возрасте 50–59 лет, в принципе такое же, как у заболевших в более молодом возрасте. Доля шизофрении в этой группе лишь несколько меньше — главным образом за счет увеличения частоты аффективных расстройств. В противоположность этому в группе больных, заболевших в 70–79 лет, более половины всех случаев приходится на органические деменции, доля шизофрении и аффективных расстройств ничтожно мала. Что же касается группы больных с началом заболевания в возрасте 60–69 лет, то она характеризуется своеобразным, не похожим на другие группы соотношением частоты обсуждаемых расстройств. Доля шизофрении в ней существенно меньше, чем у заболевших в более молодом возрасте, но еще достаточно велика по сравнению с теми, кто заболел позже; с другой стороны, доля органических деменций уже явно выросла, но еще далека от той, которая наблюдается в группе больных с более поздним началом заболевания. Аффективные и невротические расстройства встречаются в этой группе примерно с той же частотой, что и у заболевших в возрасте 50–59 лет; в то же время эта частота существенно больше, чем у заболевших в 70–79 лет.

ОБСУЖДЕНИЕ

Приведенные результаты обнаруживают два аспекта, подлежащих обсуждению. Первый из них связан с данными, приведенными в табл. 1–5. Так, возрастная структура обсуждаемого контингента (табл. 1) указывает на недостаточную выявляемость больных позднего возраста. Хорошо известно, что риск возникновения психических расстройств (в особенности деменции альцгеймеровского типа) увеличивается с возрастом [1, 3]. При достаточной выявляемости больных доля лиц старшего возраста в контингенте ПНД должна быть выше, чем в населении. В то же время соотношение относительной численности приведенных в табл. 1

возрастных групп в целом соответствует возрастно-половой структуре городского населения Центрального федерального округа РФ [2].

С другой стороны, среди больных пожилого и старческого возраста имеется много таких, которые заболели в молодости или в среднем возрасте; большинство из них страдает шизофренией или близкими к ней расстройствами¹. В связи с этим данные табл. 5 вызывают вопросы: они говорят о том, что большинство наблюдающихся в диспансере больных не переведены в группу получающих лечебно-консультативную помощь, т.е. характеризуются значительной тяжестью расстройств. Тогда как хорошо известно, что на отдаленных этапах течения шизофрении часто наблюдается уменьшение интенсивности проявлений болезни. Еще в 1985 г. А.С. Киселев писал о том, что по мере увеличения длительности болезни у больных шизофренией уменьшается потребность в госпитализациях [4]. Многочисленные более поздние эпидемиологические и клинические исследования подтвердили это. В частности, В.А. Концевой указывал, что у больных шизофренией, доживших до позднего возраста, часто наблюдается стабилизация процесса [5]. В связи со сказанным можно было бы ожидать, что многие из больных со значительной давностью заболевания могли бы быть переведены в группу получающих лечебно-консультативную помощь. Однако в действительности ситуация является прямо противоположной (табл. 8).

Из табл. 8 видно, что если при малой длительности болезни (1–3 года) на диспансерном наблюдении находится лишь чуть больше половины больных, то при длительности болезни более 20 лет — почти все (более 90%). Видно также, что это различие не случайно: с увеличением длительности болезни доля больных, находящихся на диспансерном наблюдении, закономерно

¹ Среди больных с давностью заболевания более 20 лет на шизофрению и близкие к ней расстройства приходится 71,4% случаев.

Таблица 8

Виды наблюдения больных 60 лет и старше, наблюдаемых в ПНД № 11, в зависимости от длительности болезни

Вид наблюдения	Длительность болезни, годы											
	1–3		4–5		6–10		11–20		21 и более		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Диспансерное	317	52,9	248	60,1	354	69,0	453	86,0	1196	91,9	2568	76,57
Лечебно-консультативное	272	45,4	157	38,0	148	28,9	67	12,7	88	6,8	732	21,82
Активное диспансерное/амбулаторное принудительное	0	0,0	1	0,2	3	0,6	2	0,4	6	0,5	12	0,36
Прикрепленные больные	10	1,7	7	1,7	8	1,6	5	1,0	12	0,9	42	1,25
Всего	599	100,0	413	100,0	513	100,0	527	100,0	1302	100,0	3354	100,0

растет. Естественно, обратная закономерность характеризует долю больных, получающих лечебно-консультативную помощь: она составляет 45,4% при длительности болезни 1–3 года и 6,8% при длительности болезни более 20 лет.

Таким образом, получается, что чем длительнее период наблюдения, тем больше тяжелых больных в данной подгруппе. Существующее положение может объясняться только тем, что больные, состояние которых стабилизировалось, попросту исчезают из поля зрения диспансера.

Второй аспект, подлежащий обсуждению, касается особенностей возраста и клинической структуры группы больных с началом заболевания в 50–59 лет. Приведенные в табл. 6 и 7 (а также на рис. 4–6) данные позволяют думать, что было бы правильнее отнести группу больных с началом заболевания в 50–59 лет к числу заболевших в молодом и среднем возрасте. Что касается «промежуточной» группы, то ее скорее составляют больные, заболевание у которых возникло в возрасте 60–69 лет. Именно в этой группе возникают особенности демографической и клинической структуры, характерные для заболевших в старости.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование позволило подробно описать контингент больных пожилого и старческого возраста, который сложился в психоневрологическом диспансере № 11 в условиях традиционной модели организации психиатрической помощи. Показано, что этот контингент охватывает лишь наиболее тяжелых больных; очевидно, что относительно легкие расстройства, возникшие в позднем возрасте, остаются неизвестными диспансеру, а больные со значительной давностью заболевания по мере стабилизации состояния исчезают из поля зрения диспансера.

Помимо этого, удалось показать, что включение больных 50–59 лет в геронтопсихиатрические исследования вряд ли правомерно. Даже та группа больных, у которых заболевание в этом возрасте только возникло, и по демографической, и по клинической структуре сходно с более молодыми группами. Истинно «промежуточную» группу, отличающуюся по демографической и клинической структуре и от более молодых, и от более пожилых больных, составляют пациенты с возрастом начала заболевания в 60–69 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова С.И. Психические расстройства при первичных нейродегенеративных заболеваниях головного мозга // В кн.: Психиатрия. Руководство для врачей. — М., 2012. — Т. 2. — С. 58–127.
2. Госкомстат РФ [Электронный ресурс]. URL: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/demography/.
3. Калын Я.Б., Брацун А.Л. Деменции альцгеймеровского типа: эпидемиология и факторы риска // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2001. — Приложение № 2. — С. 7–9.
4. Киселев А.С., Левина Т.М. Динамика некоторых структур контингента госпитализированных психически больных по мере увеличения длительности болезни // В кн.: Пятый всероссийский съезд невропатологов и психиатров. — М., 1985. — С. 105–107.
5. Концевой В.А. Шизофрения в позднем возрасте // В кн.: Психиатрия. Руководство для врачей. — М., 2012. — Т. 1. — С. 549–554.
6. Окружающая среда и здоровье населения России. — Web-Атлас. <http://www.sci.aha.ru/ATL/ra83a.htm>.
7. Румянцева О.С. Зависимость качества помощи психически больным пожилого и старческого возраста от особенностей ее организации // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 2007. — № 11. — С. 54–59.
8. Сафарова Т.П., Шешенин В.С., Федоров В.В. Эффективность психофармакотерапии функциональных психических расстройств у больных геронтопсихиатрического стационара // Психиатрия. — 2013. — № 1. — С. 24–33.

Ротштейн Владимир Григорьевич — профессор, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

Богдан Марианна Наумовна — кандидат медицинских наук, врач филиала № 1 ГБУЗ ПБ № 13 ДЗМ, Москва

УДК 612.822.3; 612.821.1; 571.27; 616.895.4; 616.895.8; 616-036.8

Нейрофизиологические и нейроиммунологические показатели прогноза эффективности терапии аффективно-бредовых состояний в рамках приступообразной шизофрении

Изнак А.Ф., Изнак Е.В., Ключник Т.П., Пантелеева Г.П., Олейчик И.В., Абрамова Л.И., Столяров С.А.
 Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



С целью изучения нейробиологических коррелятов и поиска возможных предикторов терапевтического ответа у пациентов с аффективно-бредовыми состояниями в рамках приступообразной шизофрении проведен анализ комплекса ЭЭГ и нейроиммунологических показателей в сопоставлении с динамикой количественных клинических оценок психического состояния в двух группах пациентов: с депрессивно-бредовым (1-я группа) и с маниакально-бредовым (2-я группа) состоянием. Редукция психопатологической симптоматики к концу курсового лечения в 1-й группе пациентов ассоциировалась с ЭЭГ-признаками улучшения функционального состояния головного мозга (особенно передних отделов левого полушария). Во 2-й группе пациентов проявлялись ЭЭГ-признаки усиления процессов торможения, нормализующих и организующих интегративную деятельность головного мозга.

Выявлены достоверные корреляции между исходными (до начала терапии) значениями спектральной мощности узких частотных диапазонов фоновой ЭЭГ и ряда показателей системы иммунитета и количественными клиническими оценками состояния пациентов на этапе становления ремиссии.

Полученные данные позволяют уточнить фундаментальные представления о мозговых механизмах разных аффективных расстройств, а также выявить возможные нейробиологические предикторы эффективности терапии аффективно-бредовых состояний.

Ключевые слова: аффективно-бредовые состояния; приступообразная шизофрения; количественная ЭЭГ; нейроиммунологические показатели; прогноз эффективности терапии.

Analysis has been carried out of the set of several EEG and neuroimmunological parameters in comparison with dynamics of quantitative clinical assessments in two groups of patients with depressive-delusional (group 1) and manic-delusional (group 2) conditions in the frames of attack-like schizophrenia with a goal to study neurobiological correlates and to search for possible predictors of therapeutic response.

Reduction of psychopathologic symptoms at the end of treatment course was associated with EEG signs of improvement of brain functional state (especially, of left hemispheric anterior regions) in patients of the 1st group. EEG signs of increase of inhibitory processes that normalized and organized the brain integrative activity were manifested in patients of the 2nd group.

Statistically significant correlations have been revealed between initial (before treatment course) values of narrow-band EEG spectral power as well as of some parameters of immune system and quantitative clinical assessments of patient's conditions at the stage of remission establishment.

The data obtained allow justifying the basic considerations on the brain mechanisms of different affective disorders and to reveal possible predictors of treatment efficacy in affective-delusional conditions.

Keywords: affective-delusional conditions; attack-like schizophrenia; quantitative EEG; neuroimmunological parameters; prediction of treatment efficacy.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема оптимизации терапии эндогенных аффективных расстройств (в том числе, аффективно-бредовых) имеет высокую медико-социальную актуальность. Будучи системными заболеваниями, они сопровождаются нарушениями комплекса эмоциональных, когнитивных, двигательных и вегетативных функций, что создает серьезные проблемы снижения работоспособности, ухудшения учебной, социальной и семейной адаптации пациентов. Кроме того, среди таких пациентов отмечается значительный процент нон-респондеров [9]. Все

это обосновывает необходимость клинко-биологических исследований мозговых механизмов (в том числе, нейрофизиологических и нейроиммунологических) этих заболеваний с целью выявления и уточнения разных аспектов их патогенеза, а также поиска возможных показателей прогноза эффективности терапии. В качестве таких возможных предикторов рассматриваются различные количественные параметры электроэнцефалограммы как исходной фоновой ЭЭГ [6, 12], так изменений ЭЭГ в начале курса терапии [11, 13].

Ранее нами также были выявлены исходные (до начала курса терапии) спектрально-мощностные параме-

тры фоновой ЭЭГ [3], параметры пиковой латентности компонентов слуховых когнитивных вызванных потенциалов [2], а также некоторые показатели иммунного статуса, которые коррелируют с клиническими оценками тяжести эндогенных депрессий [1, 3] и эффективности курсовой терапии эндогенных приступообразных психозов [1, 2, 4, 5, 10, 15].

Цель исследования. Выявление нейрофизиологических и нейроиммунологических показателей, которые в перспективе могли бы рассматриваться в качестве предикторов эффективности терапии аффективно-бредовых состояний.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В мультидисциплинарное клиничко-нейробиологическое исследование, проведенное с соблюдением современных норм биомедицинской этики, были включены две группы пациентов (все женщины, праворукие) с аффективно-бредовыми состояниями в рамках приступообразной шизофрении (F20.04 по МКБ-10). В 1-ю группу вошли 25 человек (22–48 лет, средний возраст $33,8 \pm 10,7$ лет) с депрессивно-бредовым состоянием. Во 2-ю группу вошли 17 человек (22–46 лет, средний возраст $32,9 \pm 11,4$ лет) с маниакально-бредовым состоянием. Все пациенты получали адекватную, синдромально обоснованную психотерапию.

У всех больных дважды, до начала лечения (визит 1) и через 4–8 нед. терапии на этапе становления ремиссии с выраженным клиническим улучшением (визит 2), регистрировали клинические, нейрофизиологические и иммунологические показатели.

Психическое состояние всех пациентов количественно оценивали с использованием шкалы позитивных и негативных симптомов (PANSS). Выраженность аффективных расстройств количественно оценивали по шкале Гамильтона для депрессии (HDRS) у пациентов 1-й группы и шкалы Янга для мании (YMRS) у пациентов 2-й группы. При этом при оценке динамики состояния больных 1-й и 2-й групп по шкале PANSS учитывались как общая сумма баллов по всей шкале PANSS (PANSS-сумма), так и сумм баллов отдельно по подшкалам позитивных симптомов (PANSS-поз.), негативных симптомов (PANSS-нег.) и общей психопатологии (PANSS-общ.). При оценке динамики состояния больных 1-й группы по шкале Гамильтона учитывались как общая сумма баллов HDRS, так и балльные значения отдельных признаков, образующих кластер собственно депрессии (DEPR, сумма баллов по пунктам 1, 2, 3, 7 и 8 шкалы HDRS) и кластер тревоги (ANX, сумма баллов по пунктам 9, 10 и 11 шкалы HDRS).

Фоновую ЭЭГ (16 каналов по системе 10–20) записывали в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами с последующим спектральным анализом ЭЭГ и топографическим картированием спектральной мощности ЭЭГ в узких частотных поддиапазонах (дельта 2–4 Гц, тета-1 4–6 Гц, тета-2 6–8 Гц, альфа-1 8–9 Гц, альфа-2 9–11 Гц, альфа-3 11–13 Гц, бета-1 13–20 Гц

и бета-2 20–30 Гц) с помощью аппаратно-программного комплекса «Нейро-КМ» (фирма «Статокин», Россия) и компьютерной программы «BrainSys» (фирма «Нейрометрикс», Россия) [7].

В дни 1-го и 2-го визитов также проводили забор крови с последующим измерением в плазме ряда иммунологических показателей, характеризующих состояние гематоэнцефалического барьера и отражающих тяжесть и степень остроты патологического процесса в мозге, — активности лейкоцитарной эластазы (LCEL) и альфа-1 протеиназного ингибитора (α -1-PI), а также уровня аутоантител к фактору роста нервов (AB-NGF) и к основному белку миелина (AB-MIEL) с использованием новой лабораторной технологии «Нейро-иммуно-тест» [4].

Комплекс количественных клинических, нейрофизиологических и нейроиммунологических показателей подвергали статистической обработке с использованием пакета программ «Statistica для Windows», v. 6.0, а также статистических программ, встроенных в пакет программ для анализа ЭЭГ «BrainSys». В соответствии с основной целью исследования нейрофизиологические данные, полученные до начала курса терапии (на визите 1), сравнивались с клиническими оценками, полученными у тех же пациентов на этапе становления ремиссии при выраженном клиническом улучшении (на визите 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинические оценки эффективности терапии. Анализ количественных клинических показателей динамики состояния пациентов в ходе курсовой терапии у больных 1-й группы (с депрессивно-бредовым состоянием) выявил статистически высоко достоверное снижение суммы баллов шкалы PANSS (с 94,1 до 49,1; $p < 0,000005$), подтверждающее уменьшение выраженности позитивных, негативных и общих психопатологических симптомов, а также симптомов депрессии и тревоги (в виде уменьшения суммы баллов шкалы HDRS с 32,6 до 5,7; $p < 0,01$) в результате проведенного лечения.

Во 2-й группе пациентов (с маниакально-бредовым состоянием) после курса терапии также отмечено статистически высоко достоверное снижение суммы баллов шкалы PANSS (с 76,0 до 48,8; $p < 0,00002$), а также показателей шкалы Янга для мании (с 26,9 до 9,4; $p < 0,00001$).

Динамика ЭЭГ в процессе терапии. При выраженном улучшении клинического состояния на этапе становления ремиссии у пациентов с депрессивно-бредовым состоянием отмечено уменьшение спектральной мощности медленноволновой тета-дельта-активности в лобно-центрально-теменных отведениях и низкочастотного альфа-1-ритма в теменно-затылочных отведениях, что отражает улучшение функционального состояния этих отделов мозга. При этом акцент дельта-активности в лобных отделах смещался из левого в правое полушарие. Кроме того, несколько уменьшалась спектральная мощность бета-1-активности в центрально-

теменных зонах, что указывает на усиление в этих областях процессов торможения (рис. 1).

У больных с маниакально-бредовым состоянием спектральная мощность медленноволновой дельта, тета-1- и тета-2-активности в лобно-центрально-теменных областях, напротив, увеличивалась, а спектральная мощность высокочастотного альфа-3-ритма в затылочных отведениях и бета-2-диапазона (особенно в левой лобно-передневисочной области) уменьшались, отражая усиление в этих зонах процессов торможения, нормализующих и организующих интегративную деятельность головного мозга (рис. 2).

Следует подчеркнуть, что спектральная мощность быстрой бета-активности ЭЭГ снижалась в обеих группах пациентов, что, по-видимому, отражает уменьшение остроты психического состояния.

ЭЭГ-показатели прогноза эффективности терапии.

В группе пациентов с депрессивно-бредовым состоянием исходные (на первом визите) значения спектральной мощности дельта- и тета-1-поддиапазонов в левой передневисочной области, низкочастотного альфа-1-поддиапазона по всем отведениям и бета-1- и бета-2-поддиапазонов в височных областях (в передневисочных отведениях — с правополушарным акцентом) досто-

верно положительно ($p < 0,05$ – $0,01$) коррелировали со значениями количественных клинических оценок (по шкале HDRS) на этапе становления ремиссии (на втором визите) (рис. 3).

Таким образом, в этой группе пациентов чем значительнее было снижено функциональное состояние головного мозга (особенно, передних отделов левого полушария) и чем более были активированы передние отделы правого полушария (что соответствовало большей тяжести исходного клинического состояния), тем в большей степени сохранялись остаточные симптомы депрессии после курса терапии.

В группе больных с исходным маниакально-бредовым состоянием значения спектральной мощности большинства проанализированных узких поддиапазонов ЭЭГ практически во всех ЭЭГ-отведениях (кроме высокочастотных бета-1- и бета-2-поддиапазонов в лобно-передневисочных зонах с правополушарным акцентом), зарегистрированные до начала курса лечения (на визите 1), достоверно отрицательно ($p < 0,05$ – $0,01$) коррелировали со значениями суммы баллов по шкале YMRS и с величиной изменений (улучшения) клинических оценок по шкале PANSS на этапе становления ремиссии (на визите 2) (рис. 4).

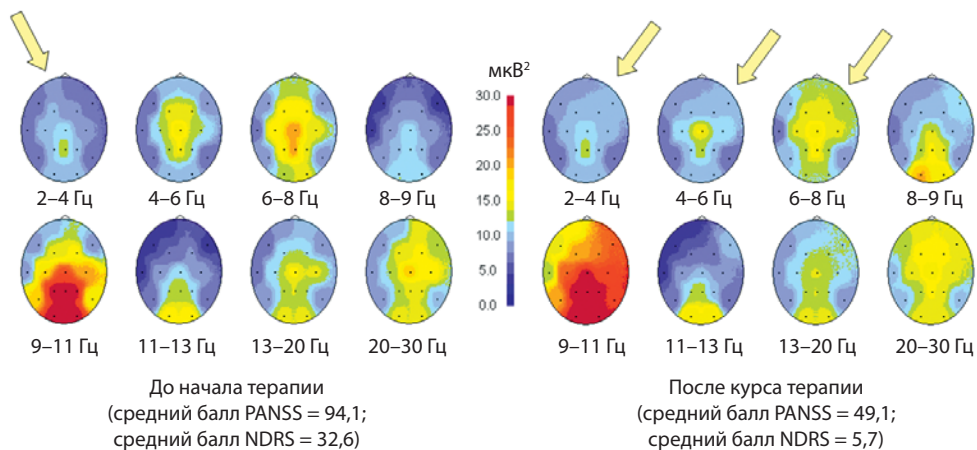


Рис. 1. Изменения спектральной мощности ЭЭГ-активности в динамике терапии у пациентов с депрессивно-бредовым состоянием (стрелками указаны наиболее характерные изменения, остальные пояснения в тексте)

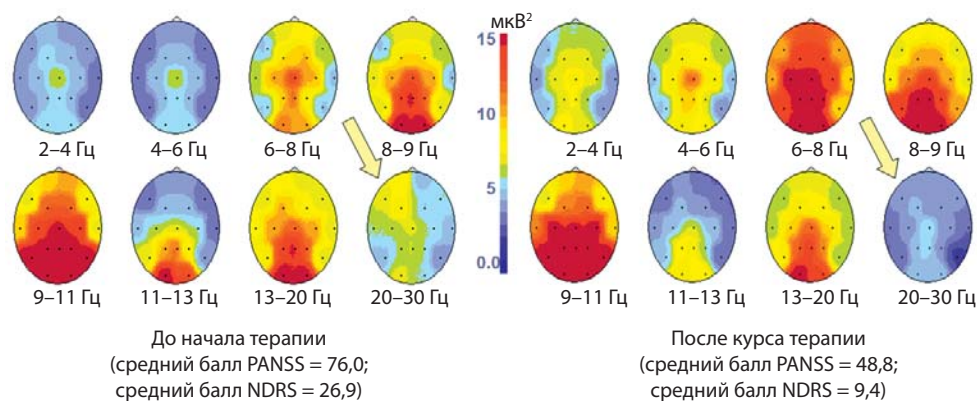


Рис. 2. Изменения спектральной мощности ЭЭГ-активности в динамике терапии у пациентов с маниакально-бредовым состоянием (стрелками указаны наиболее характерные изменения, остальные пояснения в тексте)

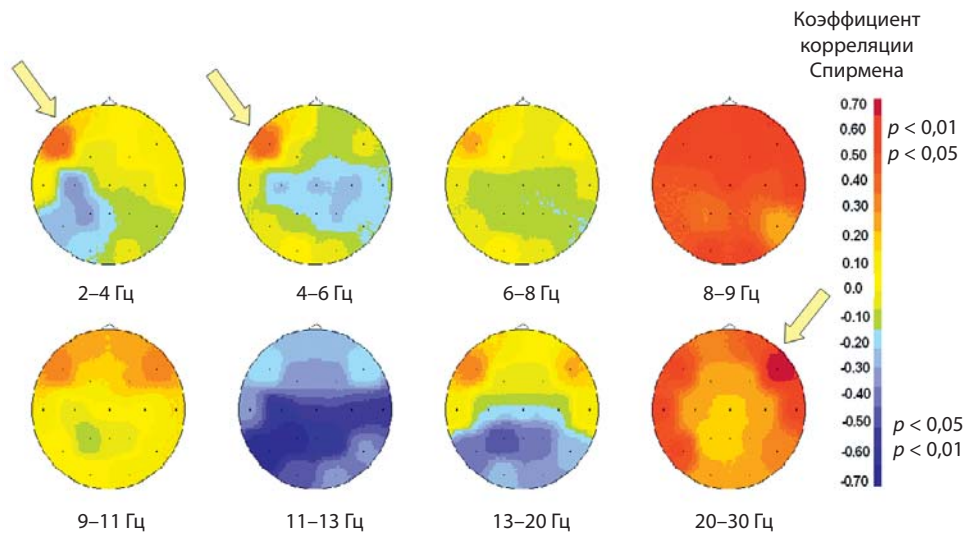


Рис. 3. Топографические карты распределения коэффициентов корреляции между количественными клиническими оценками выраженности остаточных симптомов депрессии (суммы баллов по шкале HDRS) у пациентов с депрессивно-бредовым состоянием ($n = 25$) на этапе становления ремиссии (на визите 2) и значениями спектральной мощности частотных поддиапазонов фоновой ЭЭГ до начала курса терапии (на визите 1)

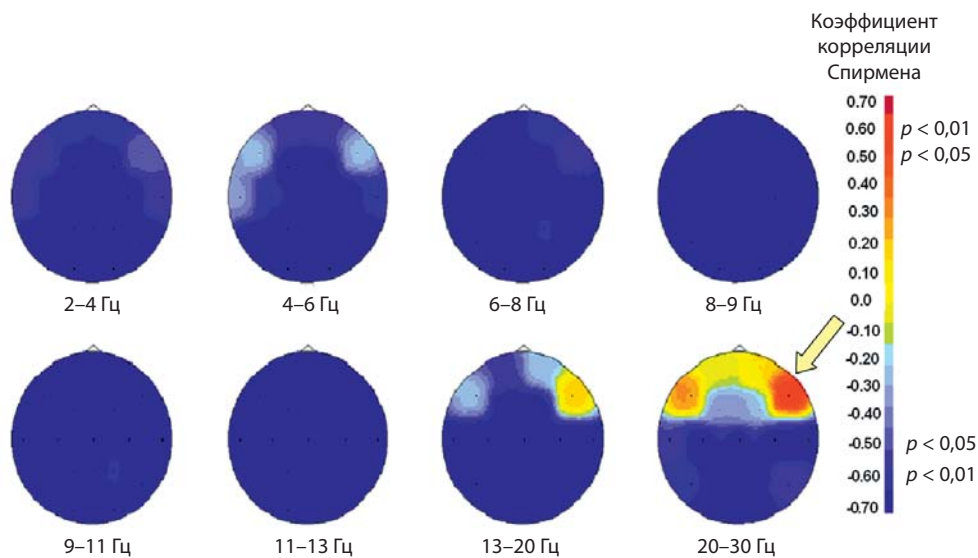


Рис. 4. Топографические карты распределения коэффициентов корреляции между количественными клиническими оценками выраженности остаточных симптомов мании (суммы баллов по шкале YMRS) у пациентов с маниакально-бредовым состоянием ($n = 17$) на этапе становления ремиссии (на визите 2) и значениями спектральной мощности частотных поддиапазонов фоновой ЭЭГ до начала курса терапии (на визите 1)

Таким образом, в этой группе пациентов чем более десинхронизированной была исходная ЭЭГ (что соответствует гиперактивации ретикулярных структур ствола, а также исходно большей остроте психического расстройства), тем в большей степени сохранялись остаточные симптомы психотических расстройств и мании после курса терапии.

Полученные ЭЭГ-данные подчеркивают значение сниженного функционального состояния передних отделов левого полушария и гиперактивации передних отделов правого полушария коры головного мозга в патогенезе депрессивного аффекта [1, 3, 8], а также роль дефицита процессов торможения в патогенезе маниакально-бредовых состояний. Выявленные корреляции

между исходными (до начала курса терапии) значениями спектральной мощности некоторых поддиапазонов ЭЭГ и количественными клиническими оценками степени сохранности остаточных психопатологических симптомов на этапе становления ремиссии свидетельствуют о прогностической информативности параметров ЭЭГ в отношении эффективности терапии пациентов с аффективно-бредовыми состояниями.

Нейроиммунологические показатели прогноза эффективности терапии. В обеих группах пациентов также отмечены достоверные корреляции между некоторыми нейроиммунологическими показателями, определенными до начала курса терапии (на визите 1), и количественными клиническими оценками на

этапе становления ремиссии после курса терапии (на визите 2).

В группе пациентов с депрессивно-бредовым состоянием (группа 1) исходные (до начала курса терапии) значения активности лейкоцитарной эластазы (LCEL) достоверно отрицательно ($p < 0,05$) коррелировали с общей суммой баллов по шкале PANSS (-0,49), с суммой баллов подшкалы позитивных симптомов PANSS-поз. (-0,54), с суммой баллов подшкалы общей психопатологии PANSS-общ. (-0,49), с общей суммой баллов шкалы HDRS (-0,47) и с суммой баллов кластера тревоги шкалы HDRS ANX (-0,43) на этапе становления ремиссии (на визите 2). Исходные значения альфа-1-протеиназного ингибитора (α -1-PI) достоверно положительно ($p < 0,05$) коррелировали с общей суммой баллов шкалы HDRS (0,45), а исходные значения уровня аутоантител к фактору роста нервов (AB-NGF) достоверно отрицательно ($p < 0,05$) коррелировали с суммой баллов кластера тревоги шкалы HDRS ANX (-0,45).

Таким образом, у пациентов с депрессивно-бредовым состоянием с большей выраженностью остаточных позитивных и общих психопатологических симптомов, а также симптомов депрессии и тревоги на этапе становления ремиссии ассоциированы исходно меньшие значения активности лейкоцитарной эластазы (LCEL), а также уровня аутоантител к фактору роста нервов AB-NGF (в отношении резидуальных симптомов тревоги) и большие исходные значения активности альфа-1-протеиназного ингибитора α -1-PI (в отношении резидуальных симптомов депрессии).

В группе пациентов с маниакально-бредовым состоянием (группа 2) исходные (до начала курса терапии) значения активности лейкоцитарной эластазы (LCEL) достоверно положительно ($p < 0,05$) коррелировали с суммой баллов подшкалы позитивных симптомов PANSS-поз. (0,59), с суммой баллов подшкалы общей психопатологии PANSS-общ. (0,48), а также достоверно отрицательно ($p < 0,05$) — с величиной уменьшения суммы баллов подшкалы негативных симптомов PANSS-нег. от 1-го ко 2-му визиту (-0,58). Исходные значения уровня аутоантител к основному белку миелина (AB-MIEL) также достоверно отрицательно ($p < 0,05$) коррелировали с величиной уменьшения суммы баллов подшкалы общей психопатологии PANSS-общ. (-0,58) ко 2-й точке обследования, т.е. после периода лечения.

Таким образом, у пациентов с маниакально-бредовым состоянием с большей выраженностью остаточных позитивных и общих психопатологических симптомов на этапе становления ремиссии ассоциируются исходно большие значения активности лейкоцитарной эластазы (LCEL) и уровня аутоантител к основному белку миелина (AB-MIEL).

Полученные данные о корреляциях между исходными (до начала курса терапии) значениями некоторых нейроиммунологических показателей и количественными клиническими оценками степени устойчивости резидуальных психопатологических симптомов, по-видимому, свидетельствуют о наличии общих звеньев

в механизмах регуляции функционального состояния головного мозга и нейроиммунного статуса [4, 5, 10, 14, 15]. При этом разная полярность знаков при соответствующих коэффициентах корреляции у пациентов с депрессивно-бредовыми и маниакально-бредовыми состояниями позволяет предполагать, что соотношения между нарушенным функциональным состоянием головного мозга, обуславливающим психопатологическую симптоматику, и показателями состояния иммунной системы, по-видимому, не сводятся к отражению остроты или тяжести патологического процесса в мозге, а являются более сложными и, возможно, участвуют в патогенетических механизмах и определяют полярность аффективных расстройств.

Наряду с этим, с учетом клинической оценки исходных синдромальных особенностей психического расстройства, эти нейроиммунологические показатели, как и параметры ЭЭГ, в перспективе могут рассматриваться в качестве индивидуализированных предикторов эффективности терапии (или относительной резистентности) пациентов с аффективно-бредовыми состояниями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные подчеркивают значение сниженного функционального состояния передних отделов левого полушария и гиперактивации передних отделов правого полушария коры головного мозга в патогенезе депрессивно-бредовых расстройств, роль дефицита процессов торможения в патогенезе маниакально-бредовых состояний, а также участие нейроиммунных механизмов в аффективной патологии. Некоторые параметры ЭЭГ и нейроиммунологические показатели с учетом клинической оценки исходных синдромальных особенностей психического расстройства в перспективе могут рассматриваться в качестве индивидуализированных предикторов эффективности терапии (или относительной резистентности) пациентов с аффективно-бредовыми состояниями.

Работа поддержана грантом Российского гуманитарного научного фонда (РГНФ) № 12-06-00019а.

ЛИТЕРАТУРА

1. Изнак А.Ф., Изнак Е.В., Пантелеева Г.П. и др. Нейробиологические показатели тяжести и прогноза эффективности терапии эндогенных депрессий // Психиатрия. — 2013. — №2. — С. 15–25.
2. Изнак А.Ф., Изнак Е.В., Пантелеева Г.П. и др. Слуховые когнитивные вызванные потенциалы в динамике терапии аффективно-бредовых состояний // Физиология человека. — 2014. — Т. 40. — № 6. — С. 1–13.
3. Изнак А.Ф., Тиганов А.С., Изнак Е.В., Сорокин С.А. ЭЭГ-корреляты и возможные предикторы эффективности терапии эндогенной депрессии // Физиология человека. — 2013. — Т. 39. — № 4. — С. 49–57.
4. Ключник Т.П., Зозуля С.А., Андросова Л.В. и др. Иммунологический мониторинг эндогенных приступообразных психозов // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 2014. — Т. 114. — № 2. — С. 31–35.
5. Ключник Т.П., Сиряченко Т.М., Сарманова З.В., Отман И.Н., Дупин А.М. Иммунологические реакции при различных

- формах психической патологии // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 2009. — Т. 109. — № 4. — С. 55–58.
6. Мельникова Т.С., Лапин И.А., Саркисян В.В. Информативность использования когерентного анализа ЭЭГ в психиатрии // Функциональная диагностика. — 2009. — № 1. — С. 88–93.
 7. Митрофанов А.А. Компьютерная система анализа и топографического картирования электрической активности мозга с нейрометрическим банком ЭЭГ-данных (описание и применение). — М., 2005. — С. 63.
 8. Стрелец В.Б., Иваницкий А.М., Иваницкий Г.А. и др. Нарушение организации корковых процессов при депрессии // Журн. высш. нерв. деятельности им. И.П. Павлова. — 1996. — Т. 46. — № 2. — С. 241–252.
 9. Тиганов А.С. Эндогенные аффективные расстройства: проблемы систематики и типологии // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2011. — № 4. — С. 4–10.
 10. Тиганов А.С., Копейко Г.И., Брусов О.С., Ключник Т.П. Новое в исследовании патогенеза и терапии эндогенной депрессии // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 2012. — Т. 112. — № 11. — С. 65–72.
 11. Bares M., Novak T., Brunovsky M. et al. The change of QEEG prefrontal cordance as a response predictor to antidepressive intervention in bipolar depression. A pilot study // J. Psychiatr. Res. — 2012. — Vol. 46. — № 2. — P. 219–225.
 12. Iosifescu D.V. Electroencephalography-derived biomarkers of antidepressant response // Harv. Rev. Psychiatry. — 2011. — Vol. 19. — № 3. — P. 144–154.
 13. Itil T.M., Le Bars P., Eralp E. Quantitative EEG as biological marker // Neuropsychopharmacology. — 1994. — Vol. 10. — P. 310–315.
 14. Müller N., Schwarz M.J. The immune-mediated alteration of serotonin and glutamate: towards an integrated view of depression // Molecular Psychiatry. — 2007. — Vol. 1. — № 1. — P. 1–13.
 15. Scherbakova I., Klyushnik T., Siryachenko T. et al. Leukocyte elastase and autoantibodies to nerve growth factor in the acute phase of schizophrenia and their relationship to symptomatology // Biological Psychiatry. — 2004. — № 3. — P. 143–148.

Изнак Андрей Федорович — профессор, доктор биологических наук, заведующий лабораторией нейрофизиологии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: iznak@inbox.ru

Изнак Екатерина Вячеславовна — кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории нейрофизиологии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: ek_iznak@mail.ru

Ключник Татьяна Павловна — профессор, доктор медицинских наук, заведующая лабораторией нейроиммунологии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: klushnik2004@mail.ru

Пантелеева Галина Петровна — профессор, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

Олейчик Игорь Валентинович — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: i.oleichik@mail.ru

Абрамова Лилия Ивановна — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: L_abramova@rambler.ru

Столяров Сергей Александрович — младший научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: sergey.stolyarov@mail.ru

УДК 616.89

Модель психического (*theory of mind*) и ее особенности у женщин с депрессиями

Румянцова Е.Е.¹, Ломакина В.А.², Зверева Н.В.^{1,3}, Телешова Е.С.^{4,5}¹ Научный центр психического здоровья РАМН, Москва; ² НОУ ВПО МПСУ, Москва; ³ ГБОУ ВПО МГППУ, Москва⁴ ГКУЗ города Москвы «Психиатрическая клиническая больница №12 Департамента здравоохранения города Москвы»⁵ НИИ фармакологии имени В.В. Закусова РАМН, Москва

53

В статье излагаются материалы изучения модели психического у женщин с депрессивными расстройствами, проводится анализ ее своеобразия по сравнению со здоровыми женщинами. Проведено экспериментально-психологическое исследование двух выборок испытуемых: 20 женщин с диагнозом F33.1, проходивших лечение в ГКУЗ ПКБ № 12 ДЗМ, и 20 здоровых испытуемых того же пола, возраста и образовательного статуса. Гипотеза исследования касается причин своеобразия модели психического у пациенток с депрессиями — в основе лежат затруднения, связанные с интерпретацией эмоционального состояния другого человека. Это обусловило выбор экспериментальных методик: модификация методики рассказов ТоМ (вариант М.В. Алфимовой); методика «Чтение психического состояния другого по взгляду» («Reading the mind in the eyes»), методика диагностики социально-психологической адаптации (К. Роджерс, Р. Даймонд). Обнаружено статистически достоверное снижение понимания больными с депрессиями эмоциональных состояний в «открытом» варианте предъявления методики «Чтение психического состояния другого по взгляду» («Reading the mind in the eyes») без выбора вариантов ответа.

Ключевые слова: модель психического; депрессия; распознавание эмоциональных состояний; социально-психологическая адаптация; методика «Reading the mind in the eyes test».

The article includes the materials of the study of theory of mind in women with depressive disorders, analysis of originality compared with healthy women. Experimental-psychological study was conducted on 2 samples of respondents: 20 women diagnosed with depression F33.1 treated on mental health hospital № 12 in Moscow and 20 healthy subjects with the same sex, age and educational status. The hypothesis of research regarding the causes of the originality of theory of mind in patients with depression — underlying problems associated with the interpretation of the emotional state of another person. This led to the choice of experimental techniques: modification ToM stories (version of M.V. Alfimova); «Reading the mind in the eyes» test, a test of diagnostics of socio-psychological adaptation (K. Rogers, P. Diamond). The statistically significant decrease in understanding patients with depression emotional states in the «open» variant of the presentation «Reading the mind in the eyes» test without choice of an answer was found.

Key words: theory of mind; depression; understanding of emotions; social and psychological adaptation; Reading the mind in the eyes test.

ВВЕДЕНИЕ

Модель психического (теория психического, *theory of mind*) — это способность осознавать психическое состояние свое и другого человека, т.е. понимать убеждения, намерения, желания и т.п. других людей [9]. Модель психического, по мнению исследователей, занимавшихся проблемой ее развития и становления [2, 9–12, 14, 15], в достаточной степени развита уже в четырехлетнем возрасте, что проявляется в способности детей делать предположения о состоянии и намерениях другого. Выделяют разные компоненты модели психического и их возрастную динамику. Исследования показали, что по мере развития и усложнения модели психического формируются представления о том, что человек думает о мыслях другого человека. Так, у детей формируются в 5–6 лет ложные представления (*false belief*) второго порядка. Понимание неловких ситуаций (*faux pas*) — когда человек

говорит нечто такое, чего ему не следовало говорить, развивается достаточно поздно — к 9–11 годам. При решении подобных задач нужно понимать не только намерения человека, попадающего в неловкую ситуацию, но и внутренний мир второго персонажа, кого подобная неловкость ранит [9].

Рядом авторов [2, 14] принято, что в норме у взрослых людей модель психического окончательно сформирована и способна функционировать. В то же время результаты некоторых исследований [4, 5] позволяют предположить, что у пациентов с депрессиями имеет место нарушение модели психического. Это может выражаться в трудности дифференциации эмоций другого человека, «негативном сдвиге» при восприятии эмоционального состояния другого человека, выраженном в склонности интерпретировать его эмоциональное состояние как имеющее негативную окраску. Все это предположительно приводит к проблемам в области социального функционирования таких больных. Резюмируя данные исследований [3, 10]

по проблеме депрессий, можно утверждать, что в целом состояние пациентов с диагнозом «депрессия» характеризуется общим патологическим снижением настроения (гипотимией) с негативной, пессимистической оценкой себя, своего будущего и своего окружения, что может вызывать искажения в восприятии партнеров по общению в виде неадекватной оценки их эмоционального состояния и проявлений.

Данная работа представляет собой отдельный фрагмент более общей темы отдела медицинской психологии ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН по изучению модели психического у взрослых больных и практике применения методики «Reading the mind in the eyes» («Чтение психического состояния другого по взгляду»).

Цель работы — изучение особенностей модели психического у пациентов с депрессией.

Основная гипотеза исследования — у больных депрессией существуют особенности модели психического, связанные с затруднениями в интерпретации эмоционального состояния другого человека.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В качестве испытуемых экспериментальной группы выступили пациенты (все женщины) с диагнозом «рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод средней степени тяжести» (F33.1 по классификации МКБ-10), находящиеся на лечении в Государственном казенном учреждении здравоохранения города Москвы «Психиатрическая клиническая больница № 12 Департамента здравоохранения Москвы» (ГКУЗ ПКБ № 12 ДЗМ). В контрольную группу включались женщины, не находящиеся под наблюдением в стационаре (данная группа в рамках проводимого обследования была условно названа «группой нормы»). Группы испытуемых были уравнены по возрасту. Всего в обследовании принимали участие 40 человек в возрасте от 35 до 45 лет, из них пациенты с депрессиями в количестве 20 человек, средний возраст испытуемых 37 лет, и представители контрольной группы в количестве 20 человек, средний возраст испытуемых также 37 лет. Длительность заболевания у больных с рекуррентным депрессивным расстройством составляла $5,4 \pm 3,7$ лет, продолжительность настоящего депрессивного эпизода — $2,9 \pm 1,9$ мес. Средний балл по депрессивной шкале Гамильтона — $26,4 \pm 2,8$ баллов. Синдромально депрессивные состояния были представлены у 7 пациенток «классическими» тоскливыми депрессиями с апатическими, ангедоническими включениями, депрессивными идеями вины, умеренно выраженной моторно-идеаторной заторможенностью, у 7 больных витальными тревожными депрессиями с элементами агитации, разнообразными тревожными опасениями за будущее и у 6 — тревожно-ипохондрическими депрессиями с выраженной фиксацией на соматическом состоянии, в отдельных случаях с конверсионными, сенестопатическими нарушениями.

Для изучения особенностей модели психического у пациентов с депрессиями использовался следующий

блок методик: для изучения сформированности модели психического использовались рассказы для оценки модели психического «false belief, faux pas» в адаптации М.В. Алфимовой (2006 г.), тест «Чтение психического состояния другого по взгляду» («Reading the mind in the eyes») в адаптации Е.Е. Румянцевой (2012 г.) в двух модификациях — предъявлением с вариантами ответа и без вариантов ответа.

При проведении обследования у пациентов дополнительно регистрировались поведенческие и аффективные проявления, присущие больным депрессией. Все пациентки имели один и тот же диагноз, однако у отдельных пациенток отмечалось своеобразие симптоматики, что отражалось на формах взаимодействия с психологом. В контрольной группе обследуемых аффективных и поведенческих проявлений, которые можно отнести к маркерам депрессивных состояний, не наблюдалось. С целью дополнительного контроля и исключения попадания в контрольную группу лиц, страдающих легкими депрессивными расстройствами, при проведении обследования использовалась методика социально-психологической адаптации К. Роджерса и Р. Даймонда (цит. по Penn et al. [13]).

Модификация методики ТоМ (вариант Алфимовой М.В., 2006). Использовалась методика М.В. Алфимовой [1], состоящая из шести коротких рассказов двух типов. Первый тип — рассказы с ложными представлениями второго порядка (*false belief*). Для правильного решения этих задач испытуемый должен понимать, что думает перепрыгивающий предмет субъект о знании другого субъекта. Примером такой задачи может служить следующий рассказ: «В комнате мужчина и женщина. Они рассматривают книгу, которая стоит на полке. Затем женщина выходит из комнаты. Мужчина берет книгу и убирает ее к себе в портфель. Выходя из комнаты, женщина незаметно для мужчины оборачивается и видит, как он убирает книгу в портфель, но, не подав виду, что заметила это, молча уходит. По мнению мужчины, где женщина будет искать книгу, когда вернется?» Для того, чтобы верно ответить на вопрос, испытуемый должен не только понимать, что думает каждый из персонажей о местонахождении книги, он также должен учитывать мысли мужчины о том, какова ситуация в представлении женщины.

Второй тип — рассказы *faux pas*, они направлены на изучение способности осознавать, кто из персонажей рассказов допустил оплошность в общении, что вызвало неловкость в ситуации. Задачи *faux pas* построены таким образом, что для правильного ответа испытуемому необходимо понять, во-первых, что человек, сказавший «лишнее», не знал, что этого говорить нельзя, и, во-вторых, что второй персонаж задет или ранен этими словами. Таким образом, в контексте данного исследования методика позволила оценить понимание респондентом эмоционального состояния персонажа, описанного в рассказе, после прочтения текста, что дало возможность увидеть качество способности распознавания эмоций по речевому компоненту. Примером задачи на выявление оплошностей может

служить следующий рассказ: «Жанна подарила своей подруге Ане на свадьбу хрустальный бокал. Гостей было много, невозможно было уследить, кто и что подарил. Через год Жанна была в гостях у Ани и случайно уронила этот бокал. Бокал разбился. “Прости, пожалуйста, — сказала Жанна, — Я разбила бокал”. “Не беспокойся, — ответила Аня, — он мне никогда особенно не нравился. Кто-то подарил мне его на свадьбу”». После предъявления задачи испытуемый должен ответить, сказал ли кто-нибудь что-то, чего не следовало говорить. Кто это был? Почему это не следовало говорить? Почему же все-таки он это сказал? Перед началом тестирования давалась инструкция: «Я буду читать вам короткие рассказы и после каждого задавать несколько вопросов». Если испытуемый не запомнил рассказ, он прочитывался второй раз. После чтения рассказов задавались уточняющие вопросы. Ответы испытуемого подробно записывались, обрабатывались на основании классификации, разработанной группой экспертов, и оценивались в баллах.

Методика «Чтение психического состояния другого по взгляду» («Reading the mind in the eyes») [7] направлена на диагностику способности понимать психическое состояние другого (эмоции, чувства, намерения) по выражению лица (или части лица в данном случае). Оригинальная версия данного теста состоит из карточки с фотографией части лица актера или актрисы (мужчины и женщины представлены в равном количестве), на которой изображен только взгляд человека и область вокруг глаз и четыре слова, описывающие различные чувства и состояния человека. Поскольку этот тест составлен для взрослых испытуемых, то термины ментальных состояний являются не только базовыми эмоциями (счастье, печаль, гнев, страх), а еще и более сложными состояниями человека (дружелюбный, настроенный, подавленный, сбитый с толку и др.)

Методика включает в себя 36 карточек непосредственно для тестирования и одну карточку-пример для выявления того, насколько правильно испытуемый понял инструкцию. Для каждой карточки предлагается четыре варианта ответов, но только один вариант ответа является правильным, или «целевым». Остальные ответы можно назвать «фоновыми». «Фоновые» ответы не являются противоположными по смыслу «целевому», более того, они имеют схожую эмоциональную окраску с «целевым» словом, и эта особенность делает тест еще более сложным.

Данная методика применялась в два этапа, которые проводились через небольшой интервал времени с перерывом на выполнение других заданий между пробами.

Первый этап — это первый вариант (модификация) предъявления методики, он делался без вариантов выбора ответа. Испытуемому давалась инструкция: «Сейчас я покажу вам карточки, где актеры показывают различные эмоции и чувства. На карточках представлена только область вокруг глаз людей и их взгляд. Вам нужно сказать мне, что это за состояние». Ответы фиксировались экспериментатором на бланке. Далее отве-

ты анализировались в соответствии с классификацией эмоций, составленной группой экспертов.

Второй этап — это классический вариант предъявления, описанный выше, но он включал в себя карточки с четырьмя вариантами ответа, из которых испытуемому нужно было выбрать один и отметить его на бланке. Испытуемые не были ограничены во времени, но давалась инструкция с просьбой выполнять тест быстро.

По данному тесту для нормативных испытуемых приняты следующие значения: 22–30 баллов — зона типичных значений или среднепопуляционная норма; больше 30 баллов — очень хорошее понимание лицевой экспрессии; меньше 22 баллов — снижение способности к построению модели психического другого, основываясь на лицевой экспрессии в области вокруг глаз [7].

Методика диагностики социально-психологической адаптации (К. Роджерс, Р. Даймонд) [8] предназначена для изучения особенностей социально-психологической адаптации и связанных с этим черт личности. Методика содержит 101 утверждение. Ответы на утверждения оцениваются по 7-балльной шкале. Авторами были выделены следующие шесть интегральных показателей: «адаптация»; «принятие других»; «интернальность»; «самовосприятие»; «эмоциональная комфортность»; «стремление к доминированию». Интерпретация результатов осуществляется в соответствии нормативными данными.

Статистическая обработка проводилась с помощью программы SPSS, использовался непараметрический критерий Манна–Уитни (U-критерий), критерий Фишера.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные исследования особенностей модели психического при депрессии у женщин представляется целесообразным излагать в соответствии с последовательностью применения методик.

Результаты методики ТоМ. При обработке данных была введена следующая оценка выполнения задания: если испытуемый отвечал на вопрос в плане заданного и понимал смысл прочитанного ему текста, то он получал 1 балл. Если же респондент отвечал на вопросы неверно, он получал 0 баллов. Каждый текст оценивался отдельно. Максимальное количество за правильное выполнение задания составляет 6 баллов, минимальное — 0. В задачах второго типа дополнительно учитывалось, понял ли испытуемый, какую эмоцию испытал один из персонажей рассказа. За верно распознанное эмоциональное состояние респондент получал 1 балл, если эмоция не распознавалась — 0 баллов. Таким образом, максимальное количество баллов составляло 3, минимальное — 0.

Оценка значимости различий результатов по методике ТоМ у пациенток с депрессией и психически здоровых женщин из контрольной группы производилась с использованием U-критерия Манна–Уитни и представлена в *табл 1*.

Таблица 1

Оценка значимости различий результатов методики ТоМ (в баллах) у пациенток с депрессией и испытуемых контрольной группы

Группа испытуемых	Средние показатели результатов методики ТоМ (в баллах)	Значение U по критерию Манна–Уитни
Депрессивные больные	14,53*	80,5
Контрольная группа	26,48	

* $p < 0,05$.

В табл. 1 приводятся общие баллы по выполнению методики ТоМ. По этому тесту между двумя группами испытуемых (между больными депрессией и женщинами из контрольной группы) были обнаружены статистически достоверные различия со значимостью $p < 0,05$ по критерию Манна–Уитни.

Результаты методики «Чтение психического состояния по взгляду» («Reading the mind in the eyes»). Для обработки данных была применена балльная оценка: испытуемый получал по 1 баллу за каждый верный ответ и 0 — за неверный. Таким образом, максимальное количество набранных баллов могло быть 36, минимальное — 0 на каждом из этапов исследования с использованием двух модификаций предъявления (без вариантов ответов и с вариантами ответов).

В данной работе методика «Чтение психического состояния по взгляду» использовалась с целью определить, будут ли различаться данные у больных с депрессией и у представителей контрольной группы. Предполагалось, что пациенты с депрессиями могут ошибаться при определении психического и эмоционального состояния человека по его мимике. Чтобы определить, существуют ли различия между группой пациентов с депрессиями и контрольной группой, был проведен сравнительный анализ полученных результатов.

Оценка значимости различий результатов по методике «Чтение психического состояния по взгляду» у пациенток с депрессиями и представителей контрольной группы производилась с использованием U-критерия Манна–Уитни и представлена в табл. 2.

Как показано в табл. 2, статистически достоверные различия между группами испытуемых (между женщинами, больными депрессией, и контрольной группой) были обнаружены только по результатам первого этапа предъявления методики «Чтение психического состояния по взгляду», т.е. без вариантов ответа. По оценкам второго этапа предъявления методики «Чтение психического состояния по взгляду» с возможностью выбора вариантов ответа между группами испытуемых различия не достигали статистической значимости.

Для оценки состояния модели психического в сопоставляемых подгруппах мы разделили всех испытуемых по принадлежности к испытуемым с низким, средним и высоким индексом понимания модели психического. Распределение нормативных и искаженных ответов

у испытуемых сравниваемых групп при выполнении методики «Чтение психического состояния по взгляду» с вариантами выбора ответов представлено в табл. 3.

Таблица 2

Результаты методики «Чтение психического состояния по взгляду» у пациенток с депрессией и в контрольной группе на двух этапах обследования с вариативным предъявлением стимульного материала

Этап	Группа испытуемых	Средний балл на этапе исследования	Значение U по критерию Манна–Уитни
1 этап — без вариантов ответа	Депрессивные больные	12,78	45,5*
	Контрольная группа	28,23	
2 этап — с вариантами ответа	Депрессивные больные	17,30	136**
	Контрольная группа	23,70	

* $p < 0,05$;

** Отсутствие статистически значимых различий.

Таблица 3

Распределение показателей понимания модели психического испытуемыми сравниваемых групп при выполнении методики «Чтение психического состояния по взгляду» в модификации выбора ответов (%)

Группа испытуемых	Пониженное понимание модели психического (< 21 балла)	Средневыборочная норма (22–30 баллов)	Хорошее понимание модели психического (≥ 31 балл)
Депрессивные больные	40	55	5
Контрольная группа	5	85	10

Как следует из табл. 3, в норме подавляющее большинство испытуемых принадлежит к тем, кто имеет средние оценки за выполнение заданий по модели психического. В группе больных депрессией также большинство испытуемых принадлежит к тем, кто имеет средние значения, однако их меньше ($\phi^* \text{эмп} = 5,131$, различия статистически значимы на уровне $p = 0,01$ по критерию Фишера). В отличие от здоровых испытуемых, в группе с депрессиями отмечен высокий процент встречаемости испытуемых с низким пониманием модели психического ($\phi^* \text{эмп} = 2,903$, различия значимы на уровне $p = 0,01$).

Произведенный анализ результатов выполнения методики «Чтение психического состояния по взгляду» («Reading the mind in the eyes») с вариантами выбора ответов (второй этап тестирования) пациентками с депрессией в сравнении с нормативными оценками частично подтверждает предположение о том, что пациенты с де-

прессиями испытывают значительные трудности в определении психического состояния человека по взгляду по сравнению с испытуемыми контрольной группы.

Результаты тестовой оценки социально-психологической адаптации (по методике К. Роджерса, Р. Даймонда). Результаты статистического анализа ответов обследуемых обеих групп выявили наличие значимых различий по шкалам «адаптация» и «эмоциональная комфортность», причем у пациенток с депрессией показатели ожидаемо оказались значимо ниже по этим шкалам, что говорит об общем снижении социально-психологической адаптации и ощущении эмоционального дискомфорта, связанных с заболеванием (табл. 4).

В результате статистического анализа также выявлено, что у пациенток с депрессией значимо выше значения по параметру «самопринятие», что может быть связано с нежеланием изменять что-либо в собственной личности. Поскольку результаты по данной шкале позволяют выявить, насколько человек принимает себя таким, какой он есть, то завышенные результаты по данной шкале интерпретируются автором методики как свидетельствующие о завышенном самомнении и чувстве превосходства над окружающими. Возможно, это связано с одним из защитных механизмов личности, обусловленным переживанием депрессивного состояния.

Высокие значения по параметру «интернальность» у представителей контрольной группы обследуемых, свидетельствуют об их склонности принимать на себя ответственность за свою жизнь и поступки, а так же за свои успехи и неудачи. Низкие показатели по данному параметру у пациенток с депрессией, в свою очередь, указывают на их склонность искать причины своих успехов и неудач в окружающих.

Результаты статистического анализа также показали, что у представителей контрольной группы значимо выше показатели по параметру «стремление к доминированию», что указывает на их стремление к лидерству,

на выраженность лидерских качеств, стремление держать ситуацию под контролем. В свою очередь, по мнению автора методики, низкие значения данного показателя, которые проявились у пациентов с депрессиями, могут свидетельствовать об их высокой конформности, стремлении следовать за группой, подчиняться приказам. Такие люди практически не способны к принятию самостоятельных решений и в сложных ситуациях выбирают пассивный тип адаптации, а при отсутствии лидера, берущего на себя ответственность, они чаще всего оказываются дезадаптированными.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящем исследовании было обнаружено снижение понимания заданий ТоМ (рассказов *false belief u faux pas*) у больных депрессией женщин. Согласно полученным результатам, пациентки с депрессией выполняли методику ТоМ хуже, чем испытуемые контрольной группы — пациенты с депрессией при выполнении задания делали ошибочные выводы и умозаключения о замыслах и знаниях другого человека. Также между двумя группами испытуемых было обнаружено различие в понимании модели психического другого на основании невербальной информации. Полученные на первом этапе обследования методикой «Чтение психического состояния по взгляду» («Reading the mind in the eyes») (без вариантов ответа) результаты подтвердили предположение, что пациенты с депрессией испытывают значительные трудности в определении психического состояния человека по взгляду по сравнению с испытуемыми контрольной группы. На втором этапе обследования методикой «Чтение психического состояния по взгляду» («Reading the mind in the eyes») (стимульный материал с вариантами ответа) статистически значимых различий между двумя группами испытуемых выявлено не было.

Анализ результатов двух этапов обследования методикой «Чтение психического состояния по взгляду»

Таблица 4

Оценка результатов методики изучения социально-психологической адаптации у пациентов с депрессией и контрольной группы испытуемых

Шкалы примененной методики	Группа испытуемых	Средние показатели (в баллах)	Значение U по критерию Манна–Уитни
Адаптация	Депрессивные	55	81
	Контрольная группа	79	
Самопринятие	Депрессивные	73	62
	Контрольная группа	66	
Эмоциональная комфортность	Депрессивные	54	84
	Контрольная группа	76	
Интернальность	Депрессивные	68	87
	Контрольная группа	73	
Стремление к доминированию	Депрессивные	55	84
	Контрольная группа	76	

Примечание. В табл. 4 приводятся данные по тем шкалам методики изучения социально-психологической адаптации, где между группами испытуемых были обнаружены статистически достоверные различия со значимостью $p < 0,05$ по критерию Манна–Уитни.

(«Reading the mind in the eyes») с разными модификациями предъявления стимульного материала показал, что данные, полученные в нашем исследовании, соотносятся с данными других исследователей. Пациентки с депрессией склонны неверно оценивать психическое и эмоциональное состояние человека вследствие своего рода «негативного сдвига» в виде оценки эмоционально нейтрального выражения лица как опечаленного, а радостного как нейтрального [4–6], в то время как при выборе из нескольких предложенных вариантов ответа такой ошибки не происходит.

Согласно полученным результатам обследования, предположение о том, что пациенты с депрессиями испытывают нарушения дифференциации эмоционального состояния другого человека и сформированности модели психического, которые могут повлечь за собой трудности в коммуникации, подтвердилось только частично.

Из литературы известно, что подобные нарушения функционирования модели психического и эмоциональной сферы имеются у больных шизофренией [1], однако данных о своеобразии модели психического у больных депрессиями практически не встречается. Обзор исследований по проблеме развития модели психического [9, 10] и по проблеме депрессий [11] показал, что критерием сформированности модели психического является понимание замыслов и установок другого, основанное на адекватном восприятии и оценке его эмоциональных проявлений и состояний в процессе общения. При этом состояние пациентов с диагнозом депрессии в целом характеризуется общим патологическим снижением настроения (гипотимией) с негативной, пессимистической оценкой себя, своего будущего и своего окружения [4, 5], что может вызывать искажения в восприятии партнеров по общению в виде неадекватной оценки их эмоционального состояния и проявлений.

В данной работе было выдвинуто предположение, что у пациентов с депрессией имеет место нарушение функционирования модели психического, которое может выражаться в трудности дифференциации эмоций другого лица и «негативном сдвиге» при восприятии эмоционального состояния другого человека, выраженном в склонности интерпретировать его эмоциональное состояние как имеющее негативный окрас, что может привести к проблемам в области социального функционирования таких больных. Это частично подтвердилось данными проведенного исследования. Анализ полученных данных по методике ТоМ показал, что пациентки с депрессией при выполнении задания делают ошибочные выводы и умозаключения о замыслах и знании другого человека. Это подтверждает предположение о нарушении сформированности модели психического у пациентов данной группы, т.е. у них прежде всего страдает модель психического другого, т.е. понимание того, что другой имеет убеждения, желания и намерения, которые могут отличаться от собственных убеждений и желаний. Согласно точке зрения П. Гарденфорса [10], эта направленность на другого человека и на са-

мосознание, возможность репрезентации собственного внутреннего мира представляет собой специфически человеческий уровень модели психического. Именно эти уровни модели психического страдают при психической патологии депрессивного спектра.

Одной из задач исследования было пилотажное применение методики «Чтение психического состояния по взгляду» («Reading the mind in the eyes») на выборке пациентов с депрессиями. Показано, что пациенты с депрессией испытывают значимые трудности в определении психического состояния человека по взгляду по сравнению с испытуемыми контрольной группы. Было выявлено, что пациенты с депрессией склонны неверно оценивать психическое и эмоциональное состояние человека вследствие своего рода «негативного сдвига» в виде оценки большими депрессией эмоционально нейтрального лица как опечаленного, а радостного как нейтрального, что соответствует литературным данным [4, 5]. Однако при выборе из нескольких предложенных вариантов ответа такой ошибки не происходит. Таким образом, предположение о том, что пациентам с депрессиями трудно понимать ситуацию общения в динамике, воспринимать и сопоставлять между собой разнообразные эмоциональные проявления других людей только частично подтверждается данными нашего исследования.

В данной работе не ставилась задача оценить влияние клинической картины депрессии, ее синдромальных особенностей на своеобразие модели психического в ее разных проявлениях и на качество социальной адаптации. Пациентки страдали депрессиями с повышенной (ажитированный вариант) или пониженной активностью, с большей или меньшей степенью снижения продуктивности деятельности и социальной дезадаптации, с наличием дополнительных симптомов (панические состояния). В последующем применение данного комплекса методик представляется целесообразным для рассмотрения корреляции особенностей клинических проявлений депрессии с вариантами нарушений функционирования модели психического.

ВЫВОДЫ

Проведенное исследование своеобразия модели психического у женщин с депрессивным расстройством позволяет сделать ряд выводов.

Сформированность модели психического и распознавания эмоционального состояния человека отличается у представителей контрольной группы и больных депрессией женщин. Обнаружено статистически значимое различие по частоте встречаемости ответов, относящихся к среднему уровню проявления модели психического (в норме — значимо чаще) и к низкому уровню проявления модели психического (значимо чаще у больных).

Вариант методики «Чтение психического состояния по взгляду» («Reading the mind in the eyes») при распознавании эмоций по выражению глаз в модификации без дополнительных подсказок значимо лучше дифференцирует женщин, больных депрессией, от группы

нормы по сравнению с другой модификацией методики (предъявление стимулов с набором эмоций).

Сравнительный анализ тестовой оценки социальной адаптации показал, что у лиц из контрольной группы значимо выше показатели собственно адаптации, эмоционального комфорта, стремления к доминированию и интернальности, чем у пациенток с депрессией.

Сравнительный анализ социальной адаптации показал, что в группе нормы значимо ниже показатели самопринятия, чем у больных с депрессией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алфимова М.В. Наследственные факторы в нарушениях познавательных процессов при шизофрении: Автореф. дис. ... д-ра психол. наук. — М., 2006. — 46 с.
2. Гуськова А.В. Роль «модели психического» при решении мыслительных задач // Вопросы психологии. — 2008. — №1. — С. 26–35.
3. Марилев В.В. Общая психопатология. — М.: Издательский центр «Академия», 2008. — 224 с.
4. Михайлова Е.С., Цуцурковская М.Я., Олейчик И.В. Нейрофизиологические корреляты когнитивной дисфункции у больных юношеской депрессией с картиной астенической несостоятельности // Журн. неврол. психиатр. им. С.С. Корсакова — 1998. — № 2. — С. 20–25.
5. Михайлова Е.С., Цуцурковская М.Я., И.В. Олейчик И.В. Нейрофизиологические механизмы нарушения распознавания эмоций при эндогенной депрессии // Журн. неврол. психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2000. — №1. — С. 38–43.
6. Прусакова О.А. Генезис понимания эмоций: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 2005. — 24 с.
7. Румянцева Е.Е. Особенности применения теста «Чтение психического состояния по взгляду» // В кн.: Научные материалы V съезда Общероссийской общественной организации «Российское психологическое общество». Т. III. Москва 14–18 февраля 2012 года. — С. 222.
8. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика. — Самара: БАХРАХ-М, 2001. — 672 с.
9. Сергиенко Е.А. Модель психического (*theory of mind*) как ментальный механизм становления субъективности. Субъект, личность и психология человеческого бытия / Под ред. В.В. Знакова, З.И. Рябикиной. — М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2005. — С. 116–118.
10. Сергиенко Е.А. Раннее когнитивное развитие: Новый взгляд. — М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2006. — 464 с.
11. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей. — М.: МИА, 2001. — 170 с.
12. Фрит У. Аутизм и построение «модели психического». — 1989. Электронная версия: <http://www.aspergers.ru/node/117>.
13. Penn D.L. Social Cognition in Schizophrenia An Overview / D.L. Penn, L.J. Sanna, D.L. Roberts // Schizophrenia bulletin. — 2008. — Vol. 34. — №. 3. — P. 408–411.
14. Perner J. Understanding the representational mind. — Cambridge; Massachusetts: MIT Press, 1991.
15. Wimmer H., Perner J. Beliefs about beliefs: representation and constraining function of wrong belief in young children's understanding of desseption // Cognition. — 1983. — Vol. 1. — P. 103–128.

Работа выполнена при частичной финансовой поддержке Российского гуманитарного научного фонда (проект №14-36-01309 «Культурная специфичность и универсальность нормативных оценок слов и изображений»).

Румянцева Екатерина Евгеньевна — младший научный сотрудник отдела медицинской психологии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: rumyantsewa@gmail.com

Ломакина Виктория Александровна — психолог, кафедра клинической психологии НОУ ВПО МПСУ, Москва

Зверева Наталья Владимировна — кандидат психологических наук, старший научный сотрудник, ведущий научный сотрудник отдела медицинской психологии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва, профессор ГБОУ ВПО МГППУ, Москва

Телешова Евгения Сергеевна — кандидат медицинских наук, врач высшей категории, заведующая отделением ГКУЗ города Москвы «Психиатрическая клиническая больница №12 Департамента здравоохранения города Москвы», старший научный сотрудник, лаборатория клинической психофармакологии НИИ фармакологии имени В.В. Закусова РАМН, Москва

УДК 616.1

Нейролептическая кардиомиопатия: эпидемиологические и клиничко-морфологические аспекты проблемы

Волков В.П.

ГКУЗ Тверской области «Областная клиническая психиатрическая больница № 1 им. М.П. Литвинова», Тверь



60

Нейролептическая кардиомиопатия (НКМП) относится к группе вторичных метаболических дилатационных кардиомиопатий и является наиболее серьезным следствием побочного кардиотоксического эффекта антипсихотиков. Этиологическая роль нейролептиков доказывается эпидемиологическими данными.

Рассмотрены три стадии НКМП: I — латентная, II — развернутая и III — терминальная. Проанализированы клинические особенности каждой стадии. Процесс ремоделирования сердца на органном уровне заканчивается в латентной стадии. Прогрессирование миокардиальной дисфункции, приводящее к развитию хронической сердечной недостаточности, обусловлено нарастающими изменениями микроструктуры миокарда. На первом этапе развиваются нарушения микроциркуляции, затем подключаются и выходят на первый план повреждения внеклеточного матрикса в виде межклеточного отека и кардиосклероза, в финале заболевания преобладают дистрофически-дегенеративные и атрофические паренхиматозные изменения.

Предложенные клиничко-морфологические критерии диагноза в своей совокупности могут стать надежной основой верификации НКМП. Обсуждается выделение НКМП в качестве отдельной нозологической единицы.

Ключевые слова: нейролептическая кардиомиопатия; эпидемиология; клиника; морфология; диагностика.

Neuroleptic cardiomyopathy (NCMP) belongs to the group of secondary metabolic dilated cardiomyopathies. It is the most serious consequence of cardiotoxic side effect of antipsychotics. Etiological role of neuroleptic drugs was proved by epidemiological data.

The following 3 (NCMP) stages were considered: I — latent, II — full-scale, and III — terminal. Clinical specificities of each stage were analyzed. The process of heart remodeling at organ level is finished in latent stage. Progression of myocardial dysfunction, resulting in the development of chronic cardiac insufficiency, is conditioned by growing changes in myocardium microstructure. At the first stage impairments in microcirculation are observed. Then damages of territorial matrix develop, which are brought into the foreground in the form of interstitial edema and cardiosclerosis. Dystrophic-degenerative and atrophic parenchymatous changes prevail at the end of the disease.

The offered clinical-morphological criteria of the diagnosis in aggregate may become a reliable basis of (NCMP) verification. Singling out of (NCMP) as a separate nosological unit is being discussed.

Keywords: neuroleptic cardiomyopathy; epidemiology; the clinical picture; morphology; diagnostics.

Внедрение в широкую клиническую практику психотропных средств, происшедшее в середине прошлого столетия, произвело настоящий переворот в психиатрии, где наступила эра психофармакотерапии [7]. В настоящее время психотропные средства часто применяются и в общесоматической медицине [25], а также при самолечении [11]. Так, по данным ВОЗ, около $\frac{1}{3}$ взрослого населения развитых стран принимают психофармакологические препараты [14].

Однако столь широкое применение психотропных препаратов, в частности нейролептиков (антипсихотиков), имеет и обратную негативную сторону. Речь идет о порой значительно выраженных побочных эффектах указанных лекарственных средств. Некоторые из подобных эффектов приобретают настоящее социальное значение, так как встречаются у больших контингентов людей [15].

Это в полной мере относится к побочному кардиотоксическому действию антипсихотиков, свойственного в той или иной степени всем препаратам данного класса [8, 21, 22]. Одним из наиболее серьезных следствий кардиотоксического эффекта антипсихотиков является нейролептическая кардиомиопатия (НКМП) [3, 4, 21, 22].

Заболевание относится к вторичным специфическим метаболическим дилатационным кардиомиопатиям (ДКМП) [17] и характеризуется диффузным поражением миокарда, резким снижением его сократительной функции и, как следствие, прогрессирующей застойной хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [3].

Эта ятрогенная патология сердца в отечественной литературе практически не описана. Иностранские источники [20–24, 23, 29] освещают лишь некоторые аспекты проблемы, в частности вопросы эпидемиологии и этиологии. Вместе с тем многие стороны патогенеза,

морфологии, клиники и диагностики НКМП остаются пока недостаточно разработанными. Изучение клинических и морфологических проявлений этой патологии интенсивно проводилось автором в течение многих лет на материале пациентов психиатрической больницы. Различные аспекты исследования НКМП как причины смерти больных шизофренией и его основные этапные итоги освещены в ряде публикаций автора 2008–2013 гг.

Цель настоящей статьи — представить в обобщенном виде результаты собственных исследований НКМП, проведенных в разные годы на клиническом и морфологическом материале ГКУЗ ОКПБ № 1 им. М.П. Литвинова (г. Тверь).

В задачи исследования входило: 1) изучение распространенности НКМП у пациентов психиатрической больницы; 2) установление роли нейролептической терапии в развитии НКМП; 3) разработка типологии НКМП, стадий заболевания; 4) определение клинических и морфологических характеристик отдельных стадий НКМП и заболевания в целом.

Методы исследования: клинический, ЭКГ, патологоанатомический.

Результаты и обсуждение. Анализ данных отчетов патологоанатомического отделения Тверской областной ПБ № 1 более чем за полувековой период деятельности (с 1952 по 2012 г.) обнаружил определенный параллелизм появления и увеличения показателей НКМП с началом нейролептической терапии и широким распространением применения нейролептиков для лечения шизофрении и других психических нарушений.

По секционным данным частота НКМП у больных шизофренией значительно выше, чем частота сходной патологии — дилатационной кардиомиопатии, (ДКМП) — у психически здоровых лиц. Так, Н.М. Мухарлямов [12] упоминает сведения крупных мировых статистик, где на большом секционном материале ДКМП встретились лишь в 0,08–0,29%. Отечественные данные, приведенные В.Д. Розенбергом [16] и относящиеся к 1988 году, составляют 0,8%. В настоящем исследовании НКМП выявлена в 2,0% всех вскрытий. Кроме того, в трех тверских городских больницах за 2006–2007 гг. ДКМП выявлена в 0,5% вскрытий, а НКМП в психиатрической прозектуре за этот же период — в 6,6%. Разница всех сравниваемых показателей весьма существенна и статистически значима.

Среди умерших больных шизофренией, обязательным компонентом терапии которых является прием нейролептических препаратов, число страдавших НКМП значительно и достоверно больше (11,4%), чем в валовом секционном материале по психиатрической прозектуре в целом (2,0%).

Приведенные данные в своей совокупности косвенно, но неоспоримо свидетельствуют о роли антипсихотических препаратов в развитии НКМП [4].

До 1956 г., когда в Тверской психиатрической больнице началось применение аминазина [10] (I, «донейролептический», период), НКМП вообще не встречалась (табл. 1). Начиная с 1960-х гг. (II период) отмечается

появление НКМП среди причин смерти больных шизофренией. В дальнейшем ее частота постепенно нарастает, достигая максимума в последние 5 лет (2008–2012 гг.) [5]. Это свидетельствует о том, что именно применение в лечебной практике нейролептиков привело к появлению случаев НКМП у больных шизофренией [2].

Таблица 1

Частота НКМП при шизофрении в разные временные периоды (секционные данные)

Период, годы	Частота НКМП, %
1952–1955	0
1963–1967	5,3
1975–1980	6,4
1988–1997	8,8
1998–2007	14,8
2008–2012	33,3

Корреляционный анализ соответствующих показателей выявил очень высокую положительную связь ($r = 0,96$) частоты НКМП с продолжительностью нейролептической терапии. Причем 92,7% изменений частоты ДКМП обусловлены именно постоянством приема антипсихотических препаратов, прежде всего традиционных нейролептиков [2]. Таким образом, частота НКМП у больных шизофренией достоверно нарастает с увеличением длительности антипсихотического лечения.

Этот вывод подкрепляется результатами изучения массы сердца умерших больных шизофренией в различные временные периоды (табл. 2).

Средняя масса сердца заметно меньше в первом периоде, т.е. до внедрения нейролептиков в повсеместную практику, чем в остальные анализируемые периоды применения психофармакотерапии. Эта тенденция увеличения массы сердца в период лечения нейролептиками сохраняла свое постоянство независимо от пола и массы тела умерших больных. Дисперсионный анализ показал, что эти различия не случайны, а статистически значимы. При этом полуколичественный корреляционный анализ выявил на валовом секционном материале положительную и значительную ($r = 0,65$) связь между временным периодом и величиной массы сердца при шизофрении.

В развитии НКМП представляется обоснованным выделение трех клинических стадий: I — латентной, II — развернутой и III — терминальной.

В латентной стадии заболевание практически ничем не проявляется клинически. В этот период жалобы больных носят неопределенный характер или вообще отсутствуют. Наиболее часто отмечается утомляемость, изредка одышка при значительной физической нагрузке. При этом следует иметь в виду известные трудности выявления жалоб у психически больных, связанные как с их неадекватным поведением и отсутствием должной критики к своему состоянию, так и с нередко определенной медикаментозной загруженностью.

Таблица 2

Средняя масса сердца умерших больных шизофренией

Характер материала	Пол	Период				
		I 1952–1955 гг.	II 1963–1967 гг.	III 1975–1980 гг.	IV–V 1988–2007 гг.	II–V периоды вместе
Валовый секционный материал	муж.	245	339	337	330	333
	жен.	218	292	305	325	313
	оба пола	227	313	325	328	323
Умершие с пониженной массой тела	муж.	272	334	328	315	322
	жен.	226	287	304	293	296
	оба пола	243	320	322	304	315
Умершие от кахексии (всего)	муж.	223	256	258	276	263
	жен.	194	268	251	262	260
	оба пола	203	263	255	269	263
Умершие от «шизофренической» кахексии	муж.	224	–	233	227	230
	жен.	190	215	259	212	229
	оба пола	202	215	249	222	229

Физикальные находки в латентной стадии также многочисленны и неспецифичны. Как правило, наблюдается тахикардия, служащая практически постоянным явлением при приеме нейролептиков [4]. Аускультативно определяется приглушение сердечных тонов. Границы сердца обычно мало изменены. Рентгенологическое исследование практически бесполезно, так как при НКМП, особенно на ранних этапах, редко встречается выраженная кардиомегалия [3]. Со стороны артериального давления (АД) существенно преобладают гипотония и нормотония; незначительная артериальная гипертензия (АГ) наблюдается лишь примерно в $\frac{1}{3}$ случаев [3]. На электрокардиограмме (ЭКГ) в этот период наиболее часто присутствуют следующие патологические знаки:

- диффузные мышечные изменения;
- различные виды нарушения проводимости, в частности блокада левой ножки пучка Гиса;
- отклонение электрической оси сердца влево.

В развернутой стадии клиника НКМП проявляется достаточно отчетливо, но отсутствуют или малозаметны признаки терминальной хронической сердечной недостаточности (ХСН). Жалобы больных более определены: слабость, утомляемость, сердцебиение, одышка при значительной физической нагрузке, иногда переходящие боли в области сердца. Физикально отмечаются глухость сердечных тонов, некоторое расширение границ сердца, тахикардия, переходящее тахипноэ. В этот период одинаково часто встречается стабильно нормальное АД и лабильное АД с тенденцией к умеренной АГ [3].

Терминальная стадия характеризуется присоединением к уже перечисленным симптомам известных проявлений нарастающей застойной ХСН, таких как одышка в покое или при небольшой физической нагрузке, ортопноэ, увеличение печени, периферические и полостные отеки (иногда анасарка). Границы сердца перкуторно умеренно, реже более значительно, расши-

рены, что подтверждается рентгенологически. Сердечные тоны глухие, почти всегда наблюдается тахикардия, часто аритмия. Чуть более чем у $\frac{1}{4}$ больных наблюдается умеренная АГ, и еще у 13,6% пациентов АД постоянно превышает 150/100 мм рт. ст. [3].

На ЭКГ при клинической манифестации заболевания (развернутая и терминальная стадии) наиболее настоятельными феноменами выступают:

- нарушения проводимости;
- удлинение интервала QT;
- перегрузка правых отделов сердца.

Особого внимания заслуживает мониторинг параметров интервала QT как высокоинформативного показателя в условиях декомпенсации сердца [6], причем обязательно рассчитанного по формуле Базетта (QTc) [13].

Летальный исход при НКМП в первых двух стадиях ее течения либо наступает от интеркуррентных заболеваний, либо как внезапная сердечная смерть (ВСС) аритмогенного генеза. Последняя, по нашим данным, наблюдается у 44,2% умерших от НКМП. В терминальную стадию непосредственной причиной смерти является, как правило, прогрессирующая ХСН.

Патофизиологические сдвиги в организме больных НКМП, проявляющиеся приведенной клинической симптоматикой, свойственной каждому периоду морфогенеза заболевания, имеют в своей основе морфологические изменения сердца на разных уровнях организации (органном, тканевом, клеточном).

Как показало проведенное исследование, патологоанатомическая картина НКМП не является специфической, но имеет определенные особенности. При НКМП заметно нарастает масса сердца, составляя в среднем около 360 г, наблюдается отчетливо выраженная и довольно равномерная дилатация сердца. Характерно расширение левого венозного отверстия. Коронарные артерии обычно остаются интактными, что имеет дифференциально-диагностическое значе-

ние при разграничении нейролептической и ишемической кардиомиопатии.

На органном уровне исследования вне зависимости от стадии заболевания обнаружены статистически значимые различия с условной нормой (УН) по всем изученным морфометрическим показателям (табл. 3).

Таблица 3

Макроскопическая характеристика сердца в ходе морфогенеза НКМП

Стадия НКМП	Масса, г	K _с , %	K _л , %
Условная норма	300 ± 3	32,1 ± 0,5	39,1 ± 0,6
Латентная стадия	355 ± 9	41,4 ± 1,0	40,2 ± 0,7
Развернутая стадия	358 ± 12	42,6 ± 1,7	40,3 ± 0,8
Терминальная стадия	361 ± 10	43,2 ± 1,5	40,6 ± 0,7

Наряду с этим статистически значимых отличий массы сердца в различных стадиях течения заболевания не выявлено. То же самое можно сказать относительно степени дилатации сердца и соотношения величин объема желудочков, наблюдаемых в ходе морфогенеза НКМП.

Эти данные свидетельствуют о том, что процесс ремоделирования сердца, происходящий при развитии НКМП на органном уровне, заканчивается уже в латентную стадию, а дальнейшее прогрессирование миокардиальной дисфункции, приводящее к развитию ХСН, обусловлено нарастающими изменениями микроструктуры сердечной мышцы и соответствующих ее компонентов: паренхимы (КМЦ), стромы (внеклеточного матрикса) и микроциркуляторного русла. Другими словами, ремоделирование сердца при клинической манифестации НКМП переходит на более глубокие тканевой и клеточный уровни организации.

Изучение структурных повреждений миокарда, наблюдающихся в ходе морфогенеза НКМП (табл. 4), показывает заметное и статистически значимое отличие всех рассчитанных при НКМП параметров от УН. Сравнение же между собой этих параметров, находящихся раздельно в каждой из клинических стадий заболевания, выявляет определенные закономерности.

Так, в латентной стадии НКМП выявляются прежде всего нарушения микроциркуляции, отражением чего

служит нарастание величин зоны перикапиллярной диффузии (ЗПД) и индекса Керногана (ИК). Первый показатель характеризует площадь ткани, которую кровоснабжает один капилляр, и отражает степень нагрузки на капиллярное русло; второй — состояние микроциркуляции и их пропускную способность [9].

Сосудистые изменения влекут за собой существенные патологические сдвиги во внеклеточном матриксе миокарда, проявляющиеся усилением межклеточного отека и развитием миофиброза, что отражено соответственно увеличением частоты интерстициального отека (ЧИО) и нарастанием стромально-паренхиматозного отношения (СПО). Следствие описанных патологических процессов — изменения кардиомиоцитов (КМЦ), носящие вначале компенсаторно-приспособительный характер в виде клеточной гипертрофии [1, 19]. В меньшей степени наблюдаются дистрофически-дегенеративные и атрофические паренхиматозные изменения.

В развернутой стадии заболевания значительно нарастает выраженность патологических процессов во внеклеточном матриксе сердечной мышцы — межклеточный отек, принимающий хронический характер, а также миофиброз и мелкоочаговый (заместительный) кардиосклероз. В то же время показатели, характеризующие состояние микроциркуляторного русла, статистически не отличаются от таковых в латентной стадии.

Число гипертрофированных КМЦ (УОГК) заметно снижается, хотя остается значительно выше УН. Параллельно усиливаются дистрофические и атрофические процессы, происходящие в КМЦ, отражаемые статистически значимым увеличением таких показателей, как удельный объем дистрофичных (УОДК) и атрофичных (УОАК) КМЦ.

Таким образом, в развернутой стадии сосудистые нарушения перестают играть определяющую роль в процессе морфогенеза НКМП на тканевом и клеточном уровнях, а главное значение приобретают стромальные изменения, изначально вызванные именно патологией микроциркуляции и ведущие к существенному дисбалансу фракций КМЦ.

Вследствие описанного происходит дальнейшее нарастание патологических сдвигов в паренхиме миокарда, и заболевание переходит в терминальную стадию.

Фракция УОГК продолжает сокращаться, статистически возвращаясь на уровень УН. Заметно нарастают

Таблица 4

Морфометрические показатели миокарда в ходе морфогенеза НКМП

Группа	Микроциркуляторное русло		Внеклеточный матрикс		Кардиомиоциты		
	ЗПД, мкм	ИК	ЧИО, %	СПО, %	УОГК, %	УОДК, %	УОАК, %
УН	111,3 ± 17,9	1,22 ± 0,10	7,1 ± 4,6	8,1 ± 5,0	10,2 ± 5,0	2,2 ± 2,6	4,8 ± 3,6
Латентная стадия	189,3 ± 51,8*	1,54 ± 0,21*	36,4 ± 6,1*	39,2 ± 6,2*	37,3 ± 6,1*	12,8 ± 4,2*	23,6 ± 5,4*
Развернутая стадия	282,5 ± 82,2*	1,61 ± 0,18*	75,8 ± 5,8***	70,7 ± 5,7***	20,1 ± 6,6***	27,7 ± 5,1***	36,6 ± 6,1***
Терминальная стадия	289,0 ± 79,1*	1,70 ± 0,17*	78,8 ± 4,6***	73,7 ± 4,7***	16,5 ± 6,4**	37,4 ± 4,6***	46,9 ± 5,4***

Примечание: * — статистически значимые различия с УН; ** — статистически значимые различия с латентной стадией; *** — статистически значимые различия с развернутой стадией.

и выходят на первый план дистрофически-дегенеративные и атрофические изменения КМЦ (достоверное увеличение УОДК и УОАК по сравнению с предыдущей стадией). Эти процессы, согласно данным литературы, расцениваются как бесспорный показатель прогрессирующей миокардиальной дисфункции [1, 19].

В этот период выявляется выраженный ядерный полиморфизм КМЦ, который документирован значительным увеличением среднеквадратичного отклонения (δ) показателя диаметра ядер КМЦ и служит маркером глубоких нарушений внутриклеточного обмена, ведущих к дегенерации клеток [1, 18, 19, 26–28].

Величины других показателей микроструктуры миокарда колеблются на уровне тенденции — их различия с предыдущей группой исследования статистически незначимы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что основное значение в терминальной стадии НКМП имеют дистрофия и атрофия паренхимы, являющиеся исходом происшедших ранее патологических процессов в микрососудистом русле и во внеклеточном матриксе миокарда. Указанные паренхиматозные изменения составляют материальную основу финальной миокардиальной дисфункции, клинически проявляющейся развитием фатальной ХСН.

Таким образом, цепь патологических процессов, развивающихся в сердце на тканевом и клеточном уровне организации, представляет как бы своеобразную эстафету структурных изменений миокарда. На первом этапе лидером являются микроциркуляторные нарушения. Затем вовлекаются и выходят на первый план повреждения внеклеточного матрикса в виде интерстициального отека и кардиосклероза. На заключительном этапе заболевания превалируют дистрофически-дегенеративные и атрофические паренхиматозные изменения.

Приведенная схема морфогенеза НКМП в известной мере отражает одну из сторон патогенеза заболевания. Однако этот вопрос значительно более сложен и требует отдельного достаточно подробного обсуждения.

Успех профилактических и лечебных мероприятий при НКМП напрямую зависит от своевременности диагностики этой ятрогенной патологии. Но, как уже отмечалось, клиническая диагностика заболевания, особенно в латентную стадию, представляет известные трудности, так как симптоматология НКМП не имеет специфических черт.

Наличие НКМП в латентной стадии можно достаточно уверенно предположить посмертно, если произошла ВСС пациента относительно молодого возраста при отсутствии признаков другой кардиальной патологии. Но правильная диагностика в этом случае носит формальный характер и уже не имеет никакого практического значения.

Диагноз НКМП в терминальной ее стадии — это диагноз исключения, требующий дифференцировки с различной кардиальной патологией, приводящей к ХСН. Следует еще раз подчеркнуть, что думать о возможности НКМП следует всегда при проведении антипсихотической терапии.

Посмертная патологоанатомическая диагностика НКМП также вызывает определенные трудности. Они объясняются недостаточной разработкой морфологических критериев заболевания.

На основании собственного опыта и обобщения данных, полученных в ряде предыдущих исследований [3], представляется возможным выделить и обосновать следующие клинико-морфологические критерии диагностики НКМП:

- клинические:
 - кардиальные жалобы, пусть даже минимальные;
 - выявляемые физикально тахикардия, глухость сердечных тонов;
 - ЭКГ-знаки: диффузные мышечные изменения, нарушения проводимости, отклонение ЭОС влево, перегрузка правых отделов, гипертрофия левого желудочка, удлинение интервала *QTc*;
- морфологические макроскопические:
 - умеренная кардиомегалия (средняя масса сердца 360 г);
 - заметное расширение желудочков сердца, причем наибольшее диагностическое значение имеет дилатация левого сердца;
 - как правило, отсутствие выраженного коронарного атеросклероза, особенно у лиц старше 45 лет;
- морфологические микроскопические:
 - выраженный миофиброз и/или мелкоочаговый (заместительный) кардиосклероз;
 - хронический интерстициальный отек миокарда;
 - дистрофически-дегенеративные и атрофические изменения КМЦ.

На каждой клинической стадии течения НКМП выявляются дополнительные клинико-морфологические соотношения, относительно характерные для данного этапа и приобретающие дифференциально-диагностическое значение. Соответственно варьируется формирование диагностического суждения и алгоритм диагностики НКМП.

1. Латентная и развернутая стадии:

- летальный исход — ВСС;
- на аутопсии — признаки, характерные для ВСС, при отсутствии другой кардиальной патологии в качестве ее причины.

2. Терминальная стадия:

- клинические проявления ХСН;
- исключение других причин ее развития, кроме НКМП;
- на ЭКГ — значительное удлинение интервала *QTc*;
- на аутопсии — морфологическая картина ХСН и отсутствие другой кардиальной патологии, могущей быть ее причиной.

Облигатным условием диагностики НКМП является факт проведения длительной нейролептической терапии психически больным по поводу основной психиатрической патологии.

Важно подчеркнуть, что каждый из перечисленных признаков в отдельности, вне связи с другими, не является специфическим для НКМП. Однако в своей совокупности эти критерии могут стать надежной

основой для клинико-морфологической верификации заболевания.

Сравнительное морфометрическое изучение сердца при различных видах вторичных кардиомиопатий — ДКМП и НКМП, алкогольной (АКМП) и ишемической (ИКМП) — не выявило существенных различий. Поэтому структурные изменения не дают основания для приоритетного выделения АКМП и ИКМП в качестве самостоятельных нозологических единиц, оставляя при этом без должного внимания НКМП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В целом проведенное исследование позволяет полагать, что НКМП по целому ряду признаков вполне обоснованно можно рассматривать в качестве отдельной нозологической единицы. В МКБ-10 она может быть отнесена к рубрике I42.7 «Кардиомиопатия, обусловленная воздействием лекарственных средств и других внешних факторов».

ЛИТЕРАТУРА

- Амосова Е.Н. Кардиомиопатии. — Киев: Книга плюс, 1999. — С. 424.
- Волков В.П. Соматическая патология и причины смерти при шизофрении // Журн. неврол. психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2009. — Т. 109. — № 5. — С. 14–19.
- Волков В.П. Фенотиазиновая дилатационная кардиомиопатия: некоторые аспекты клиники и морфологии // Клин. мед. — 2009. — № 8. — С. 13–16.
- Волков В.П. Кардиотоксичность фенотиазиновых нейролептиков (обзор литературы) // Психиатр. психофармакотер. — 2010. — Т. 12. — № 2. — С. 41–45.
- Волков В.П. Кардиологические причины смерти больных шизофренией // Соц. клин. психиатрия. — 2012. — Т. 22. — Вып. 4. — С. 41–45.
- Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1993. — С. 704.
- Дорофеева В., Белякова О., Синайская О. Рынок препаратов психофармакологического действия: багаж XX века // Рос. аптеки. — 2003. — № 1–2. — С. 24–30.
- Дробижев М.Ю. Кардиологические аспекты проблемы переносимости и безопасности нейролептики // Психиатр. психофармакотер. — 2004. — Т. 6. — № 2. — С. 13–17.
- Казаков В.А. Тканевые, клеточные и молекулярные аспекты послеоперационного ремоделирования левого желудочка у больных ишемической кардиомиопатией: Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. — Томск, 2011. — 27 с.
- Кувшинов В.А. К истории Калининской областной психиатрической больницы № 1 имени М.П. Литвинова // В кн.: Тезисы докладов научно-практической конференции, посвященной 90-летию больницы им. доктора М.П. Литвинова (25 октября 1974 г.). — Калинин, 1974. — С. 4–6.
- Лиманкина И.Н. Электрокардиографические феномены в психиатрической практике. — СПб.: ИНКАРТ, 2009. — С. 176.
- Мухарлямов Н.М. Кардиомиопатии // Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1992. — Т. 2. — С. 199–249.
- Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. — М.: МИА, 1997. — С. 528.
- Парняков А.В., Шелыгин К.В., Богданов А.Б. Методические указания для студентов факультета клинической психологии по предмету «Психофармакотерапия». — Архангельск: Северный гос. мед. ун-т, 2005. — С. 42.
- Побочные эффекты нейролептиков [Электронный ресурс]. URL: medicalplanet.su/farmacia/548.html (дата обращения: 05.03.2012).
- Розенберг В.Д. Кардиомиопатии: нозологическая сущность, классификация и патоморфологический аспект диагностики // Клин. мед. — 1990. — № 6. — С. 24–30.
- Терещенко С.Н., Джагани Н.А. Дилатационная кардиомиопатия сегодня // Серд. недостат. — 2001. — Т. 3. — № 2. — С. 58–60.
- Целларуус Ю.Г., Семенова Л.А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда. — Новосибирск: Наука, 1972. — С. 212.
- Шумаков В.И., Хубутия М.Ш., Ильинский И.М. Дилатационная кардиомиопатия. — Тверь: Триада, 2003. — С. 448.
- Ansari A., Maron B.J., Berntson D.G. Drug-Induced Toxic Myocarditis // Tex. Heart Inst. J. — 2003. — Vol. 30. — № 1. — P. 76–79.
- Buckley N.A., Sanders P. Cardiovascular adverse effects of antipsychotic drugs // Drug Saf. — 2000. — Vol. 23. — P. 215–228.
- Coulter D.M., Bate A., Meyboom R.H.B. et al. Antipsychotic drugs and heart muscle disorder in international pharmacovigilance: data mining study // Br. Med. J. — 2001. — Vol. 322. — P. 1207–1209.
- Killian J.G., Kerr K., Lawrence C. et al. Myocarditis and cardiomyopathy associated with clozapine // Lancet. — 1999. — Vol. 354. — P. 1841–1845.
- Liperoti R., Gambassi G., Lapane K.L. et al. Conventional and atypical antipsychotics and the risk of hospitalization for ventricular arrhythmias or cardiac arrest // Arch. Int. Med. — 2005. — Vol. 165. — P. 696–701.
- Murak E. Neuroleptic malignant syndrome // Psychiatr. Pol. — 1995. — Vol. 29. — № 3. — P. 349–358.
- Nunes V.L., Ramires F.J.A., Pimentel W.S. et al. The role of interstitial myocardial collagen on the overlife rate of patients with idiopathic and chagasic dilated cardiomyopathy // Arq. Bras. Cardiol. — 2006. — Vol. 87. — № 6. — P. 693–698.
- Otašević P., Popović Z.B., Vasiljević J.D. et al. Relation of myocardial histomorphometric features and left ventricular contractile reserve assessed by high-dose dobutamine stress echocardiography in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // Eur. J. Heart Failure. — 2003. — Vol. 7. — № 1. — P. 49–56.
- Yan S.V., Finato N., Di Loreto C. et al. Nuclear size of myocardial cells in end-stage cardiomyopathies // Anal. Quant. Cytol. Histol. — 1999. — Vol. 21. — № 2. — P. 174–180.
- Zarate C.A. Jr., Patel J. Sudden cardiac death and antipsychotic drugs // Arch. Gen. Psychiatry. — 2001. — Vol. 58. — P. 1168–1171.

УДК 616.985.8; 612.821.3

Методы регрессионного анализа в психофармакологических исследованияхСимонов А.Н., Абрамова Л.И.
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

66

Цель настоящего исследования — изучить возможности использования методов регрессионного анализа для оценки клинической эффективности антипсихотических средств при проведении психофармакологических исследований. Материал и методы исследования. В ходе открытого исследования изучена терапевтическая эффективность amisulprida (солиана). 46 больных приступообразной (26 набл. — 1-я подгруппа) и непрерывно текущей параноидной (20 набл. — 2-я подгруппа) шизофренией (рубрики F20.01, F20.02, F20.00 по МКБ-10), находящиеся в остром психотическом состоянии, получали amisulprid в среднесуточной дозе 756,5 мг. Психическое состояние пациентов оценивалось еженедельно в течение 56 дней терапии с использованием клинического, клинико-психопатологического и психометрического методов шкалы PANSS. В сравнительном аспекте по динамике среднего суммарного балла (ССБ) шкалы PANSS анализировалась терапевтическая эффективность amisulprida в исследуемых подгруппах пациентов. Для статистической обработки были применены методы регрессионного анализа: метод простой линейной регрессии и метод бутстрепа. Результаты исследования. Показано, что методы регрессионного анализа можно эффективно использовать для оценки динамики ССБ PANSS у больных шизофренией в ходе антипсихотической терапии. Установлено, что скорость снижения ССБ PANSS, оцененного во время последующих визитов, определяемая по наклону регрессионных линий двух подгрупп больных шизофренией с разным типом течения, статистически значимо отличается, что дает возможность судить об эффективности проводимого лечения.

Ключевые слова: шизофрения параноидная; шизофрения приступообразная; лечение; amisulprid (солиан); регрессионный анализ, бутстреп.

The objective of the present study was to demonstrate possibilities of using regression analysis methods for evaluation of clinical efficacy of antipsychotics in psychopharmacological studies. Materials and methods. During an open study therapeutic efficacy of amisulpride (solian) was investigated. 46 patients with shift-like schizophrenia (26 observations — 1st subgroup), as well as patients with continuous paranoid schizophrenia (20 observations — 2nd subgroup) (F20.01, F20.02, F20.00 according to ICD-10), being in acute psychotic state, received amisulpride at an average daily dose of 756.5 mg. Mental status of patients was evaluated every week during 56 days of treatment using clinical, clinical-psychopathological, and psychometric methods — PANSS. In comparative aspect of dynamics of the mean total PANSS score amisulpride therapeutic efficacy was analyzed in the studied subgroups of patients. Methods of regression analysis were applied for statistical processing, that is simple linear regression and bootstrap methods. Results. The results of the above study demonstrated that regression analysis methods could be effectively used for evaluation of the dynamics of the mean total PANSS score in patients with schizophrenia during antipsychotic treatment. It was established that the rate of reduction of the mean total PANSS score during succession of visits, evaluated according to regression lines slope of two subgroups of patients with schizophrenia with various course of the disease differed statistically significantly, which makes it possible to judge the efficacy of the conducted treatment.

Keywords: paranoid schizophrenia; shift-like schizophrenia; treatment; amisulpride (solian); regression analysis; bootstrap.

ВВЕДЕНИЕ

Психиатрия, как и другие биомедицинские науки, широко использует для оценки и анализа полученных в исследовательских работах данных статистические методы. Начало применения математических методов в психиатрии относят к середине XX столетия. К настоящему времени как в зарубежной, так и в отечественной психиатрии накоплены многочисленные исследования (в виде обзоров литературы, статей, диссертационных работ) с рассмотрением динамики и качества методов статистического анализа, применяемых в журнальных статьях и иной психиатрической литературе [2, 5, 6].

Отмечено, что методы статистики более высокого ранга шире применяются в зарубежных исследованиях. В отечественной же практике наиболее часто встречаются простейшие методы обработки данных (Хи-квадрат, t-тест Стьюдента и метод Фишера), наблюдается «игнорирование проблемы множественных сравнений, редкий учет вмешивающихся факторов, а также декларирование выводов, которые не вытекают из имеющихся данных или результатов анализа» [2]. Обнаружено значительное количество статей с несоответствием между декларированными и фактически примененными методами обработки данных. В то же время исследования сравнительного характера позволяют выявить,

что наметился прогресс в сфере расширения используемых статистических подходов, а следовательно, и повышения качества полученных в исследовании выводов, что очень важно в свете доказательной медицины.

Цель настоящего исследования — изучить возможности использования методов регрессионного анализа для оценки клинической эффективности антипсихотических средств при проведении психофармакотерапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний НЦПЗ РАМН (руководитель отдела — академик РАН А.С. Тиганов).

В ходе открытого исследования осуществлялась оценка клинической эффективности антипсихотика солиана (амисульприда) в качестве купирующего психотическую симптоматику терапевтического средства. Солиан (амисульприд) получали 46 стационарированных в клинику центра больных (20 женщин и 26 мужчин) в возрасте от 18 до 57 лет (в среднем — 32,3 года) с аффективно-бредовой (шизоаффективной) (18 набл.), параноидной, кататоно-параноидной, парафренической (28 набл.) картиной психотического состояния при приступообразном (26 набл.) и непрерывном параноидном (20 набл.) течении шизофрении (рубрики F20.01, F20.02, F20.00 по МКБ-10). Пациенты принимали препарат в средней суточной дозе 756,5 мг/сут. Длительность лечения составила 56 дней. К началу терапии ССБ по шкале PANSS в группе больных в целом составлял 94,9 баллов или 3,16 на один признак шкалы, что свидетельствовало о наличии у них острого психотического состояния.

Состояние больных оценивалось в динамике, начиная с 0 дня, далее еженедельно (1, 7, 14, 21, 28, 35, 42, 49, 56-й дни) с использованием клинического, клинико-психопатологического, психометрического (шкалы PANSS) методов. В настоящем исследовании анализировалась клиническая динамика состояния больных, характеризующаяся изменением ССБ шкалы PANSS в группах сравнения — с приступообразным (1-я подгруппа) и непрерывным параноидным (2-я подгруппа) течением шизофрении.

В наших предшествующих публикациях для оценки результатов терапии статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием приложения MS Excel пакета программ MS Office. Для сопоставления полученных данных по шкалам PANSS в подгруппах больных с приступообразной и непрерывной шизофренией применяли критерий Стьюдента (при этом предварительно было проверено соответствие характера распределения данных по шкалам PANSS нормальному распределению) и метод доверительных интервалов [1, 8].

Регрессионный анализ. В качестве статистического подхода в настоящем исследовании использовались методы регрессивного анализа.

В статистике регрессией называется зависимость среднего значения какой-либо величины от некоторой другой величины или от нескольких величин [4, 7].

Исходя из графика зависимости ССБ PANSS, делается предположение о том, что величина ССБ PANSS линейным образом зависит от порядкового номера визита, иначе говоря, от промежутка времени между визитами (в днях).

Математическая модель такой зависимости задается уравнением простой линейной регрессии:

$$Y_{ij} = \beta_{0j} + \beta_{1j}X_i + \varepsilon_{ij}, \quad (1)$$

где Y_{ij} — ССБ PANSS для j -й подгруппы (в дальнейшем подгруппу с приступообразной шизофренией будем обозначать индексом $j = 1$, с параноидной — индексом $j = 2$) на i -м визите (дне визита); X_i — день визита (1, 7, 14, 21, 28, 35, 42, 29, 56-й дни); β_{0j} — значение регрессии при $X = 0$, соответствующее начальному значению ССБ PANSS; β_{1j} — наклон регрессионной линии, соответствующий скорости изменения ССБ PANSS для j -й подгруппы; ε_{ij} — некоррелированные ошибки со средним значением, равным 0, и неизвестной дисперсией σ^2 .

Уравнение (1) описывает регрессию в неизвестной исследователю генеральной совокупности, поэтому на основе выборочных данных можно получить при помощи метода наименьших квадратов (МНК) оценки коэффициентов β_0 , β_1 , оценку дисперсии σ^2 и оценку уравнения регрессии в целом:

$$\hat{Y} = b_0 + b_1 \times X, \quad (2)$$

где

$$b_1 = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}, \quad (3)$$

$$b_0 = \bar{y} - b_1 \bar{x}. \quad (4)$$

Здесь средние значения определяются по обычным формулам статистики:

$$\bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n} \quad \text{и} \quad \bar{y} = \frac{\sum_{i=1}^n y_i}{n}.$$

Чтобы сделать статистические выводы о \hat{Y} , β_0 , β_1 и построить для них доверительные интервалы, необходимо оценить дисперсию σ^2 . Согласно теории общей линейной модели, оценка для σ^2 определяется через дисперсию оценки по следующей формуле:

$$s^2 = \frac{\sum_{i=1}^n (Y_i - b_0 - b_1 X_i)^2}{n - 2}. \quad (5)$$

Положительный квадратный корень из s^2 называется стандартной ошибкой оценки. На основе s^2 определяют стандартные ошибки коэффициентов регрессии: стандартную ошибку свободного члена:

$$s_{b_0} = s \sqrt{\frac{1}{n} + \frac{\bar{x}^2}{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}} \quad (6)$$

и стандартную ошибку наклона:

$$s_{b_1} = s \sqrt{\frac{1}{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}}. \quad (7)$$

Если ошибки оценки уравнения регрессии предполагаются нормально распределенными, то можно проверить гипотезы о коэффициентах регрессии и построить для них доверительные интервалы.

Для проверки гипотезы о равенстве коэффициентов регрессии нулю можно использовать критерий Стьюдента.

Статистика Стьюдента при нулевой гипотезе для коэффициента наклона равна $t_0 = b_0/s_{b_0}$, а для свободного члена — $t_0 = b_0/s_{b_0}$. Если вероятность для полученного значения t_0 мала, скажем, меньше 0,05, то гипотеза о равенстве коэффициента нулю отклоняется.

Соответствующие 95% доверительные интервалы (ДИ) для β_1 есть:

$$b_1 \pm s_{b_1} t_{(1-\alpha/2), (n-2)}, \quad (8)$$

а для β_0 :

$$b_0 \pm s_{b_0} t_{(1-\alpha/2), (n-2)}. \quad (9)$$

Бутстреп-метод в регрессионном анализе. В основе данного метода лежит предположение о том, что, располагая единственной экспериментальной выборкой, можно из нее получать случайным образом новые бутстреп-выборки и по ним рассчитывать интересные исследователя бутстреп-статистики. На основании полученного таким образом большого числа бутстреп-статистик строят их распределения, определяют стандартные ошибки, тестируют гипотезы и конструируют доверительные интервалы [3, 9, 10]. Ранее бутстреп-метод использовался для построения 95% доверительных интервалов для коэффициентов редукции шкалы PANSS [8].

В случае регрессионного анализа бутстреп-метод выглядит следующим образом:

- для каждого значения X_i (1, 7, 14, 21, 28, 35, 42, 29, 56-й дни) вычисляется разность между наблюдаемым значением ССБ и его оцененным значением \hat{Y} , которую называют остатком: $Y_i - \hat{Y}_i = \varepsilon_i$;
- из полученного набора остатков случайным образом вытягивают значения ε_i и присоединяют их к оценке уравнения регрессии, получая таким образом новые значения Y : $Y^* = b_1 X + b_0 + \varepsilon^*$;
- далее методом наименьших квадратов подбирается новое регрессионное уравнение $Y^* = b_1 X + b_0 + \varepsilon$, для которого получают новые оценки b_0 и b_1 . Эту процедуру можно повторять любое число раз (обычно около 1000), получая таким образом бутстреповские распределения оценок регрессионных коэффициентов b_0 и b_1 . Важно заметить, что распределения таких бутстреп-коэффициентов являются наилучшими оценками реальных распределений [7].

В бутстреп-методе регрессионные коэффициенты оцениваются также при помощи МНК (метод наименьших квадратов), но процедура нахождения ошибок

регрессионных коэффициентов и построения для них доверительных интервалов основана на генерации повторных бутстреп выборок и нахождении для этих выборок при помощи МНК бутстреповских регрессионных коэффициентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ динамики ССБ PANSS в ходе терапии у больных с разным типом течения заболевания показал, что на всех временных этапах лечения терапевтический эффект амисульприда (солиана) более отчетливо был выражен у больных с приступообразным течением шизофрении (табл. 1).

Таблица 1

Динамика ССБ по шкале PANSS (абс.) у больных с приступообразной (1-я подгруппа) и непрерывно текущей (2-я подгруппа) шизофренией на лечении амисульпридом

День терапии	Подгруппы больных и показатели динамики ССБ шкалы PANSS			
	1-я подгруппа больных		2-я подгруппа больных	
	ССБ (абс.)	стандартная ошибка	ССБ (абс.)	стандартная ошибка
1-й	97,3	14,56	99,5	9,25
7-й	92,3	14,64	96,2	9,44
14-й	85,5	16,59	91,7	9,82
21-й	79,4	18,21	87,1	10,85
28-й	75,6	19,83	82,7	11,66
35-й	70,1	17,71	81,1	11,22
42-й	66,5	17,39	76,8	9,89
49-й	62,8	16,99	75,2	11,38
56-й	58,9	16,19	73,2	10,23

Так, к началу терапии ССБ PANSS у больных 1-й подгруппы (с приступообразным течением) составлял $93,7 \pm 14,56$, у 2-й (с непрерывным параноидным течением) несколько выше — $99,5 \pm 9,25$ баллов. К 56-му дню терапии ССБ уменьшился в обеих исследуемых подгруппах больных в 1,7 и 1,4 раза соответственно. При этом снижение величины ССБ осуществлялось заметно быстрее у больных 1-й подгруппы: к 56-му дню лечения его редукция составила 39,5% в сопоставлении с 26,4% у больных 2-ой подгруппы. Процент больных, давших разную степень улучшения (эффективность терапии разной степени), был примерно одинаковым при приступообразном течении и при непрерывном (48,1 и 45,0% соответственно), однако при приступообразной шизофрении в половине случаев улучшения наблюдалось «выраженное улучшение» (22,2%), а при непрерывном течении отмечалось только «умеренное улучшение».

На рис. 1 приведены графики зависимости изменения значений ССБ PANSS в подгруппах пациентов с при-

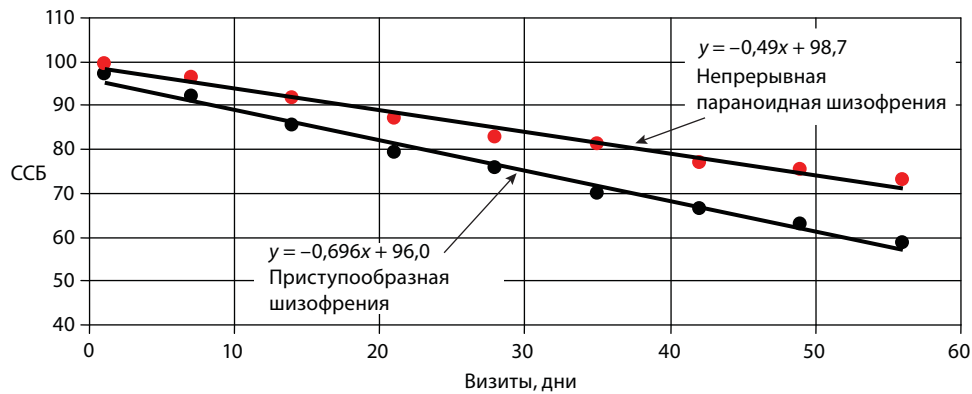


Рис. 1. Динамика наблюдаемых значений ССБ PANSS на лечении амисульпридом больных приступообразной и непрерывной параноидной шизофренией и соответствующие регрессионные прямые

ступообразной и параноидной шизофренией от номера визита и соответствующие регрессионные линии:

- для подгруппы больных с приступообразной шизофренией:

$$\hat{Y}_1 = 96,04 - 0,696 \times X; \quad (10)$$

- для подгруппы больных с параноидной шизофренией:

$$\hat{Y}_2 = 98,67 - 0,491 \times X. \quad (11)$$

В табл. 2 приведены результаты регрессионного анализа подгрупп с приступообразной и параноидной шизофренией. Как видно из этой таблицы, все регрессионные коэффициенты для обеих подгрупп статистически значимо отличаются от нуля. Кроме того, 95% доверительные интервалы для коэффициента β_1 сравниваемых подгрупп не перекрываются, что указывает на статистически значимое различие истинных значений для этих коэффициентов. Из этой же таблицы видно, что 95% ДИ для β_0 перекрываются, свидетельствуя о том, что ССБ в начальном состоянии ($X_i = 1$) для обеих подгрупп статистически не различается.

В табл. 3 представлены наблюдаемые значения ССБ, предсказанные значения, рассчитанные по уравнениям (10) и (11), и остатки для обеих подгрупп. Именно

остатки $\varepsilon_{\text{prist}}$ и ε_{par} используются в построении доверительных интервалов для β_1 и β_0 по вышеописанному бутстреп-методу.

Таблица 2

Результаты регрессионного анализа при сравнительном исследовании динамики ССБ PANSS в исследуемых подгруппах пациентов

Коэффициенты исследуемых подгрупп	Стандартная ошибка	t-статистика	p	95% ДИ
<i>Приступообразная шизофрения</i>				
b_0	96,04	0,97	99,35	0,0000 [93,75; 98,33]
b_1	-0,70	0,029	-23,98	0,0000 [-0,76; -0,63]
<i>Параноидная шизофрения</i>				
b_0	98,67	0,93	105,96	0,0000 [96,47; 100,87]
b_1	-0,49	0,028	-17,58	0,0000 [-0,56; -0,43]

На рис. 2 и 3 приведены бутстреп-распределения для коэффициентов b_1 и b_0 . Как видно из этих рисунков, распределения для коэффициента наклона b_1 не перекрываются и отстоят довольно далеко друг от друга.

Таблица 3

Соответствующие наблюдаемые и предсказанные значения (Y_1 и \hat{Y}_1 ; Y_2 и \hat{Y}_1) ССБ PANSS с учетом дня наблюдения (X_i) и соответствующие остатки (ε_1 и ε_2) для двух подгрупп больных шизофренией

X_i	Y_1	\hat{Y}_1	$\varepsilon_1 = Y_1 - \hat{Y}_1$	Y_2	\hat{Y}_1	$\varepsilon_2 = Y_2 - \hat{Y}_1$
1	97,3	95,3	2,0	99,6	98,2	1,4
7	92,3	91,2	1,1	96,3	95,2	1,1
14	85,5	86,3	-0,8	91,7	91,8	-0,1
21	79,4	81,4	-2,0	87,1	88,4	-1,3
28	75,6	76,6	-0,9	82,7	84,9	-2,2
35	70,1	71,7	-1,6	81,1	81,5	-0,4
42	66,5	66,8	-0,3	76,8	78,0	-1,2
49	62,8	62,0	0,8	75,2	74,6	0,6
56	58,9	57,1	1,8	73,2	71,2	2,1

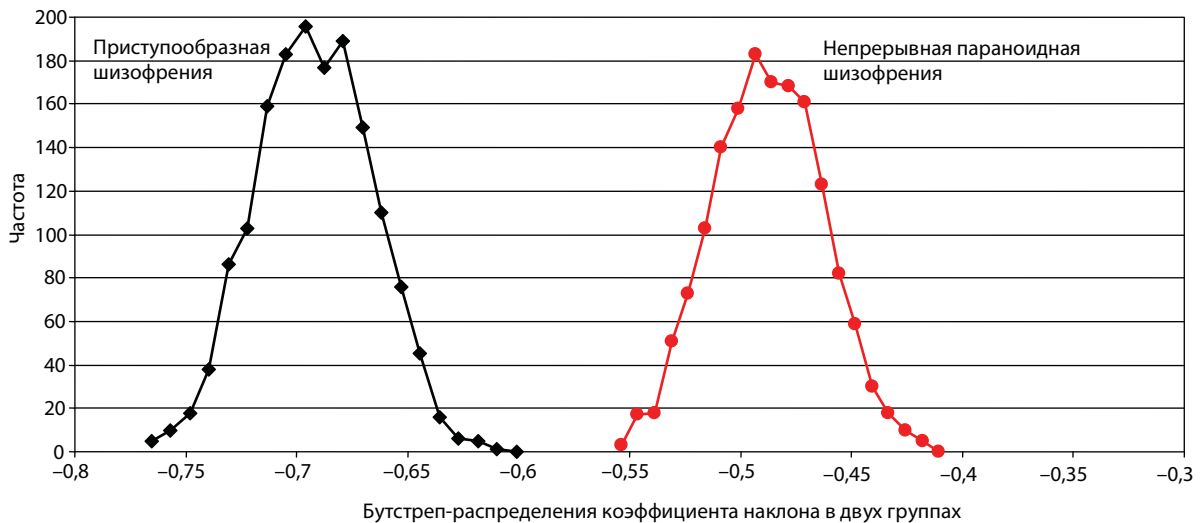


Рис. 2. Бутстреп-распределения коэффициентов наклона регрессионных прямых в подгруппах больных приступообразной (левый график) и непрерывной параноидной (правый график) шизофренией

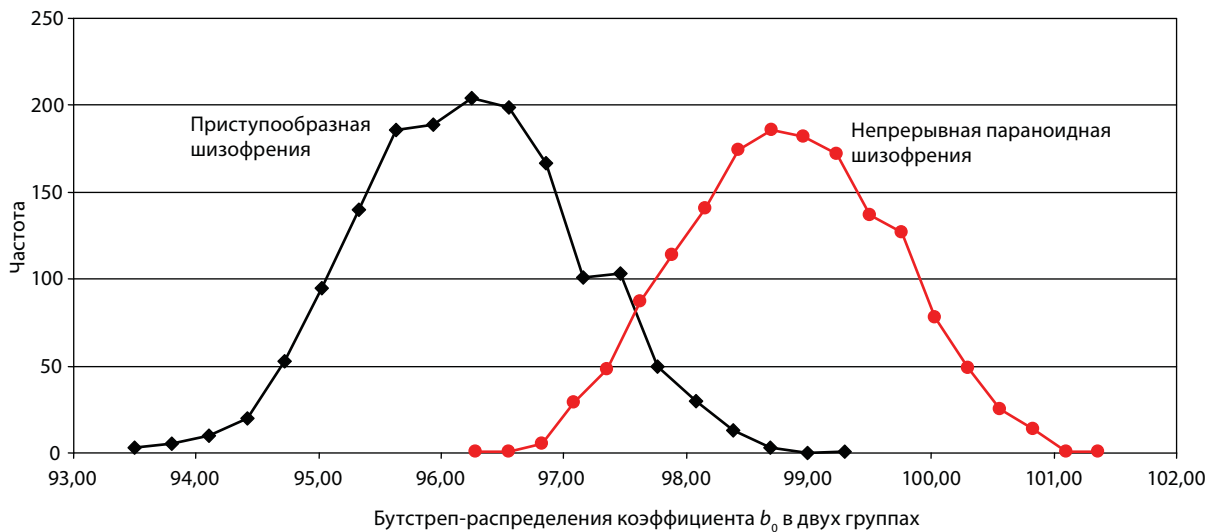


Рис. 3. Бутстреп-распределения отрезков регрессионных прямых в подгруппах больных приступообразной (левый график) и непрерывной параноидной (правый график) шизофренией

Распределения для b_0 существенно перекрываются, и величина этого перекрытия более 5%, о чем свидетельствуют и 95% ДИ для этих коэффициентов.

В табл. 4 представлены основные результаты данного исследования, характеризующие собой оценки регрессионных коэффициентов и 95% ДИ для их истинных значений, полученных как классическим методом МНК, так и бутстреп-методом. Как видно из этой таблицы, 95% ДИ, рассчитанные различными методами, довольно близки друг к другу.

Таким образом, регрессионный анализ динамики ССБ PANSS показал, что скорость изменения ССБ PANSS на лечении амитсульпридом в подгруппе больных с приступообразной шизофренией равна $b_1 = -0,696$, а с непрерывной параноидной шизофренией — $b_1 = -0,491$. При этом соответствующие доверительные интервалы для этих коэффициентов не перекрываются, что указывает на статистически значимые различия коэффициентов наклона регрессионных линий сравниваемых

подгрупп. Отрицательное значение этих коэффициентов указывает на уменьшение ССБ PANSS от исходного значения при изученной последовательности визитов. При этом скорость снижения величины ССБ PANSS для подгруппы больных с приступообразной шизофренией превышает исследуемый параметр у подгруппы больных с параноидной шизофренией, так как абсолютное значение коэффициента наклона для подгруппы больных с приступообразной шизофренией ($-0,696$) больше, чем для подгруппы больных с непрерывной параноидной шизофренией ($-0,491$).

95% ДИ для отрезков регрессионных линий больных обеих подгрупп перекрываются, что указывает на статистически неразличимые исходные значения ССБ PANSS.

Выводы

В проведенном исследовании установлено, что скорость снижения ССБ PANSS при заданной последовательности

Таблица 4

Регрессионные коэффициенты (b_1 и b_0) и их доверительные интервалы, рассчитанные разными методами, для двух подгрупп больных шизофренией

Подгруппы больных	Регрессионные коэффициенты		95% ДИ			
			Нижний	Верхний	Ширина	Метод
Приступообразная шизофрения	b_1	-0,696	-0,76	-0,63	-0,137	МНК
			-0,78	-0,61	-0,172	Бутстреп-перцентильный
			-0,76	-0,62	-0,133	Бутстреп ВСа
	b_0	96,04	93,76	98,33	4,57	МНК
			92,19	97,61	5,42	Бутстреп-перцентильный
			91,72	97,67	5,95	Бутстреп ВСа
Непрерывная параноидная шизофрения	b_1	-0,491	-0,56	-0,43	-0,132	МНК
			-0,58	-0,41	-0,167	Бутстреп-перцентильный
			-0,58	0,40	-0,982	Бутстреп ВСа
	b_0	98,67	96,47	100,88	4,41	МНК
			95,32	99,97	4,65	Бутстреп-перцентильный
			94,7	100,1	5,4	Бутстреп ВСа

визитов, оцениваемая по наклону регрессионных линий в двух подгруппах больных шизофренией с разным типом течения, статистически значимо отличается, что дает возможность судить о различиях в эффективности проводимого лечения. Результаты исследования показали (на примере применения амисульприда), что регрессионный метод (метод регрессионного анализа) можно эффективно использовать для анализа динамики ССБ PANSS у больных шизофренией в ходе антипсихотической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Л.И., Дмитренко И.В., Михайлова В.А., Олейчик И.В. Амисульприд (солиан): купирующая и поддерживающая (противорецидивная) терапия больных шизофренией // Психиатрия. — 2010. — № 1. — С. 55–64.
2. Гржибовский А.М. Использование статистики в Российской биомедицинской литературе // Экология человека. — 2008. — № 12. — С. 55–64.
3. Диаконис П., Эфрон Б. Статистические методы с интенсивным использованием ЭВМ. URL: <http://www.boot-strap.spb.ru/page.php?id=20>.
4. Дрейпер Н., Смит Г. Прикладной регрессионный анализ. Множественная регрессия. — М.: Диалектика, 2007. — С. 911.
5. Ивушкин А.А. Состояние научных исследований в психиатрии на основании наукометрического анализа публикаций отечественных и европейского съездов психиатров (2000–2007 гг.): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2012. — 24 с.
6. Ивушкин А.А., Немцов А.В. Методы статистического анализа в публикациях по психиатрии // Журн. невролог. психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2010. — № 11. — С. 33–36.
7. Кендалл М., Стьюарт А. Статистические выводы и связи. — М.: Наука, 1973. — С. 899.
8. Симонов А.Н., Абрамова Л.И. Использование доверительных интервалов для оценки коэффициента редукции среднего суммарного балла шкалы PANSS // Психиатрия. — 2011. — № 2. — С. 40–45.
9. Efron B. Bootstrap methods: Another look at the jackknife // Annals of Statistics. — 1979. — № 7. — P. 1–26.
10. Chernic M. Bootstrap Methods: A Guide for Practitioners and Researchers. — A John Wiley & Sons, inc., Publication, 2008. — P. 388.

Симонов Анатолий Никифорович — руководитель лаборатории Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: anatoly.simonov@psychiatry.ru

Абрамова Лилия Ивановна — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

УДК 616.895.8

Проблемы определения понятия «дефект-симптомы» при шизофренииБархатова А.Н.
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

72

Проблема разграничения негативных расстройств с определением понятия «дефект-симптомов» в настоящее время представляет предмет актуального обсуждения и научной дискуссии во всем мире. Сложность разграничения понятий усугубляется неоднозначностью диагностических критериев и спорностью условий категоризации. Попытки определения клинико-психопатологической сущности «дефект-симптомов» как основных, «ядерных» нарушений шизофрении, а также инструментов его диагностики является существенной, если не первостепенной задачей современной психиатрической науки. Особенно актуальной эта тема становится в свете обсуждения места нозологической дефиниции шизофрении при создании МКБ-11. Предлагаемый к обсуждению анализ гипотез «дефекта» предполагает оценку существующих исследовательских позиций с учетом достижений современной психиатрии и позволяет определить перспективное направление развития проблемы.

Ключевые слова: дефект; дефицитарные расстройства; негативные расстройства; шизофрения.

The problem of differentiation of negative symptoms with the definition of «defect-symptoms» is currently the subject of ongoing discussions and scholarly debate worldwide. Compounded by the difficulty in distinguishing the concepts of ambiguity diagnostic criteria and conditions mootness categorization. Attempts to determine the clinical and psychopathological symptoms essentially defect — basic as «nuclear» schizophrenia disorders, as well as tools for its diagnosis is a significant, if not the primary task of modern psychiatric science. Particularly relevant in this topic becomes light of the discussion space nosological definition of schizophrenia in creating ICD-11. Proposed to discuss the analysis of hypotheses «defect» involves an assessment of existing research positions on the basis of achievements of modern psychiatry and to determine long-term direction of the problem.

Keywords: defect; deficit disorders; negative disorders; schizophrenia.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Развитие шизофренического процесса в направлении формирования дефекта психики, констатация ее дефицита до сих пор относится к числу основных признаков заболевания, основополагающих при диагностике шизофрении и несущих характеристики специфичности нозологии. Однако в силу отсутствия четкой регламентации границ нарушения эта категория расстройств наделяется либо узкоспецифическими признаками, либо диффузно расширяется в зависимости от мнения конкретного исследователя.

Для обозначения этого понятия к настоящему времени остаются актуальными следующие часто используемые как взаимозаменяемые понятия: «негативные расстройства», «дефект», «дефицитарные состояния» [4, 7, 11, 36, 52, 80, 84, 133, 173]. Большинство современных исследователей попытка определения клинико-психопатологической сущности основного, «ядерного» нарушения шизофрении и разработки инструмента его аргументированной диагностики является основной, если не первостепенной, задачей. В лексиконе психиатрических и относящихся к психическому здоровью терминов (ВОЗ,

2001) приводится следующее определение понятий, характеризующих стойкое изменение, возникающее при шизофрении, «...прогрессирующее снижение когнитивных, адаптивных способностей, произвольных волевых и эмоциональных реакций, мотивации, социальных навыков, которое имеет место у больных шизофренией спустя различные периоды времени после начала болезни». Все чаще высказывается мнение, что в отношении существующего понимания «дефекта» сохраняется множество иллюзий, лишающих возможности адекватной трактовки наблюдаемых состояний [10, 49, 87, 99, 102, 143, 153]. Попытки привлечения к разрешению проблемы психосоциальных, социогенетических, биологических методов и моделирования не принесли ожидаемой ясности, а использование дескриптивных диагностических оценок, предлагаемых современными классификациями, представляется неправомерным упрощением и не соответствует современному состоянию знаний.

Предлагаемые к обсуждению гипотезы «о природе дефекта» нередко вступают в противоречие с позициями исследователей, высказанными ранее, или даже ставят под сомнение собственно существование каких-либо изменений при шизофрении, отвергая ма-

лодоказательные теории вследствие неизбежной пре-
вышенности ими [114, 138, 161]. Парадоксальность
ситуации оказывается в том, что наряду с сомнениями
в существовании подобных изменений, в иностранной
научной печати в последние годы постоянно растет
число публикаций, свидетельствующих о несомненной
актуальности их изучения [5, 10, 66, 74, 112, 130, 152,
160, 168]. Все это, безусловно, создает прецедент для
очередного пересмотра уже существующих данных
с целью возможности анализа в ракурсе достижений
современной психиатрии как собственного опыта и а-
ргументации позиции, так и доказательств, полученных
ранее исследователями.

Следует принять во внимание, что ввиду очевид-
ной невозможности проанализировать все то, что было
сделано в этой связи за истекшее время, и рассмотреть
это с обстоятельностью, достойной отдельного научно-
го труда, изложение в предлагаемом обзоре сводится
к описанию основных тенденций, идей и взглядов на
проблему.

Формулировка понятия «дефект» при психиче-
ском расстройстве значительно опережает появление
термина «шизофрения». Будет уместно отметить, что
еще в 1674 г. Th. Willis описал состояние «необрати-
мой тупости», наступившей вследствие психической
болезни у наблюдаемого им подростка. Первым кто
сформулировал данное понятие, применив его в при-
ложении к определенной форме психической патологии
расстройств, был J. Esquirol (1819, 1825). Он описал
состояние «неполного выздоровления», при котором
пациенты после болезни уже «...не могли играть пре-
жней роли в обществе и теряли свои способности». По-
нятие «дефект» по содержанию оказалось связанным
с качественным определением исхода психического за-
болевания и применялось для обозначения потери ряда
психических функций вследствие болезни, т.е. «следа»,
который остается после перенесенного психоза. Позже,
в 1861 г., W. Grisinger описал «угасание психической
деятельности», выражающееся в интеллектуальной
слабости и падении энергии духовной жизни. Однако
признание необходимости в выделении и специальном
описании подобного рода нарушений было сформули-
ровано задолго до введения В. Morel термина «раннее
слабоумие» и его использования Е. Краепелин для ква-
лификации нозологической формы. Уже в первоначаль-
ных формулировках понятие «ущерб» использовалось
в качестве обобщенной оценки исхода заболевания
и определялось единством конституционально-биоло-
гических, клинических, личностных и социальных про-
явлений.

В конце XIX в. наибольшую известность приобре-
ла теория Е. Краепелин [25], получившая свое развитие
в рамках концепции единого психоза. «Можно надеяться
— указывает Е. Краепелин, — ...что заключительное
состояние, обусловленное неизлечимым болезненным
процессом, позволит нам, наконец, отыскать более или
менее характерные для него признаки. Если, с одной
стороны, отдельные формы душевного расстройства
различаются по своей природе, то уже *à priori* можно

сказать что и остающиеся после них болезненные изме-
нения не могут быть одинаковыми. Поэтому мы вправе
ожидать, что по исходному состоянию окажется возмож-
ным судить о предшествовавшем болезненном процессе,
равно как и в начале болезни предугадать возможный
исход». Таким образом, Е. Краепелин (1910, 1913), выде-
ляя новое клиническое понятие — «вторичное или при-
обретенное слабоумие» [148], с одной стороны, пред-
лагает принять «снижение» в качестве специфического
диагностического признака нозологической категории
«*dementia graeco*», определяя в качестве ведущих при-
знаков проявления психического упадка ослабление
воли, эмоций, интеллекта в отношении общей оценки
исхода заболевания, а с другой стороны — оговаривает
его «непохожесть, особенность».

В целом, такое понимание дефекта при раннем
слабоумии было принято научной общественностью
и определило направление большинства последующих
исследований, хотя и подвергалось частичной критике.
Е. Bleuler (1911), автор термина «шизофрения», пред-
ложил наиболее важными для диагностики этой нозо-
логической формы считать поиск и выявление базис-
ных или «минус-симптомов» (симптомов выпадения),
отражающих утрату какой-либо психической функции,
настаивая на их обособленном рассмотрении и узкой
нозоспецифичности. Для определения «симптомов
выпадения» Е. Bleuler вводит понятие «расщепление»,
признавая многообразие выявляемых при этом форм.
В обосновании полиморфизма симптомов выпадения
он видит «ряд нарушений, возникающих между эмоци-
ональными и интеллектуальными процессами», разде-
ляя их на четыре основных группы (известных как 4А:
ассоциации, аффект, амбивалентность, аутизм). Помимо
этого, выделенные расстройства, по мнению Е. Bleuler,
целесообразно разделить на первичные и вторичные.
Первичными он считал процессуальные изменения моз-
гового субстрата, а вторичными — симптомы реакции
личности на процесс. Выстраивая подобного рода ие-
рархию, Е. Bleuler тем самым заложил фундамент опре-
деления «дефекта» как гетерогенного понятия.

Принципиальным отличием от концепции Е. Крае-
пелин явилось то, что, с точки зрения Е. Bleuler, насту-
пление тотальной деменции происходит далеко не во
всех случаях. Апеллируя к результатам собственных
наблюдений, он высказывает мнение о том, что в этом
ракурсе гипотеза «раннего слабоумия» может приобре-
тать дискуссионные черты. Но в конечном итоге именно
описанные Е. Bleuler (1911, 1930) негативные симптомо-
комплексы, определяющие обусловленную эндогенным
процессом психическую дефицитарность, становятся ос-
нованием для постановки вопроса о нозоспецифично-
сти формирующихся изменений. Соглашаясь с Е. Bleuler,
Г.Е. Сухарева [60–62] указывала в своих работах на
нозоспецифичность «дефицита» при шизофрении,
выводя его в качестве одного из основных критериев
систематики шизофрении (детской и подростковой)
и находя корреляции между его выраженностью и ти-
пом течения шизофрении [63]. А.В. Снежневский [55,
57, 59] полагал, что черты нозологической окрашен-

ности формируются под модифицирующим влиянием продуктивных расстройств, выдвигая на первый план положение о том, что наиболее важным следует считать выявление относительной подвижности и возможности терапевтической коррекции симптомов дефицита (т.е. ее обратимости и динамики).

Таким образом, отчетливо прослеживается укрепление позиции о бесспорности факта формирования ущерба, а также признание популярности тезиса о нозоспецифичности дефекта. Именно эти положения впоследствии определяют направления дальнейших исследований, и, несмотря на продолжающиеся обсуждения в научном сообществе, мнения ученых выражаются более сдержанно, соответствуют заявленным приоритетам. Если в последующие полстолетия понимание нозоспецифической приверженности дефекта в трактовке Е. Краепелин и Е. Bleuler становится до определенной степени догматичным, как и «узаконивание» формирования изменений в психической деятельности под влиянием процесса, то относительно структуры этих изменений, их качества, возможности и допустимости патокинеза, а также терминологической ясности и общности выводимых понятий разногласия только лишь увеличиваются.

Более понятное изложение основных направлений разработки проблемы дефекта и дефицитарных расстройств предполагает его структурирование и условное объединение концепций, сформулированных по принципу приверженности одному из целевых направлений научного поиска. К первым из них отнесено изучение психопатологической структуры дефекта и дефицитарных расстройств с выделением и обоснованием роли расстройства, принимающего на себя свойства облигатного (личностное искажение, падение психической активности, снижение интеллекта как базовые проявления шизофренического ущерба). Другим направлением является изучение «дефект-симптомов» с учетом их динамических характеристик. Отдельно рассматриваются современные теории и разработки в отношении изучения «дефект-симптомов» с учетом современных достижений научного знания.

Уже к началу XX в. К. Stransky, Е. Краепелин и Е. Bleuler, наделяя понятие «ущерб» весьма разнородными проявлениями, обозначили известную спорность в определении его составляющих. Попытки детального психопатологического описания структуры дефекта сразу же обнаружили новую проблему — различия во взглядах исследователей на структуру понятия. Начинается активный поиск «базисного» нарушения, что находит свое отражение в появлении множества теорий и концепций. В 20–40-х годах XX в. усилия ученых меняют направление и оказываются сосредоточены на рефлексивном толковании собственно психопатологического субстрата, «архитектонике» дефекта. В работах Г.Е. Сухаревой [60, 62], А.О. Эдельштейна [68], Т.И. Юдина [69], В.М. Морозова, Ю.К. Тарасова [40], Н.М. Жарикова [14], В.Н. Фавориной, Г.В. Зеневича [17], проводивших прицельное изучение структуры дефекта у больных шизофренией, показана его квалификационная не-

однозначность, психопатологическая неоднородность и прогностическая неопределенность [144].

Сформулированные в середине XIX в. концепции Н. Reynolds (1858) о независимости и обособленности патогенетических процессов для позитивных и негативных расстройств и представления J. Jackson (1864) о единстве их патогенетического континуума стали отправной точкой разработки последующих научных гипотез. Эти тенденции получили наиболее широкое распространение в практике западноевропейских и американских ученых и активно разрабатываются по настоящее время. Американские исследователи I.S. Straus и Т. Carpenter [164] предположили, что за видимым феноменологическим многообразием клинических форм шизофрении стоят два основных, но диаметрально противоположных по своей сути патологических процесса, определяющих закономерности развития и исходы. Основными представителями, поддержавшими и развившими эти направления, стали К. Conrad [1958], G. Huber [1966, 1976], W. Carpenter [107, 108], В. Kirkpatrick [145]. Особой в этом плане можно признать позицию N. Andreasen, S. Kay, S. Olsen [78, 80], которые, избегая противоречия с аргументами концепции двух форм шизофрении, считали приемлемым существование третьей, «микст-формы», где участие «позитивных» и «негативных» расстройств определяло клинические проявления и общие тенденции эндогенного процесса. В этой связи во многом приемлемым и понятным принципом для многих исследователей оказалось деление на структурно простые однокомпонентные (монотетические) и сложные многокомпонентные (политетические) формы дефекта. Для монотетических форм в качестве основной рассматривается одна их обозначенных Е. Краепелин дефиниций, остальные составляющие трактуются как вторичные, для политетической — все составляющие дефект компоненты воспринимаются как равнозначные. Анализируя работы ученых в этом ракурсе, можно выделить ряд наиболее разработанных гипотез, объединенных общей научной направленностью и получивших признание.

Интеллектуальное снижение или псевдоорганические расстройства как проявления шизофренического дефекта. В период становления нозологического направления под термином «дефект» были прежде всего объединены состояния обеднения мышления, ослабление памяти, снижение критики наряду с оскудением чувственной сферы. Руководствуясь изначальным крепелиновским пониманием дефекта как исхода шизофрении, В.Л. Внуков [6] и О.А. Эдельштейн [68] предлагали считать первичным снижение интеллекта, формирующуюся деменцию, рассматривая их как «суть, ядро шизофренического дефекта», отражающее деструктивное органическое влияние процесса. По мнению Janet [156], при шизофрении несомненно происходит «снижение умственного уровня», но отсутствие его описания делает это определение весьма неопределенным. В его представлении шизофрения есть «деградация личности, реализующаяся согласно закону дробной деградации в смысле функционального анахронизма вплоть

до инфантильного уровня». В попытке дифференцировки собственно «дефекта» от исходного состояния О.А. Эдельштейном был введен критерий тотальности и статичности, с его позиции «дефект является понятием динамическим (в отличие от статичности исходного состояния) и носит парциальный характер, в то время как исходное состояние имеет тотальный характер поражения всей личности». Но если с пониманием динамичности дефектного состояния и статичности исхода можно соглашаться, то дифференциация состояния, исходя из тотальности поражения, вызывает сомнения. Такая оценка, в отсутствие четких критериев и ясной типологии, открывает бесчисленные возможности для разных спекулятивных построений и толкования.

N. Andreasen и соавт. [79, 83], о взглядах которых подробнее будет сказано несколько позже, рассматривали «дефицит» прежде всего как единое психопатологическое образование, состоящее из равнозначных по своей роли конструктов, не исключая в этом ряду и псевдоорганические нарушения.

Несколько затерявшийся за множеством других гипотез интерес к проблеме понимания природы дефекта как деструкции органического субстрата мозга вновь возрастает в наши дни. Рассмотрению дефекта в этом аспекте способствует расширение спектра диагностических средств и привлечение нейровизуализационных методик, косвенно подтверждающих существование не только функциональных, но и структурных изменений головного мозга [18, 19, 28, 29, 33, 39, 94, 100, 110, 124, 149, 150]. Т. Crow (1980) в развитии этих взглядов заявил о том, что, по его мнению, в основе формирования «негативной» шизофрении лежат атрофические процессы в головном мозге, свидетельствующие в пользу наличия структурного, нейроморфологического механизма, объясняющего развитие дефицитарных расстройств. Интересны данные, представленные в последнее время в современных публикациях, о выявляемых при нейровизуализации структурных изменениях, коррелирующих с динамикой проявлений дефекта, особенно отчетливо прослеживаемой в первые пять лет эндогенного заболевания [12, 13, 15, 41, 53, 155, 157]. Рассматривается не только возможность существования структурных аномалий мозга, но и сохранение структурно-морфологических параметров неизменными. На основании стабильной сохранности этих параметров ведется поиск минимально допустимого «ущерба» головного мозга, оказывающегося критическим для развития заболевания. И несмотря на ряд сложностей, возникающих при формулировке мультидисциплинарных гипотез, поиск органического субстрата природы дефекта продолжает оставаться актуальным направлением, предполагающим привлечение в качестве аргументов данных биологических и нейрофизиологических исследований.

Снижение психической активности как основной психопатологический субстрат «дефект-симптомов» при шизофрении. Важным при определении дефекта с позиций Е. Краепелин [147] было названо то, что впоследствии зазвучало как «аффективное опустошение»,

но представленное описание подразумевало возникновение психической слабости, ослабление эмоционального резонанса, падение активности. Гипотеза общего снижения психической активности заняла основное место и получила наибольшее развитие в свете понимания доминанты дефекта. Идея показалась приемлемой для многих исследователей. Развивая ее, У. Berze, а несколько позже А. Esser [97, 115, 136] видели в многообразии проявлений дефекта именно нарушение «первичной недостаточности психической активности», «гипотонии сознания» [по А. Esser]. Основания для подобной трактовки симптомов «дефекта» можно найти в описаниях С.С. Корсакова (1901). Оставаясь на позиции многомерности ущерба, автор описывает обязательные симптомы, отражающие процессуальную природу нарушений, в качестве которых приводит два аргумента: «более или менее значительный упадок душевной жизни, психическую слабость» и тот факт, что «... личность становится не такой, как была до болезни, утрачиваются энергия, предприимчивость, способность к активной борьбе». Но наиболее полными и фундаментальными в исследовании этого направления следует признать работы К. Conrad [118]. В качестве первичного или базисного расстройства шизофрении он видел снижение интенсивности желаний, интересов, побуждений, психической активности, обеднение аффективности, обозначив совокупность проявлений как «редукцию энергетического потенциала».

Созвучной высказанным точкам зрения оказывается и концепция «базисных нарушений», представленная G. Huber [134, 137] и представителями его школы [75, 88, 126, 132]. Согласно этой концепции, «базисные симптомы — это первичные расстройства, непосредственно отражающие патологический процесс в мозговом субстрате», которые предлагалось трактовать как собственно «дефект-симптоматику». Прежде всего, к таковым авторы относили ощущение недостатка тонуса, падение побудительной активности (аспонтанность), снижение толерантности к физическим и психическим нагрузкам — т.е. нарушения астенического круга в широком его понимании. Сходная позиция высказана и N. Andreasen [77, 81, 82], которая, оставаясь сторонницей гипотезы полигенности дефекта, все же описала несколько характерных, по ее мнению, симптомов, среди которых основное место отведено общему падению эмоциональной интенции, апатии, обеднению моторики, абулии, снижению уровня личности, ангедонии, нарушениям мышления.

Личностное искажение как выражение психопатологической основы «дефект-симптомов». Обширный анализ исследовательских работ и позиций в отношении «дефицитарных расстройств», выполненных в период вплоть до конца XX в., был изложен в работах В.Ю. Воробьева [9]. Автор широко осветил терминологическое несоответствие и разрозненность отдельных мнений, а также спорность в отношении подходов к выбору принципов построения классификаций и систематик, определяющие иерархию процессуальных изменений, признавая аргументированными

два уровня клинично-психопатологического понимания дефекта. Один уровень дефекта рассматривался как состояние стойкого угнетения психической активности и нарушение сопряженных с этим механизмов обработки информации, т.е. нарушения в фундаментальных звеньях психической деятельности. Другой уровень дефекта предполагает искажение личностного склада, вовлечение в болезненные изменения высших слоев психической деятельности. В.Ю. Воробьев, оставаясь на позиции трактовки «дефекта» при шизофрении как сложной интегративной системы с определением роли как личностных, так и псевдоорганических изменений, рассматривал их взаимную интеграцию в ракурсе деформации структуры личности.

В российском «Руководстве по психиатрии» под редакцией А.С. Тиганова [48] в отношении негативных расстройств представлена следующая позиция: в качестве наиболее характерных изменений при шизофрении выделены два типа дефекта: «фершробен», сопровождающийся «патологической аутистической активностью», и простой дефицит с явлениями «астенического аутизма». Неотъемлемым признаком любого дефекта, формирующегося при шизофрении, признается интеллектуальное снижение.

Таким образом, поиск ведущей детерминанты дефекта привел к формированию множества версий с системой доказательств разной степени убедительности. Тем не менее к середине XX в. фактически отсутствуют четкие убедительные основания для однозначной квалификации состояний дефекта. Отсутствует возможность достичь единой позиции в отношении не только стержневого нарушения, но и собственно составляющих дефекта, что закономерно приводит к сохранению потребности его дальнейшего исследования. Справедливо полагая, что рассмотрение расстройства в статике оказывается достаточно узким, исследователи сосредотачивают свои усилия в наиболее популярном направлении анализа динамика наблюдаемых явлений и их категоризации с учетом фактора времени.

Рассмотрение проблемы «дефект-симптомов» в аспекте изучения их динамики и обратимости. Прежде всего, обсуждение закономерностей динамики «дефекта» при шизофрении происходило в контексте изучения ремиссионных состояний [31, 40, 44, 51, 65, 101, 113]. Вслед за Э. Крепелиным российские ученые А.О. Эдельштейн [68], А.В. Снежневский [56], А.Н. Молохов [38] считали, что дефицитарная симптоматика может появиться на любой стадии заболевания. В противовес этому ряд авторов — J. Berze [97], Д.Е. Мелехов [37] полагали, что состояние дефекта проявляется в условиях стабилизации или полной остановки процесса. Понятия «дефект» и «ремиссии» смешивались и приобретали общие признаки, что, собственно, и стало затруднять их разграничение. По мнению исследователей, главное отличие ремиссий от дефекта виделось именно в большей подвижности психопатологических расстройств в картине ремиссии. Дефект же предлагалось понимать как одну из сторон патологической картины ремиссии, стойко зафиксированную.

Одним из наиболее ярких исследований в рамках статодинамического подхода становится органодинамическая теория Н. Еу [125]. Теория включала широкое толкование возникающих изменений, они анализировались автором на разных этапах течения шизофрении как в статике, так и в динамике. Выявленный диапазон проявлений дефекта оказался весьма обширным, структурно сложным и был представлен в полюсе от астенических расстройств и «эволюционирующей шизоидии» до олигофреноподобного снижения. Тенденцию лонгитудинального изучения дефекта продолжили отечественные ученые [23, 43, 46, 50, 54–56, 58, 64]. В этот период дефект рассматривается как последовательная цепь изменений, начинающихся с малозаметной деформации личностного склада и постепенно, по мере распространения на более глубокие слои психической деятельности, утяжеляющихся за счет присоединения нарушений интеллектуального уровня, расстройств мышления, общего снижения психической активности.

На длительное время определяющей в этой связи становится концепция А.В. Снежневского [59], согласно которой формирующиеся негативные и продуктивные симптомы существуют в тесном единстве, отражая разные уровни нарушений. Негативные расстройства, различаясь по степени тяжести, демонстрируют этапность, отражающую глубину и нарастание поражения психической деятельности, начиная с малозаметной деформации личностного склада до более глубоких нарушений психической деятельности (расстройств мышления и интеллекта, общего падения психической активности). Оставаясь на позиции патогенетического единства продуктивных и дефицитарных симптомов, А.В. Снежневский выделял преходящие и стойкие изменения, избегая их подразделения на первичные и вторичные.

Д.Е. Мелехов [35] определял дефект как стойкое выпадение или диссоциацию психических функций, наступающее после болезни или в период между приступами, сопровождающееся изменениями личности, что выражается в снижении трудоспособности. При этом основное различие между негативной и дефицитарной симптоматикой он видел в том, что негативные расстройства оказываются обратимыми, а дефицитарные — неизменными. Д.Е. Мелехов [36], посвятивший изучению ремиссий и исходов при шизофрении большую часть своих работ, выступал против тезиса о полной необратимости дефектных состояний, призывая исследователей сосредоточить внимание «на тех постоянных изменениях, которые происходят в этих квазистабильных состояниях». Он считал необходимым дифференцировать термины «дефицитарные» и «негативные» расстройства, относя к первым стойкие и тяжелые проявления дефицита (собственно дефекта), а ко вторым — преходящие (обратимые) проявления. Эта точка зрения Д.Б. Мелехова о разделении негативных и дефицитарных расстройств по принципу динамического развития, обратимости нашла продолжение в работах [142], отражающих современные представления о первичных и вторичных негативных расстройствах.

В настоящее время в литературе появилось достаточное число наблюдений, свидетельствующих о том, что устойчивые психические состояния, включая даже «органические психосиндромы», которые в поперечном разрезе выглядят необратимыми, при длительном наблюдении могут подвергаться обратному развитию. Проблема соотношения негативного/позитивного при шизофрении в свете учения А.В. Снежневского подробно рассмотрена А.Б. Смуглевичем [2004]. Автор делает акцент на значении закономерностей синдромокинеза, отражающих последовательное нарастание полярных психопатологических проявлений. Высказываясь в этой связи, С.Н. Мосолов [41] утверждает, что критерии стойкости и необратимости дефицитарных расстройств, а также специфичности исходных состояний, т.е. собственно основания нозологической системы Э. Крепелина, в современных условиях не представляются уже столь строгими. Он полагает, что с клинической точки зрения важно различать понятие негативной симптоматики и дефицитарных расстройств. Причем под дефицитарной симптоматикой, по мнению исследователя, следует подразумевать специфические нарушения, достаточно устойчивые на протяжении всех стадий заболевания, от преморбиды до ремиссии, и резистентные к терапии.

Приходится признать, что критерии обратимости, выступавшие ранее в качестве неперемных признаков разграничения первичных и вторичных негативных расстройств, выглядят уже не столь убедительно. Понятие негативной симптоматики, по-видимому, следует сохранить в чисто дескриптивных, феноменологических целях безотносительно их «поведения» в течение заболевания.

Современные позиции в отношении понимания «дефект-симптомов». Американские исследователи W.M. Carpenter [109, 111], S.C. Goldberg [127] и L.D. Alphs [75] в начале 1990-х годов утверждали настоятельную необходимость подразделения негативных симптомов на первичные и вторичные симптомы. Исходя из представлений, что первичные негативные симптомы могут возникать еще в раннем допсихотическом периоде [120, 146, 170, 172], авторы признавали, что с наступлением стабилизации состояния после перенесенной манифестации эти симптомы не только сохраняются, но и, более того, становятся определяющими в картине ремиссии. Десятилетие спустя H. Moller [159], N. Andreasen [79], K. Berman, D. Weinberger [96] и др., разрабатывая терминологию, разграничивающую эти понятия, предложили использовать понятие первичных и вторичных негативных расстройств. К первичным исследователи относили стойкие изменения в виде необратимой дезинтеграции различных областей психической деятельности: аффективно-побудительной, когнитивной, эмоционально-волевой, личностной, ко вторичным — подвижные, транзиторные расстройства, такие как тимопатии, нарушения, обусловленные влиянием психофармакотерапии и социальной депривацией больных. Анализируя структуру негативных расстройств, эти исследователи выделяют группу пер-

систирующих негативных симптомов, к которым могут относиться расстройства из круга как первичных, так и вторичных негативных симптомов, а критерием отнесения к ним служит отсутствие ответа на адекватную для вторичных негативных симптомов терапию.

Заслуживает внимания альтернативная систематика негативных расстройств, предложенная R.W. Buchanan, W.T. Carpenter [109], которые, обсуждая проблему негативных расстройств, выделяют группу персистирующих негативных симптомов. По мнению исследователей, такая группа с клинически релевантной симптоматикой оказывается клинически менее гетерогенной, чем при определении первичных и вторичных негативных симптомов. Но следует оговориться, что подобная дифференциация расстройств во многом ориентирована на разработку новых фармакологических методов лечения и вовсе не облегчает понимание психопатологической сути феномена.

Аналогичная трактовка становится близка и современным отечественным исследователям этой проблемы [13, 24, 41, 45]. Важность обособленного рассмотрения соотношения негативной симптоматики и резидуальных проявлений и их патокинетические закономерности отражены в работе А.Б. Смуглевича, Э.Б. Дубницкой [51]. В качестве резидуальных расстройств авторы предлагают рассматривать относительно стойкие состояния, представляющие собой единое сосуществование остаточной продуктивной психопатологической симптоматики и структуры процессуально измененной личности и претерпевающей динамики в виде шизофренических реакций, фаз и постпроцессуальных развитий. Следует указать на то, что позиция современных западных исследователей такова, что первичная негативная (или синонимичная в этом понимании дефицитарной) симптоматика наблюдается отчетливо после одного-трех психотических эпизодов практически у половины обследованных больных [99, 158, 163, 165, 168, 169]. Собственно процессуальная, первичная негативная симптоматика обнаруживает, по мнению исследователей, крайнюю торпидность, резистентность к терапии и в целом соответствует классическими представлениям о шизофреническом дефекте как о необратимом «рубце», но в таком виде констатируется лишь у небольшой части больных. Как указывают R. Buchanan, W. Carpenter [109], дефицитарные, или собственно первичные, негативные симптомы, характеризуются устойчивой структурой, которая сохраняется не менее года. Эти симптомы не могут быть обусловлены опосредованным влиянием таких расстройств, как депрессия, тревога, бред и галлюцинации или побочные эффекты лечения. В отличие от необратимости симптоматики, определяемой как дефицитарная (или первичная негативная), вторичная негативная симптоматика не является частью собственно шизофренического процесса, а позиционируется как следствие лечения или вторичный эффект заболевания (социальная изоляция, сопряженная с пребыванием в стационаре, — анергия, депрессия). Среди факторов, способствующих формированию вторичных негативных расстройств, большая роль также отводится госпитализ-

му, который в качестве условия социальной депривации зачастую углубляет проявления дефицита или даже, по мнению некоторых авторов, едва ли не создает его [109, 140, 141, 162, 171].

Интересной, однако во многом дискуссионной, можно признать теорию А. Chatterjee и соавт. [116], по данным которого у 17% больных с впервые выявленной шизофренией и не получавших ранее лечение, были обнаружены экстрапирамидные нарушения, а после применения антипсихотической терапии они лишь усилились. Свое мнение автор аргументирует феноменологическим сходством проявлений негативной симптоматики и паркинсонизма и сродства в отношении некоторых нейрохимических механизмов (снижения серотонинергической и норадренергической активности наряду с высокой частотой телец Леви, атрофии префронтальных долей коры).

Очевидно, что данные доказательства оказываются недостаточными для построения предположения о патогенетическом сродстве негативной симптоматики и паркинсонизма. Позиция автора представляется весьма спорной и требует обширной доказательной базы, сопряженной как с эмпирическими, так и теоретическими исследованиями. Отечественные исследователи, в большинстве своем не поддержали эту идею [20, 34, 54, 63, 67, 117, 123, 129, 131]. Тем не менее, допускается предположение о том, что неврологическая симптоматика у больных шизофренией в виде моторных гиперкинезов, которую принято считать следствием длительной нейролептической терапии, — составная часть самого дефицитарного синдрома, а не результат лечения, и в этом случае она может рассматриваться как проявление «статической энцефалопатии» [10, 34, 105, 106, 119].

Сегодняшнее возвращение исследователей к изучению неманифестных этапов шизофрении, в частности ремиссий как периодов ослабления или приостановки активности процесса, способствовало возобновлению обсуждения места дефицитарных и негативных расстройств в структуре шизофрении [15, 41, 42, 52, 105, 155, 158, 163].

Особую область суждений о психических нарушениях, характеризующих дефицитарные феномены, представляют собой исследования когнитивного функционирования больных шизофренией. Еще несколько лет назад не были редкостью суждения, отождествляющие нарушения когнитивного нарушения и формирующегося дефекта. При этом предполагалось, что различия между нормой и патологией носят лишь количественный характер (частота, интенсивность), а нормальная и отклоняющаяся активность могут иметь одни и те же причины. Считалось, что нарастание дефекта обусловлено неравномерностью в различных сферах психической деятельности и проявляется не только в виде снижения энергетического уровня или ослабления волевых побуждений, но и когнитивными (интеллектуальными) нарушениями [1, 3, 22, 30, 32, 33, 47, 71, 128, 146, 166, 167]. Позднее эта теория была подвергнута частичной критике. Однако сказанное сблизило такое понимание

дефицита при шизофрении с нарушением когнитивных функций в представлении европейских ученых о «когнитивном дефиците» [70, 73, 76, 93, 95, 98, 134, 135].

Гораздо раньше Б.В. Зейгарник [16] высказала предположение о том, что в основе дефицитарного симптомокомплекса лежит нарушение динамики и спонтанности познавательной деятельности, в частности дисфункция мотивационной сферы психически больных, наблюдаемая как сужение круга мотивов и их побудительного уровня, падение мотивационной заинтересованности. Ориентируясь на то, что именно побудительная активность определяет уровень социальной и профессиональной активности больных, автор полагала ее взаимозависимость с формирующимися дефицитарными проявлениями. В последующих исследованиях у больных шизофренией с выраженным дефектом были выявлены многочисленные дефицитарные нарушения когнитивной и коммуникативной сферы, которые рассматривались как механизмы или проявления негативной симптоматики, в основании которых лежат именно нарушения мотивационной сферы [2, 26, 27, 71, 72, 89, 122]. Следует указать, что из всего круга расстройств, которые считаются основными и, что немаловажно, патогномичными для шизофрении, в последние годы широко обсуждается именно проблема нарушений мотивации и ангедонии. Являясь отражением базисной личностной характеристики, эти расстройства определяются еще на доманифестном этапе, проявляются опосредованно во всех сферах психической деятельности. В настоящее время весьма актуальными признаются гипотезы о вовлеченности нарушений мотивации и явлений ангедонии в структуру дефекта [8, 85, 92, 154]. Таким образом, существующие данные позволяют считать, что когнитивные расстройства (в широком понимании) являются неотъемлемой составляющей эндогенного заболевания, но не тождественны им, и их трактовка и разграничение с понятием дефицита остаются несомненными и необходимыми и нуждаются в дальнейшем исследовании.

Однако по-прежнему ни одна из изложенных ранее или предложенных на современном этапе концепций не может полностью объяснить симптоматическое многообразие негативной и дефицитарной симптоматики. И тем не менее, по образному выражению К. Shneider, «...забитые Э. Крепелином сваи стоят, и, если они качаются, то не из-за недостатка в них прочности, а по причине их гибкости».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение необходимо отметить, что в понимании дефекта существует без преувеличения колоссальное множество теорий, позиций, гипотез, но большинство из них продолжают оставаться до определенной степени спорными. Во многом это обусловлено тем, что в существующих концепциях в большей или меньшей степени абсолютизируется роль одного или группы параметров и игнорируются факторы, оказывающие не менее важное влияние на формирование состояния, квалифици-

руемого как дефект. В любом случае изолированное, обособленное рассмотрение «дефект-симптомов» в каждом из обозначенных ракурсов представляется малоинформативным. Можно констатировать относительную согласованность позиций исследователей в отношении трактовки процессуальных изменений как специфического дефекта, дефицита психики, являющегося основным диагностическим и прогностическим признаком, а также то, что «дефект-симптомы» наблюдаются на всех стадиях эндогенного процесса, а их развитие идет в рамках их взаимоотношений с продуктивными симптомами, структурой личности, адаптивными ресурсами. Большинство исследователей поддерживают позицию по определению «дефект-симптомов» как относительно стойких нарушений. На основании анализа приведенных данных литературы можно предположить, что континуум «негативные расстройства — дефицитарные расстройства — дефект» — отражение глубины и обратимости расстройств. В качестве перспективных дискуссионных аспектов, имеющих не только теоретическое, но и практическое значение, можно выделить направление раннего выявления «дефект-симптомов» на доманифестных этапах болезни с определением надежных критериев их квалификационной оценки, основанной на длительном лонгитудинальном наблюдении на протяжении всего течения заболевания. Не менее актуально направление, ориентированное на изучение параметров психопатологической и патокинетической сути «дефект-симптомов» с учетом их соотношения с иной психопатологической симптоматикой: расстройствами аффективного, невротического, психопатологического круга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алфимова Л.В., Трубникова В.И., Уварова Л.Г. Психологические и мозговые механизмы нарушений речевых ассоциативных процессов при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. — 2001. — Т. 11. — Вып. 1. — С. 67–74.
2. Бочаров А.В. Клинико-психопатологические и нейропсихологические нарушения у больных шизофренией с различными вариантами дефекта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Науч.-исслед. психоневрологич. ин-т. — СПб., 1996. — 25 с.
3. Брезовский М.В. О влиянии возраста заболевания на исход первичных дефект-психозов. — 1909. — С. 213.
4. Воробьев В.Ю. Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1988. — 41 с.
5. Вассерман Л.И., Березин М.А., Косенков Н.И. О системном подходе в оценке психической адаптации // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. Бехтерева. — 1994. — № 3. — С. 120–123.
6. Внуков В.А. О дефекте при шизофреническом процессе // Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — М., 1937. — Вып. 2. — С. 466–470.
7. Вовин Р.Я. Шизофренический дефект (диагностика, патогенез, лечение). — СПб.: Психоневр. ин-т. им. В.П. Бехтерева, 1991. — С. 171.
8. Вовин Р.Я., Факгурович А.Я., Гусева О.В. О соотношении аффективных нарушений и негативных эффектов психотерапии в структуре шизофренического дефекта // Аффективные расстройства (диагностика, лечение, реабилитация). — Л., 1988. — С. 6–12.
9. Глазов В.А. Шизофрения: клинико-экспериментальное исследование. — М.: Медицина, 1965. — 228 с.
10. Голенков А.В. Клинико-терапевтическое исследование шизофренического дефекта в связи с задачами реабилитации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1990. — 23 с.
11. Гурвич Б.Р. О некоторых особенностях дефекта после ряда перенесенных шизофренических вспышек / 2-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. — М., 1936. — С. 182–184.
12. Гуревич М.О. Психиатрия: Учебник для медицинских институтов. — М.: Медгиз, 1949. — С. 29–36.
13. Дубницкая Э.Б., Мазаева Н.А. Вклад А.В. Снежневского в развитие учения о шизофрении // Сб. «Шизофрения и расстройства шизофренического спектра». — М.: НЦПЗ РАМН, 1999. — С. 4–24.
14. Жариков Н.М. Клиника ремиссий шизофрении в отдаленном периоде заболевания: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1961. — 41 с.
15. Зайцева Ю.С. Первый психотический эпизод: 5-летний казус. Клинико-нейропсихологическое исследование: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2010. — 21 с.
16. Зейгарник Б.В. Патопсихологи. — М., Изд-во МГУ, 1986. — С. 252.
17. Зеневич Г.В. Ремиссии при шизофрении. — Л., 1964. — С. 21.
18. Изнак А.Ф. Инструментальные методы диагностики // В кн.: Психиатрия: Национальное руководство. Гл. 14 / Под ред. Т.Б. Дмитриевой и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 262–280.
19. Изнак А.Ф. Нейрональная пластичность как один из аспектов патогенеза и терапии аффективных расстройств // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — № 7. — С. 24–27.
20. Кабанов М.М. Очередные задачи на пути развития концепции реабилитации психически больных // Новое в теории и практике реабилитации психически больных. — Л., 1985. — С. 5–15.
21. Кербинов О.В. Острая шизофрения. — М.: Медгиз, 1949. — С. 179.
22. Корсакова Н.К., Магомедова М.В. Метод синдромного анализа в изучении нейрокогнитивных расстройств у больных шизофренией // Вестник Московского Университета. Психология. — 2002. — Сер. 14. — № 4. — С. 61–67.
23. Коцюбинский А.П., Бутома Б.Г., Зайцев В.В. Стигматизация и дестигматизация при психических заболеваниях // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1988. — № 1. — С. 9–12.
24. Коцюбинский А.П., Скорик А.И. и др. Шизофрения. — СПб.: «Гиппократ», 2004. — С. 336.
25. Крепелин Э. (Kraepelin E.) Учебник психиатрии. — М.: Изд-во А.А. Карцева, 1910. — Т. 1. — С. 468.
26. Критская Р.П., Савина Т.В. Экспериментально-психологическое исследование изменений психической деятельности у больных шизофренией с разной степенью выраженности дефекта // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1983. — № 12. — С. 1821–1827.
27. Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. — М.: Изд-во МГУ, 1991. — С. 256.
28. Лебедева И.С. и др. Нейрофизиологические маркеры когнитивных нарушений при приступообразной шизо-

- френии // Психиатрия. Научно-практический журнал. — 2010. — Вып. 46. — № 4. — С. 7–11.
29. Лебедева И.С., Каледа В.Г., Бархатова А.Н. Нейрофизиологические характеристики когнитивных функций у больных с первым приступом эндогенного психоза юношеского возраста // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 2007. — № 2. — С. 12–20.
 30. Либерман Ю.И., Ротштейн В.Г. Популяционные закономерности возникновения и течения эндогенных психозов как отражение их патогенеза // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1985. — № 8. — С. 1184–1191.
 31. Логвинович Г.В., Семке А.В., Бессараб С.П. Социально-трудовая адаптация больных шизофренией с различной клинической структурой негативных расстройств в ремиссиях // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1994. — Т. 94. — № 1. — С. 42–47.
 32. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — М.: Изд-во МГУ, 1962. — С. 432.
 33. Магомедова М.В. О нейрокогнитивном дефиците и его связи с уровнем социальной компетентности у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. — 2000. — № 1. — С. 92–98.
 34. Малахов Б.Б. Статическая энцефалопатия // Трудовая терапия психически больных. — 1989. — С. 2–11.
 35. Мелехов Д.Е. Клинические предпосылки социальной реабилитации психически больных // Соц. и клин. психиатр. — 1992. — № 1. — С. 50–55.
 36. Мелехов Д.Е. К проблеме резидуальных и дефектных состояний при шизофрении (в связи с задачами клинического и социально-трудового прогноза) // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1981. — № 1. — С. 128–138.
 37. Мелехов Д.Е. Клиническая основа оценки работоспособности при шизофрении. — М.: Медгиз, 1963. — С. 193.
 38. Молохов А.И. Формы шизофрении и их лечение. — Кишинев, 1948. — С. 257.
 39. Момот Г.Н. Атрофические изменения в головном мозге при шизофрении // 4-й Всесоюзный съезд невропат. и психиатров. — М., 1965. — Т. 4. — Вып. 2. — С. 257–260.
 40. Морозов В.М., Тарасов Ю.К. Некоторые типы спонтанных ремиссий при шизофрении // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1951. — № 4. — С. 44–47.
 41. Мосолов С.Н. и др. Design and validation of standardized clinical and functional remission criteria in schizophrenia // *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. — 2014. — № 10 — Р. 167–181.
 42. Наджаров Р.А. Формы течения. Шизофрения: мультидисциплинарное исследование. — М.: Медицина, 1972. — С. 16–76.
 43. Наджаров Р.А., Смулевич А.Б. Малопрогрессирующая (вялотекущая) шизофрения: Руководство по психиатрии: в 2 т. / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1. — С. 333–355.
 44. Наджаров Р.А. Клиника, основные этапы учения о шизофрении и ее клинических разновидностях // В кн.: Шизофрения. Клиника и патогенез / Под ред. А.В. Снежневского. — М., 1969. — С. 29–119.
 45. Овсянников С.А. О вяло протекающей шизофрении с истерическими проявлениями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1971. — 21 с.
 46. Пантелеева Г.П., Цуцурьковская М.Я., Беляев Б.С. Гебоидная шизофрения. — М.: Медицина, 1986. — С. 181–192.
 47. Поляков Ю.Ф. Патология познавательных процессов // Шизофрения / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1972. — С. 225–277.
 48. Руководство по психиатрии / Под. ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 783.
 49. Свердлов Л.С. Ремиссии и рецидивы при приступообразной шизофрении: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — 1986. — 38 с.
 50. Смулевич А.Б. Учение А.В. Снежневского и концепция позитивной и негативной шизофрении // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2004. — Т. 6. — № 2. — С. 6.
 51. Смулевич А.Б. Неманифестные формы шизофрении — психопатология и терапия // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 2005. — Т. 105. — № 5. — С. 4–10.
 52. Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Бескова Д.А. Проблема ремиссий при шизофрении: клинико-эпидемиологическое исследование // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 2007. — Т. 107. — № 5. — С. 4–15.
 53. Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю. Психопатология шизофренического дефекта (к построению интегративной модели негативных изменений) // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1988. — Т. 86. — № 9. — С. 100–105.
 54. Снежневский А.В. О клинических закономерностях течения психических заболеваний // Вестн. АМН СССР. — 1971. — № 5. — С. 79–83.
 55. Снежневский А.В. О течении и нозологическом единстве шизофрении // Журн. невропатол. и психиат. — 1966. — Т. 66. — № 3. — С. 3.
 56. Снежневский А.В. Шизофрения (клиника и патогенез). — М., 1969. — С. 5–28.
 57. Снежневский А.В. О нозологической специфичности психопатологических синдромов // Журн. невропатол. и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1960. — № 1. — С. 91–108.
 58. Снежневский А.В. Место клиники в исследовании природы шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1975. — № 9. — С. 1340–1345.
 59. Снежневский А.В. Руководство по психиатрии. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1. — С. 83–85.
 60. Сухарева Г.Е. К проблеме дефектности при мягких формах шизофрении // Современная невропатология, психиатрия и психогигиена. — 1933. — Т. 2 — № 5. — С. 24–39.
 61. Сухарева Г.Е. Клиника шизофрении у детей и подростков. — Харьков, 1937. — С. 107.
 62. Сухарева Г.Е. Дефектные состояния у больных шизофренией детей и подростков // 4-й Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. Сборник тезисов и докладов. — Т. 1. — 1963. — С. 457–465.
 63. Сухарева Г.Е. Лекции по психиатрии детского возраста (избранные главы). — М.: Медицина, 1974. — С. 183–188.
 64. Тиганов А.С. Современные проблемы психопатологии, клиники и патогенеза шизофрении // Шизофрения и расстройства шизофренического спектра / Под. ред. А.Б. Смулевича. — М., 1999. — С. 33–44.
 65. Хвиливицкий Т.Я. Некоторые механизмы преобразования психопатологических синдромов и реабилитация психически больных // Восстановительная терапия психически больных. — Л., 1977. — С. 19.
 66. Чуркин А.А. Социальные факторы и инвалидность вследствие психических заболеваний. Руководство по социальной психиатрии / Под. ред. Т.Б. Дмитриевой. — М.: Медицина, 2001. — С. 296–314.
 67. Шипилин М.Ю. Соотношение позитивных и негативных расстройств в динамике параноидной шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2001. — 23 с.
 68. Эдельштейн А.О. Исходные состояния шизофрении. — М., 1938. — С. 115.
 69. Юдин Т.И. Смертельные формы шизофрении // Сов. психоневрол. — 1939. — С. 34–45.

70. Abram S.V., Karpouzian T.M., Reilly J.L. et al. Accurate perception of negative emotions predicts functional capacity in schizophrenia // *Psychiatry Res.* — 2014. — Vol. 29. — P. 165–178.
71. Addington J. Cognitive function and negative symptoms in schizophrenia // *Cognition in Schizophrenia. Impairments, Importans and Treatment Strategies* / Eds. T. Sharma, Ph. Harvey. — Oxford; New York: Oxford University Press, 2000. — P. 193–209.
72. Addington J., Addington D. Neurocognitive functioning in first episode schizophrenia // *Schizophr. Res.* — 1998. — Vol. 29. — P. 50.
73. Addington J., Addington D., Maticka-Tyndale E. Cognitive functioning and positive and negative symptoms in schizophrenia // *Schizophr. Res.* — 1991. — Vol. 5. — P. 123–134.
74. Alphas L. An industry perspective on the NIMH consensus statement on negative symptoms // *Schizophr. Bull.* — 2006. — Vol. 32. — P. 225–230.
75. Alphas L.D., Summerfeld A., Lann H., Muller R.J. The Negative Symptom Assessment: a new instrument to assess negative symptoms of schizophrenia // *Psychopharmacology Bull.* — 1989. — Vol. 25. — P. 159–163.
76. Alphas L.D. The negative symptom assessment: a new instrument to assess negative symptoms of schizophrenia // *Psychopharmacol Bull.* — 1989. — Vol. 25. — P. 159–163.
77. Andreasen N.C., Olsen S. Negative v positive schizophrenia. Definition and validation // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 1982. — Vol. 39. — P. 789.
78. Andreasen N., Olsen S., Denncot J. Ventricular enlargemen in schizophrenia; relationship to positive and negative symptoms // *Am. J. Psychiat.* — 1982. — Vol. 139. — P. 297–302.
79. Andreasen N.C. et al. PET studies of cerebral blood flow in the normal brain and in schizophrenia // *Biol. Psychiatr.* — 1997. — Vol. 42. — № 1. — P. 1444.
80. Andreasen N.C. Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 1982. — Vol. 39. — P. 784–789.
81. Andreasen N.C. Neural mechanisms of negative symptoms // *British J. Psychiatry.* — 1989. — Vol. 155. — P. 93–98.
82. Andreasen N.C. The scale for the assessment of negative symptoms (SANS). — Iowa City: The University of Iowa, 1984. — P. 126.
83. Andreasen N.C., O'Leary D., Cizadlo H. et al. Schizophrenia and cognitive dysmetria: a positronemission tomography study of dysfunctional prefrontal-thalamic-cerebellar circuitry // *Proc. Natl. Acad. Science USA.* — 1996. — Vol. 93. — № 18. — P. 9985–9990.
84. Arango C. The deficit syndrome in schizophrenia: implications for the treatment of negative symptoms // *Eur. Psychiatry.* — 2004. — Vol. 19. — P. 21–26.
85. Axelrod B.N. Factor structure of the negative symptom assessment // *Psychiatry Res.* — 1994. — Vol. 52. — P. 173–179.
86. Bachrach L.L., Clark G.H. The first 30 years: A historical overview of community mental health // *Practicing psychiatry in community: a manual.* — Washington: American Psychiatric Press, 1996. — P. 3–26.
87. Jaeger J., Berns S.M., Czobor P. The multidimensional scale of independent functioning: a new instrument for measuring functional disability in psychiatric populations // *Schizophr. Bull.* — 2003. — Vol. 29. — P. 153–168.
88. Barry M.M., Crosby C., Bogg J. Methodological issues in evaluating the quality of life of long-stay psychiatric patients // *J. Mental Health.* — 1993. — Vol. 2. — P. 43–56.
89. Basso M.R., Nasrallah H.A., Olson S.C., Borstein R.A. Neuropsychological correlates negative, disorganized and psychotic symptoms in schizophrenia // *Schizophr. Res.* 1998. — Vol. 31. — P. 99–111.
90. Bellack A.S. et al. Cognitive rehabilitation for schizophrenia: problems, prospects and strategies // *Schizophr. Bull.* — 1999. — Vol. 25. — № 2. — P. 257–274.
91. Bellack A.S., Morrison R.L., Wixted G.T. An analysis of social competence in schizophrenia // *British J. Psychiatry.* — 1990. — Vol. 156. — P. 809–818.
92. Bellini L., Benson D. Neuropsychological assessment of functional central nervous system disorders // *Acta Psychiatr. Scandinavia.* — 1988. — Vol. 78. — № 2. — P. 242–246.
93. Bellissimo A., Steffy R. Redundancy-associated deficit in schizophrenic reaction time performance // *J. Abnormal Psychology.* — 1972. — Vol. 80. — P. 299–307.
94. Benson D.F., Stuss D.T. Frontal lobe influences on delusions. A clinical perspective // *Schizophrenia Bull.* — 1990. — Vol. 16. — P. 403–411.
95. Berman I., Viegner B., Merson A. et al. Differential relationships between positive and negative symptoms and neuropsychological deficits of schizophrenia // *Schizophr. Res.* — 1997. — Vol. 25. — P. 1–10.
96. Berman K.F., Lowsky B.P., Weinberger D.R. Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia: IV Further evidence for regional and behavioral specificity // *Arch. Gen. Psychiatr.* — 1998. — Vol. 45. — P. 616–622.
97. Berze J. Psychologie der schizophrenen Prozesse und schizophrenen Defekt-Symptome // *Wien med. wscrh.* — 1929. — P. 139–141.
98. Bilder R.M., Mukherjee S. et al. Symptomatic and neuropsychological components of defect states // *Schizophrenia Bull.* — 1985. — Vol. 11. — P. 409–419.
99. Bilder R.M., Wu H. et al. Absence of regional hemispheric volume asymmetries in first-episode schizophrenia // *Am. J. Psychiat.* — 1994. — Vol. 151. — P. 40–48.
100. Blanchard J.J., Neale J.M. The neuropsychological signature of schizophrenia: Generalized or differential deficit? // *Am. J. Psychiatr.* — P. 102–116.
101. Blueler M. The schizophrenic disorders: long-term patient and family studies. — London: Yale University Press, 1978.
102. Bottlender R. Deficit syndromes in schizophrenic patients 15 years after their first hospitalisation: preliminary results of a follow-up study // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* — 1999. — Vol. 249. — № 4. — P. 27–36.
103. Buchanan R.W., Strauss M.E., Brier A.F. et al. Attentional impairments in deficit and nondeficit forms of schizophrenia // *Am. J. Psychiat.* — 1997. — Vol. 154. — P. 363–370.
104. Buchanan R.W., Strauss M.E., Kirkpatrick R.A. et al. Neuropsychological impairments in deficit vs. nondeficit forms of schizophrenia // *Arch. Gen. Psychiatr.* — 1994. — Vol. 51. — P. 804–811.
105. Buchanan R.W., Kreyenbuhl J., Kelly D.L. et al. The 2009 schizophrenia PORT psychopharmacological treatment recommendations and summary statements // *Schizophr. Bull.* — 2010. — P. 36–71.
106. Buchanan R.W. Treating negative symptoms: pharmacological strategies // *The New Pharmacotherapy of Schizophrenia* / Ed. A. Breier. — Washington, DC: American Psychiatric Press. — 1996. — P. 179–204.
107. Carpenter W., Schodler N., Wise S. et al. Treatment service and environmental factors // *Schizophrenia Bull.* — 1988. — Vol. 3. — P. 427–438.
108. Carpenter W.T., Heinrichs D.W., Wagman A.M. Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept // *Am. J. Psychiat.* — 1988. — Vol. 145. — P. 578–583.

109. *Carpenter W.T., Arango C., Buchanan R.W., Kirkpatrick B.* Deficit psychopathology and a paradigm shift in schizophrenia research // *Biol Psychiatry*. — 1999. — P. 545–548.
110. *Carpenter W.T. Jr.* Strong inference, theory testing, and the neuroanatomy // *Arch. Gen. Psychiat.* — 1994. — Vol. 46. — P. 352–360.
111. *Carpenter W.T. Jr.* Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept // *Am. J. Psychiatry*. — 1988. — Vol. 145. — P. 578–583.
112. *Castle D., Sham P., Murray R.* Differences in distribution of ages of onset in males and females with schizophrenia // *Schizophr. Res.* — 1998. — Vol. 33. — № 3. — P. 179–183.
113. *Ciampi L.* Rehabilitation in der Psychiatrie / Hrsg. van H. Hippus et al. — Berlin, 1989. — P. 27–38.
114. *Ciampi L.* The natural history of schizophrenia in the long term // *Brit. J. Psychiat.* — 1988. — Vol. 136. — P. 413–420.
115. *Ciampi L., Maiel Ch., Danwalder H.P. et al.* Psychotherapy of Schizophrenia / Eds. G. Benedetti, P.M. Furlan. — Seattle, 1993. — P. 319–333.
116. *Chatterjee A. et al.* Prevalence and clinical correlates of extrapyramidal signs and spontaneous dyskinesia in never medicated schizophrenic patients // *Am. J. Psychiatry*. — 1995. — Vol. 152. — P. 1724–1729.
117. *Cohen J.D., Servan-Schreiber D.B. et al.* Context, cortex and dopamine: a connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia // *Psychological Review*. — 1992. — Vol. 99. — P. 45–77.
118. *Conrad K.* Die beginnende Schizophrenie. — Stuttgart, 1958. — P. 165.
119. *Crow T.J.* Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine: Discussion 2 // *Br. J. Psychiatry*. — 1980. — Vol. 137. — P. 383–386.
120. *Crow T.J.* The two syndrome concept: origins and current status // *Schizophrenia Bull.* — 1985. — Vol. 11. — P. 471–477.
121. *Craddock N. et al.* The British Journal of Psychiatry. — 2010. — Vol. 196. — P. 92–95. [ссылка на The Handbook of Neuropsychiatric Biomarkers, Endophenotypes and Genes, 2009].
122. *Cuesta M.J., Peralta V.* Cognitive disorders in positive, negative and deorganization syndromes of schizophrenia // *Psychiatry Res.* — 1995. — Vol. 58. — № 3. — P. 227–235.
123. *Davidson M., Harvey P.D. et al.* Effects of the D1 agonist SKF 38393 combined with haloperidol in schizophrenic patients // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1990. — Vol. 47. — P. 190–191.
124. *Ernest S., Nagarajan G., Jacob K.S.* Assessment of need of patients with schizophrenia: A study in Vellore, India // *Int. J. Soc. Psychiatry*. — 2013. — Vol. 59. — № 8. — P. 752–756.
125. *Ey H.* Etudes psychiatriques. — Paris, 1952.
126. *Fischer B.A., Carpenter W.T.* Remission // In: *Clinical Handbook of Schizophrenia* / Eds. K.T. Mueser, D.V. Jeste. — New York: Guilford Publications, 2008. — P. 559.
127. *Goldberg S.C.* Negative and deficit symptoms in schizophrenia do respond to neuroleptics // *Schizophr. Bull.* — 1985. — Vol. 11. — P. 453–456.
128. *Gold J.M., Harvey P.D.* Cognitive deficits in schizophrenia // *Schizophrenia*. — 1993. — Vol. 16. — P. 295–312.
129. *Gottesman I.I.* The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions / Eds. I.I. Gottesman, T.D. Gould // *Am. J. Psychiatry*. — 2003. — Vol. 160. — № 4. — P. 636–645.
130. *Greenwood K.E.* Negative symptoms and specific cognitive impairments as combined targets for improved functional outcome within cognitive remediation therapy // *Schizophr. Bull.* — 2005. — Vol. 31. — P. 910–921.
131. *Cannon T.D., Keller M.C.* Endophenotypes in the genetic analysis of mental disorders // *Ann. Rev. Clinical Psychology*. — 2006. — Vol. 2. — P. 267–290.
132. *Gross G., Huber G., Schuttler D.* Wahn, Schizophrenie and Paranoia // *Nervenarzt*. — 1977. — Vol. 48. — № 2. — P. 69–71.
133. *Harris M.J.* Deficit syndrome in older schizophrenic patients // *Psychiatry Res.* — 1991. — Vol. 39. — P. 285–292.
134. *Harvey P.D., Keefe R.S.E.* Cognition and new antipsychotics // *J. Adv. Schizophr.* — *Brain Res.*, 1998. — Vol. 1. — P. 2–8.
135. *Harvey P.D.* Negative symptoms and cognitive deficits: what is the nature of their relationship? // *Schizophr Bull.* — 2006. — Vol. 32. — P. 250–258.
136. *Huber G.* Das Konzept substratnaher basissymptome und seine bedeutung fur theorie schizophrener erkrankungen // *Nervenarz.* — 1983. — Vol. 54. — № 1. — P. 23–32.
137. *Huber G., Gross G.* Schizophrenie und Pseudo-Schizophrenia // *Das arliche Gesprach*. — Tropon, Koln, 1974.
138. *Janzarik W.* Basisstorungen: Eine Revision mit strukturdynamischen Mitteln // *Der Nervenarzt*. — 1983. — Vol. 54. — P. 122–130.
139. *Kay S.R., Fiszbain A., Opler L.A.* The positive and negative syndrom scale (PANSS) for schizophrenia // *Schizophr. Bull.* — 1987. — Vol. 44. — P. 153–165.
140. *Keefe R.S.E. et al.* Empirical assessment of the factorial structure of clinical symptoms in schizophrenia: negative symptoms // *Psychiatry Res.* — 1992. — Vol. 44. — P. 153–165.
141. *Kelley M.E.* Empirical validation of primary negative symptoms: independence from effects of medication and psychosis // *Am. J. Psychiatry*. — 1999. — Vol. 156. — P. 406–411.
142. *Kirkpatrick B., Fenton W.S., Carpenter W.T. Jr., Marder S.R.* The NIMH-MATRICES consensus statement on negative symptoms // *Schizophr. Bull.* — 2006. — Vol. 32. — P. 214.
143. *Kirkpatrick B., Kopelowicz A., Buchanan R.W., Carpenter W.T. Jr.* Assessing the efficacy of treatments for the deficit syndrome of schizophrenia // *Neuropsychopharmacology*. — 2000. — Vol. 22. — P. 303.
144. *Kirkpatrick B.* A separate disease within the syndrome of schizophrenia // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 2001. — Vol. 58. — P. 165–171.
145. *Kirkpatrick B.* The schedule for the deficit syndrome: an instrument for research in schizophrenia // *Psychiatry Res.* — 1989. — Vol. 30. — P. 119–123.
146. *Kurtz M.M.* Symptoms versus neurocognitive test performance as predictors of psychosocial status in schizophrenia: a 1- and 4-year prospective study // *Schizophr. Bull.* — 2005. — Vol. 31. — P. 167–174.
147. *Kraepelin E.* *Psychiatrie*. — Leipzig, 1902. — P. 226.
148. *Laughren T.* Food and drug administration perspective on negative symptoms in schizophrenia as a target for a drug treatment claim // *Schizophr. Bull.* — 2006. — Vol. 32. — P. 220–222.
149. *Lauronen E.* Course of illness, outcome and their predictors in schizophrenia (The Northern Finland 1966 Birth Cohort study) // *Acta Universitatis Oulunsis D Medica* 910. — Oulun Yliopisto, Oulu, 2007. — P. 115.
150. *Liberman R., Koprowicz A., Ventura J., Gutkind D.* Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia // *Int. Rev. Psychiatry*. — 2002. — Vol. 14. — P. 256–272.

151. Lieberman J., Drake R., Sederer L. et al. Science and Recovery in Schizophrenia // *Psychiatr. Serv.* — 2008. — Vol. 59. — P. 487–496.
152. Lysaker P.H., Davis L.W. Social function in schizophrenia and schizoaffective disorder: associations with personality, symptoms, and neurocognition // *Health Qual. Life Outcomes.* — 2005. — Vol. 2. — P. 15.
153. Maller O. A motivation evaluating rating scale for chronic impaired schizophrenics (MERS) // *Psychiatry Clin.* — 1974. — Vol. 7. — P. 347–357.
154. Mayerhoff D.I. et al. The deficit state in first-episode schizophrenia // *Am. J. Psychiatry.* — 1994. — Vol. 151. — P. 1417–1422.
155. Mazurkiewicz I. *Zarys psychiatrii psychofizjologicznej.* — Warszawa, 1980.
156. Miller D.D. Clozapine's effect on negative symptoms in treatment-refractory schizophrenics // *Compr. Psychiatry.* — 1994. — Vol. 35. — P. 8–15.
157. Modestin J., Huber A., Satirli E. et al. Long-term course of schizophrenic illness: Bleuler's study reconsidered // *Am. J. Psychiatry.* — 2003. — Vol. 160. — P. 2202.
158. Moller H.J., Muller H., Borison R.L. et al. A path-analytical approach to differentiate between direct and indirect drug effects on negative symptoms in schizophrenic patients. A reevaluation of the North American risperidone study // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* — 1995. — Vol. 245. — P. 45–49.
159. Peralta V. The deficit syndrome of the psychotic illness. A clinical and nosological study // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* — 2004. — Vol. 254. — P. 165–171.
160. Raskin A. Negative symptom assessment of chronic schizophrenia patients // *Schizophr. Bull.* — 1993. — Vol. 19. — P. 627–635.
161. Robinson D.G., Woerner M.G., McMeniman M. et al. Symptomatic and functional recovery from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder // *Am. J. Psychiatry.* — 2004. — Vol. 161. — P. 473.
162. Rosen C., Grossman L.S., Harrow M. et al. Diagnostic and prognostic significance of Schneiderian first-rank symptoms: a 20-year longitudinal study of schizophrenia and bipolar disorder // *Compr. Psychiatry.* — 2011. — Vol. 52. — P. 126.
163. Strauss J.S., Carpenter W.T., Bartko J.J. The diagnosis and understanding of schizophrenia, part 3: speculations of process that underlie schizophrenic symptoms and sign // *Schizophr. Bull.* — 1974. — Vol. 11. — P. 61–76.
164. Strauss J.S. Negative Symptoms: Future Development of the Concept // *Schizophr. Bull.* — 1985. — Vol. 11. — P. 457–460.
165. Strauss J.S., Silverstein M.L. Luria-Nebraska measures in neuropsychologically nonimpaired schizophrenics: a comparison with normal subjects // *International J. Clin. Neuropsychology.* — 1986. — Vol. 8. — P. 35–38.
166. Strauss M.E. Relations of symptoms to cognitive deficit in schizophrenia // *Schizophr. Bull.* — 1993. — Vol. 19. — P. 41–57.
167. Strauss G.P., Harrow M., Grossman L.S., Rosen C. Periods of recovery in deficit syndrome schizophrenia: a 20-year multi-follow-up longitudinal study // *Schizophr. Bull.* — 2010. — Vol. 36. — P. 788.
168. Tarrier N. Negative symptoms in schizophrenia: comments from a clinical psychology perspective // *Schizophr. Bull.* — 2006. — Vol. 32. — P. 231–233.
169. Roy M.A., DeVriendt X. Positive and negative symptoms in schizophrenia: a current overview // *Can. J. Psychiat.* — 1994. — Vol. 39. — P. 407–414.
170. Velligan D.J., Mahurin R.K., Diamond P.L. et al. The functional significance of symptomatology and cognitive function in schizophrenia // *Schizophr. Res.* — 1997. — P. 21–31.
171. Wagman A.M., Heinrichs D.W., Carpenter W.T. Deficit and non-deficit forms of schizophrenia: neuropsychological evaluation // *Psychiat. Res.* — 1987. — Vol. 33. — P. 319–330.
172. Wing J. The concept of negative symptoms // *Br. J. Psychiatry.* — 1989. — Vol. 155. — P. 10–14.

Бархатова Александра Николаевна — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, Москва
E-mail: abarkhatova@yandex.ru

УДК 616.895

Депрессия и витамин DДорофейков В.В.¹, Задорожная М.С.², Петрова Н.Н.²¹ НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН, Санкт-Петербург² Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург

84

За последние 5 лет накопилось немало результатов исследований, посвященных взаимосвязи витамина D и психических расстройств. В обзор включены данные публикаций по этой проблеме, а также по вопросу терапевтической эффективности включения витамина D в схему лечения аффективных расстройств. В большинстве работ прослеживается патогенетическая роль дефицита витамина D или особенностей генотипа его рецептора на развитие таких психических расстройств, как депрессия, биполярное аффективное расстройство, болезнь Альцгеймера. Характер полученных разными авторами данных свидетельствует о необходимости углубленного изучения возможности применения витамин D-содержащих добавок в терапии психических расстройств.

Ключевые слова: психические расстройства; витамин D; рецептор витамина D (VDR).

Over the past 5 years a lot of research findings on the relationship of vitamin D and mental disorders was accumulated. The survey includes data from studies on this issue, as well as the inclusion of therapeutic efficacy of vitamin D in the treatment of affective disorders. Most of the work can be traced pathogenetic role of vitamin D deficiency or features its receptor genotype on Data obtained by different authors demonstrated the need for in-depth study of the possibility of using vitamin D-containing supplements in the treatment of mental disorders.

Keywords: mental disorders; vitamin D; vitamin receptor D (VDR).

Депрессия представляет собой одну из наиболее актуальных междисциплинарных медицинских и социальных проблем в связи со значительной распространенностью и высоким риском суицида. В последние годы во всем мире отмечается увеличение частоты аффективных расстройств (5–10% против 0,4–0,8% в начале 80-х годов прошлого века). 10%, а в ближайшей перспективе до 15%, экономических затрат, которые несет общество в связи с различными болезнями, обусловлено именно психическими заболеваниями и их последствиями [9]. По данным ВОЗ, к 2020 г. депрессия займет второе место среди причин инвалидности (15% вклада) после ишемической болезни сердца, а к 2030 г. экономическое бремя депрессий будет уступать только затратам в связи с вирусом иммунодефицита человека [35]. Несмотря на большое внимание, которое уделяется лечению депрессии, остается нерешенной проблема ее терапевтической резистентности [3, 4]. Это обуславливает необходимость поиска новых путей повышения эффективности терапии депрессивных расстройств.

В связи с быстрым накоплением новых данных о роли витамина D в работе центральной нервной системы и метаболизме организма в целом необходимо остановиться на нескольких ключевых моментах. Одной из важнейших, но малоизученных функций витамина D является регулирование развития и функ-

ционирования нервной системы. Он обладает нейропротективным эффектом, который связан с влиянием витамина на синтез нейротрофинов (общее название секретируемых белков, поддерживающих жизнеспособность нейронов, стимулирующих их развитие и активность), нейромедиаторов, участвует во внутриклеточном гомеостазе кальция и предотвращении окислительного повреждения нейронов.

Обычно под термином «витамин D» подразумевают только две молекулы стероидных прогормонов D₂ и D₃ [7]. Холекальциферол (витамин D₃) — жирорастворимый витамин, образующийся в коже под действием ультрафиолетовых лучей из 7-дегидрохолестерола, также может поступать в организм человека с пищей. Эргокальциферол (витамин D₂) образуется из эргостерола под действием солнечного света в растениях; поступает в организм человека только с пищей или витаминными добавками [5, 6]. После реакции гидроксирования в печени оба метаболита обладают равной биологической активностью. Обычно холекальциферол (D₃) рассматривают как «истинный» витамин D, тогда как других представителей этой группы считают модифицированными производными витамина D.

Всасывание экзогенного витамина D, поступающего с пищей, происходит в основном в тонком отделе кишечника в присутствии желчных кислот. Затем он

транспортируется лимфатической системой кишечника в общий кровоток. В составе хиломикронов холекальциферол связывается с витамин D-связывающим белком и затем высвобождается в печени. Там и происходит первая реакция гидроксирования (до 90%) и около 10% внепеченочно при участии микросомального фермента 25-гидроксилазы с образованием промежуточной транспортной формы — 25(OH)D. Частично транспортная форма 25(OH)D поступает в жировую и мышечную ткани, где может создавать тканевые депо с длительным сроком существования. С помощью транспортных белков 25(OH)D переносится в почки, где гидроксилируется при участии фермента α_1 -гидроксилазы с образованием 1,25-дигидрокси-производного витамина D₃ — кальцитриола.

Период полужизни пула 25(OH)-производного витамина D составляет примерно 3 нед., что делает эту молекулу наиболее подходящей для лабораторного анализа. Рекомендуемая суточная норма потребления витамина D с пищей варьирует для разных категорий пациентов от 200 международных единиц (МЕ) до 1000 МЕ в сутки, а у пациентов с ВИЧ — до 2000 МЕ [28].

Схема метаболизма витамина D в организме человека приведена на рис. 1 [8, 12].

До последнего десятилетия диагностику рахита и недостаточности витамина D проводили по косвенным признакам, например по снижению концентрации кальция в крови в связи с отсутствием доступных методов лабораторного анализа. Концентрацию 25(OH)D и некоторых его метаболитов в сыворотке крови можно определять методами конкурентного белкового связывания (предел обнаружения 4 нг/мл, коэффициент пересчета в другие единицы измерения нмоль/мл составляет 2,5, т.е. 10 нг/мл соответствует 25 нмоль/мл). Для измерения концентрации 25(OH)-витамина D можно также использовать масс-спектрометрию, высокоэффективную жидкостную хроматографию, радиоиммунный и иммуноферментный анализ, а с недавнего времени и автоматизированные методики хемилюминесцентного иммуноанализа на микрочастицах, например на автоматическом иммунохимическом анализаторе «ARCHITECT» (Abbott, США) или аппаратуре фирмы «Сименс» (Германия) [2]. Указанные анализаторы в равной степени определяют 25(OH)-производные как к витамину D₂, так и D₃, что осо-

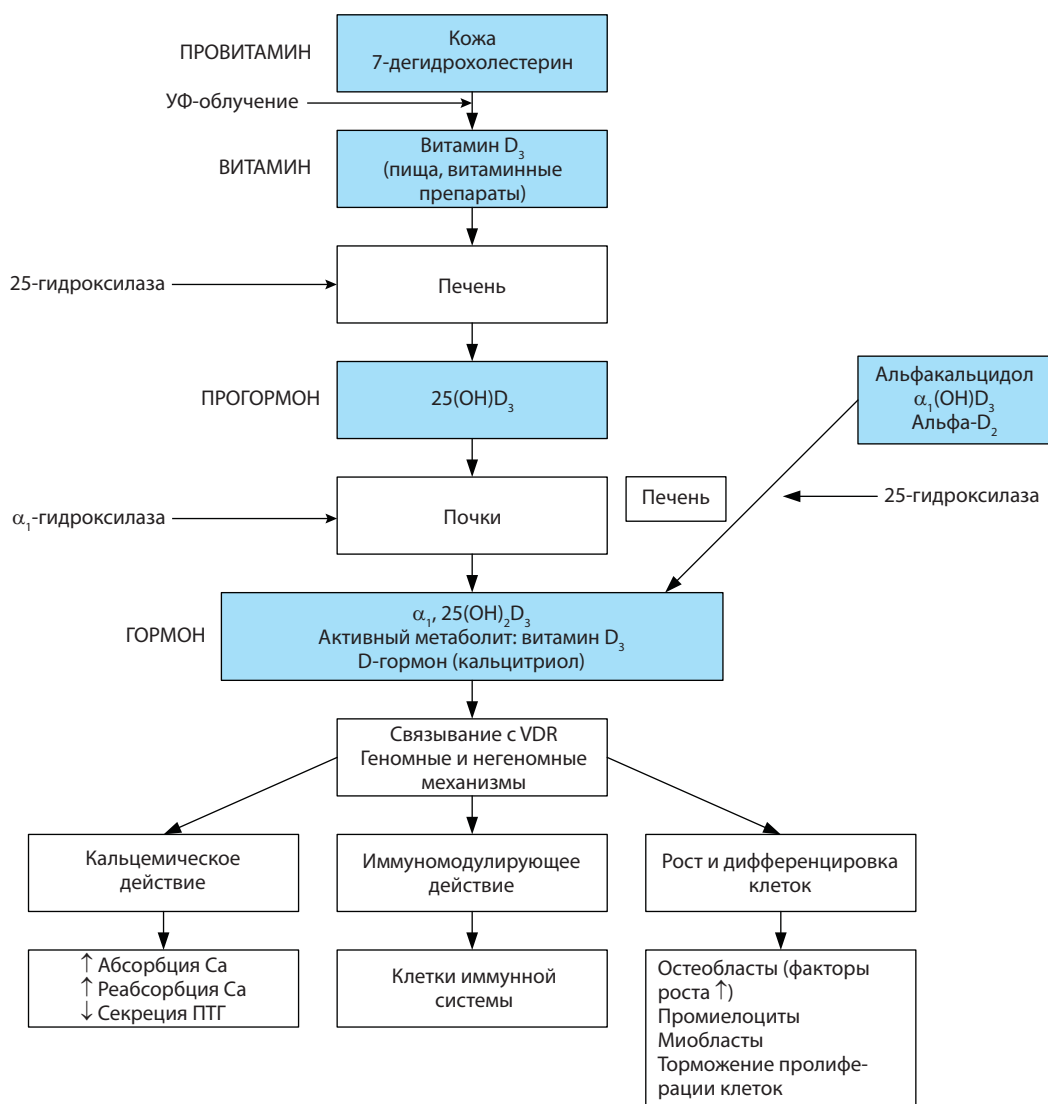


Рис. 1. Схема метаболизма и некоторые механизмы действия витамина D в организме человека

бенно важно при лабораторном контроле приема лекарственных препаратов витамина D. Определение уровня активного метаболита витамина D — $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ — не имеет важного диагностического значения, так как он обладает коротким периодом полувыведения — всего 4 ч. Кроме того, при дефиците витамина D подъем концентрации паратиреоидного гормона в крови приводит к активации α -1-гидроксилазы, вследствие чего уровень $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ в крови может быть нормальным или даже повышенным.

Нормальная концентрация $25(\text{OH})\text{D}$, по данным разных лабораторий, варьирует от 5 до 80 нг/мл. У людей, подвергающихся интенсивному солнечному облучению, концентрация $25(\text{OH})\text{D}$ может достигать 100–150 нг/мл без какого-либо отрицательного влияния на обмен кальция [11].

Институт медицины США предложил классификацию адекватности статуса витамина D в зависимости от уровня 25-гидроксихолекальциферола в сыворотке крови (Ross A.C. et al., 2010). Согласно консенсусу эндокринологов от 2011 г., границей принятия решения о назначении витаминотерапии как у взрослых, так и у детей в большинстве случаев является величина 20 нг/мл. В современной научной литературе нет единой терминологии в оценке достаточности и дефицита витамина D. На основании собственного опыта определения витамина D в крови и данных литературы мы предлагаем использовать хорошо известные врачам на постсоветском пространстве термины «гипо-» и «авитаминоза». При концентрации в крови ниже 20 нг/мл можно говорить о гиповитаминозе, так как такое состояние требует лечения как у детей с риском развития рахита, так и у взрослых с риском развития остеопороза. При концентрации ниже 10 нг/мл следует диагностировать авитаминоз и срочно назначать лечение. При концентрации 20–30 нг/мл можно говорить о пониженном содержании витамина в организме. Нормальным и желательным нужно считать содержание витамина D(OH) в сыворотке крови от 30 до 100 нг/мл (более 100 нг/мл — возможен токсический эффект).

Длительное применение витамина D в повышенных дозах может вызвать увеличение синтеза мукополисахаридов в мягких тканях (сосуды, клапаны сердца и т.д.) с последующей их кальцификацией; отложение солей кальция в почках, сосудах, в сердце, в легких, кишечнике, приводящее к значительным нарушениям функции этих органов. Токсичные уровни витамина D изредка становятся причиной гиперкальциемии, но потребление витамина D при этом составляет более 10 000 МЕ в день на протяжении нескольких месяцев [7]. Таким образом, бесконтрольное использование витамин D-содержащих добавок может нанести существенный вред здоровью. После назначения терапии препаратами витамина D нужно проводить лабораторный контроль не позже, чем через 3 мес. от начала лечения.

В отличие от всех других витаминов витамин D не является собственно витамином в классическом смысле этого термина, так как он:

- биологически не активен;
- не является кофактором ни одного из известных ферментов;
- может самостоятельно синтезироваться в организме, причем синтез его происходит из ацетата и холестерина подобно всем стероидным гормонам;
- за счет двухэтапного метаболизма в организме превращается в активную гормональную форму, при этом его биологическое действие проявляется вдали от места своего непосредственного образования;
- оказывает многообразные биологические эффекты за счет взаимодействия со специфическими рецепторами, располагающимися на органах-мишенях. В этом отношении активный метаболит витамина D ведет себя как истинный гормон, в связи с чем и получил название D-гормон. При этом, следуя исторической традиции, в научной и популярной литературе его продолжают называть витамином D [3, 12, 37].

Дальнейшим важным этапом в развитии современных представлений об истинной роли витамина D явилось открытие специфического рецептора гормонально активной формы этого витамина (VDR) [25, 39].

Ген VDR расположен на хромосоме 12q13 и состоит из 9 экзонов. VDR содержит ДНК-связывающий участок, кодируемый экзонами 2 и 3, и лигандсвязывающий участок, кодируемый экзонами 4–9 [17]. Первоначально этот рецептор совместно со связанным с ним $1,25(\text{OH})_2$ -витамином D был обнаружен в кишечнике [25], костях [43] и почках [17], где он оказался ответственным за генерацию физиологических ответов со стороны процессов всасывания кальция в кишечнике, его реабсорбции в почках и минерализации костей. В течение последних лет было установлено, что рецепторы витамина D функционируют по крайней мере в 38 органах и тканях организма, в том числе в коже, молочных железах, околощитовидных железах, бета-клетках островков поджелудочной железы, половых железах, скелетных мышцах, моноцитах крови и активированных В- и Т-лимфоцитах [10, 39]. Хотя физиологическая роль $1,25(\text{OH})_2$ -витамина D в этих клетках остается не полностью выясненной, установлено, что *in vitro* он ингибирует пролиферацию фибробластов, стимулирует дифференцировку кератиноцитов человека, индуцирует продукцию интерлейкина-1 моноцитами и их созревание в макрофаги и остеокластоподобные клетки, угнетает продукцию интерлейкина-2 Т-лимфоцитами и стимулирует синтез и секрецию тиреотропного гормона (ТТГ) клетками гипофиза. Кроме того, рецепторы к $1,25(\text{OH})_2$ -витамину D обладают клеточные линии разнообразных опухолей, включая раковые клетки молочной железы, меланомы, а также промиелобласты [5].

В мозгу VDR были обнаружены в глияльных клетках и нейронах *nucleus basalis of Meynert* (NBM), *substantia innominata*, в клетках Пуркинье в мозжечке, в большом количестве в гипоталамусе и *substantia nigra* (подобно дофаминергическим рецепторам, что может свидетельствовать об общности действия) [20]. В свете этих данных витамин D рассматривается как «нейростероид»

[22], его метаболиты могут проникать через гематоэнцефалический барьер [38].

Одной из важнейших, но пока малоизученных функций витамина D является регулирование развития и функционирования нервной системы. Он обладает нейротропным эффектом, который связан с влиянием витамина на синтез нейротрофинов (общее название секретируемых белков, поддерживающих жизнеспособность нейронов, стимулирующих их развитие и активность), нейромедиаторов, поддержание внутриклеточного гомеостаза кальция и предотвращение окислительного повреждения нейронов [44].

В связи с тем, что рецепторы витамина D находятся в областях мозга, которые участвуют в развитии депрессии [20], можно предположить взаимосвязь между уровнем витамина D и проявлениями депрессивного синдрома.

Недавно в докладе Международной эпидемиологической ассоциации (IEA) были сделаны выводы о взаимосвязи между низким уровнем витамина D и такими психическими расстройствами, как депрессия и болезнь Альцгеймера [21]. Первоначальные предположения, что витамин D может быть связан с депрессией, были основаны на связи между низким уровнем витамина D и высокой распространенностью аффективных расстройств зимой в высоких широтах [41]. За последнее десятилетие в разных странах мира были проведены исследования этого вопроса, результаты которых зачастую оказывались противоречивыми.

Исследования дают неубедительные результаты главным образом относительно того, что низкие уровни витамина D является причиной или следствием депрессии [15, 45]. Учитывая то, что в некоторых исследованиях отмечается положительный терапевтический результат витамина D при лечении, можно предположить, что его дефицит все же является фактором риска развития болезни [27, 30, 33].

О том, что дефицит витамина D может быть скорее причиной, а не следствием депрессии, косвенно свидетельствует исследование, опубликованное в 2013 г. В. Smith, A. Cogswell и G. Garcia (State University of New York at Buffalo). Ими была выдвинута гипотеза, что гиповитаминоз витамина D играет определенную роль в развитии депрессии. В исследовании приняли участие 38 детей в возрасте от 7 до 17 лет, страдающих муковисцидозом. Известно, что у пациентов с данным заболеванием недостаток витамина D является универсальным признаком. Авитаминоз витамина D (менее 10 нг/мл) был найден у 59% пациентов, 28% пациентов имели значительные уровни депрессивных симптомов (более 12 баллов по опроснику CDI — «Описание детской депрессии») [40].

Одни кросс-исследования по выявлению связи между низким уровнем концентрации 25(OH)D и клиническими проявлениями депрессии оказались безрезультатными [26, 29, 32, 38, 46]. Другие, проведенные на больших выборках, наоборот, показывали значительную ассоциацию [16, 36, 42]. Но достоверная трактовка результатов этих исследований затруднена учетом

многочисленных дополнительных факторов: возраста, времени, проведенного на открытом воздухе, широты, физической активности, индекса массы тела, курения, употребления алкоголя и так далее [15].

В работе N. Khoraminy, M. Tehrani-Doost и соавт. из Медицинского университета в Тегеране, опубликованной в марте 2013 г., приведены данные восьминедельного двойного слепого рандомизированного плацебо-контролируемого исследования, проведенного при участии 42 больных с диагнозом «большое депрессивное расстройство» (major depressive disorder, MDD). Целью исследования было оценить терапевтические эффекты витамина D в качестве дополнительной терапии к назначению флуоксетина у пациентов с большим депрессивным расстройством. Были выделены две группы: в одной из групп пациенты получали 1500 МЕ витамина D плюс 20 мг флуоксетина, в другой — только флуоксетин (и плацебо). Для оценки тяжести депрессии использовали шкалу депрессии Гамильтона (HDRS) и шкалу депрессии Бека (BDI), также измерялся уровень 25(OH)D в сыворотке крови. Дисперсионный анализ показал, что показатели тяжести депрессии по шкалам HDRS и BDI значительно уменьшились после проведенного лечения со значительной разницей между двумя сравниваемыми группами. Комбинация витамина D и флуоксетина показала значительно лучшие результаты, чем флуоксетин и плацебо с четвертой недели лечения [30].

В исследовании норвежских ученых М. Kjærgaard, K. Waterloo, С.Е. Wang и соавт. отмечается, что у пациентов с низким уровнем 25(OH)D в сыворотке крови депрессия характеризовалась более тяжелыми проявлениями, чем у пациентов с нормальным показателем 25(OH)D ($p < 0,05$). Добавление к терапии высоких доз витамина D не дало существенных различий по сравнению с плацебо [31]. Мы объясняем эти неудовлетворительные результаты тем, что, возможно, в терапию необходимо добавлять помимо витамина D также достаточные количества кальция.

G. Högberg, S.A. Gustafsson (Швеция) в 2012 г. опубликовали результаты исследования, проведенного на группе 54 подростков, страдающих депрессией. У 48 из них было обнаружено снижение сывороточного 25(OH)D — средний показатель по группе 41 нмоль/л до начала терапии и 91 нмоль/л ($p < 0,001$) после. В данной работе отмечается положительное влияние нормализации уровня витамина D на некоторые проявления депрессии: уменьшение чувства подавленности ($p < 0,001$), купирование раздражительности ($p < 0,05$) и усталости ($p < 0,001$), сглаживание аффективных колебаний ($p < 0,01$), нормализация сна ($p < 0,01$), уменьшение слабости ($p < 0,01$), улучшение концентрации внимания ($p < 0,05$) [27].

О возможных гендерных различиях в вопросе связи дефицита витамина D и депрессии говорят данные P.K. Fazeli, N. Mendes, M. Russell и соавт. из Harvard Medical School, опубликованные в феврале 2013 г. В этом исследовании участвовало 65 подростков в возрасте от 12 до 18 лет (32 юноши, среди них 16 пациентов с диагнозом «большое депрессивное расстройство» (major

depressive disorder, MDD, согласно критериям DSM-IV) и 16 психически здоровых (в группе сравнения); 33 девушки, из них 17 с диагнозом MDD и 16 психически здоровых). У всех исследуемых измерялась минеральная плотность костной ткани (МПК), проводилась двойная рентгеновская абсорбциометрия, измерялись уровни эстрадиола, тестостерона, 25(OH)D, N-концевого пропептида 1-го типа проколлагена (маркер остеогенеза) и С-телопептида (маркера резорбции кости). У юношей с MDD в сравнении с контрольной группой был отмечен более низкий показатель МПК: среднее стандартное отклонение = 0,99 [0,17] г/см² против 1,04 [0,18] г/см² (индекс массы тела учтен), $p = 0,005$. После пересчета данных с учетом мышечной массы и костного возраста различия сохранились. В группе девушек различий в показателях между группой с MDD и группой сравнения выявлено не было [21].

Данные, опубликованные в литературе последних 3–5 лет, показывают, что вопрос эффективности использования витамина D в терапии депрессии на сегодняшний день чрезвычайно актуален, но обращает на себя внимание неоднородность полученных результатов, что может быть обусловлено множеством факторов, оказывающих влияние на уровень витамина D в организме. Недостаточно обоснованным, но перспективным направлением представляется включение витамина D, возможно, одновременно с препаратами кальция в схему терапии депрессии или его использование в качестве профилактической меры в группах риска развития заболевания.

В последние годы интерес к вопросу дефицита витамина D и его связи с другими психическими заболеваниями возрастает. В литературе появляются результаты исследований взаимосвязи недостатка витамина D, особенностей рецептора витамина D (VDR) и таких нозологических форм, как шизофрения, биполярное аффективное расстройство, болезнь Альцгеймера.

Английские исследователи M. Crews, J. Lally и соавт. проводили исследование уровня витамина D у 69 пациентов, переносивших первый психотический эпизод (first episode of psychosis (FEP)); в качестве группы сравнения выступали 69 человек того же возраста и этнической принадлежности. Уровень витамина D у людей с FEP оказался значительно ниже по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$). Отношение шансов дефицита витамина D при психозе по сравнению с контрольной группой составило 2,99. Корреляции между уровнем витамина D и продолжительностью пребывания в стационаре в группе пациентов выявлено не было ($r = -0,027$, $p = 0,827$). Авторами работы сделан вывод, что дефицит витамина D может быть фактором риска развития психоза. Также ученые отмечают необходимость дальнейших исследований в этом направлении, высказывая предположение, что дефицит витамина D у этой группы пациентов может быть следствием влияния «зарождающегося психоза» (*incipient psychosis*) на образ жизни и диету [18].

M.M. Belvederì, M. Respino и соавт. (Италия, Парма) в октябре 2013 г. опубликовали метаанализ работ, по-

священных дефициту витамина D при психозах, в котором указывают, что на сегодняшний день нет исследований, отражающих потенциальные психотропные эффекты от введения добавок, содержащих витамин D, пациентам с психозами [14].

О расовых различиях в данном вопросе упоминается в работе V.L. Gracious, Finucane T.L. и соавт. Авторы отмечают высокую распространенность дефицита витамина D, но не больший риск психозов у подростков-афроамериканцев [24].

Возможную связь витамина D и биполярного расстройства предполагают S. Ahmadi, K. Mirzaei (Иран). В исследовании они проверяли возможность ассоциации генотипа полиморфного маркера Fok I гена VDR и его потенциального влияния на экспрессию рецепторов дофамина (D1) при шизофрении и биполярном аффективном расстройстве (диагноз поставлен согласно критериям DSM-IV). Исследование проводилось на 196 больных шизофренией, 119 больных с биполярным расстройством, в группе сравнения 192 психически здоровых человека без отягощенной психическими заболеваниями наследственности. С помощью ПЦР-методов мРНК экстрагировали из мононуклеаров периферической крови. В результате анализа было показано, что частота ff-генотипа маркера Fok I гена VDR чаще наблюдалась у пациентов с биполярным аффективным расстройством по сравнению с контрольной группой (отношение шансов = 1,84, 95% ДИ : 0,81 к 4,17) с повышением относительного риска (OR = 1,31, 95% ДИ, 0,86 до 1,99). Было отмечено, что ff-генотип связан с низкой экспрессией гена рецептора дофамина. Сделан вывод о том, что генотип ядерного рецептора витамина D может повлиять на развитие биполярного аффективного расстройства путем изменения экспрессии генов — рецепторов нейромедиаторов [13].

Связь полиморфизма генов VDR и болезни Альцгеймера показана в работе турецких исследователей D. Gezen-Ak, E. Dursun и соавт. Они отметили, что TaubF — гаплотип VDR встречался значительно чаще у пациентов с болезнью Альцгеймера по сравнению с группой контроля, а ApaI гаплотип гена VDR был связан с поздним началом болезни Альцгеймера. TaubF — гаплотип VDR можно считать фактором риска развития болезни Альцгеймера. В работе K.V. Lu'ong, L.T. Nguyen (США), помимо статистически значимой связи между болезнью Альцгеймера и низким уровнем витамина D, был показан положительный клинический эффект добавления к терапии этой группы больных кальцитриола в составе витамин D-содержащей добавки. Этот эффект достигался путем увеличения толл-подобных рецепторов (класс клеточных рецепторов с одним трансмембранным фрагментом, которые активируют клеточный иммунный ответ) [34].

Таким образом, в свете современных исследований витамин D-содержащие добавки в перспективе могут стать хорошим дополнением терапии аффективных расстройств, так как их действие направлено непосредственно на одно из патогенетических звеньев депрессии. Однако данное направление нуждается в доказа-

тельном обосновании. Особый интерес представляет изучение генотипов VDR и их влияние на гены рецепторов нейромедиаторов. Возможно, это послужит выделению группы пациентов с высоким риском развития депрессии и повышению эффективности как профилактических, так и противорезистентных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков Ю.В. Резистентные к терапии депрессии. — Ставрополь, 2009. — С. 23–24.
2. Гилязова Д.Г. 25(ОН)-витамин D: от маркера костного и минерального обмена до индикатора общего состояния здоровья // Справочник заведующего клинико-диагностической лабораторией. — 2010. — № 9. — С. 22–26.
3. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А. Современные представления о физиологической роли витамина D у здоровых и больных детей // Педиатрия. — 2008. — Вып. 87. — № 4. — С. 124–130.
4. Мазо Г.Э., Горбачев С.Е., Петрова Н.Н. Терапевтически резистентные депрессии: современные подходы к диагностике и лечению // Вестник Санкт-Петербургского государственного университета. — 2008. — Вып. 2. — С. 48.
5. Молик М.Ф., Крепи С.М., Поттс Д.Т. Обмен кальция, фосфора и костная ткань: калийрегулирующие гормоны // В кн.: Справочник «Внутренние болезни» / Под ред. Т.Р. Харрисон. — 1992. — Ч. 2. — Гл. 337.
6. Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэлл В. Биохимия человека. Т. 2. — Мир, 1993. — С. 415.
7. Минделл Э. Справочник по витамину и минеральным веществам: пер. с англ. — М.: Медицина и питание, 1997. — С. 320.
8. Семин С.Г., Волкова Л.В., Моисеев А.Б., Никитина Н.В. Перспективы изучения биологической роли витамина D // Педиатрия. — 2012. — Т. 91. — № 2. — С. 122–131.
9. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических заболеваниях. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — С. 432.
10. Спиричев В.Б. О биологических эффектах витамина D // Педиатрия. — 2011. — Т. 90. — № 6. — С. 113–119.
11. Хоббс К., Хаас Э. Витамины для «чайников». — М.: Диалектика, 2005. — С. 352.
12. Шварц Г.Я. Дефицит витамина D и его фармакологическая коррекция // РМЖ. — 2009. — Вып. 17. — № 7. — С. 477–486.
13. Ahmadi S., Mirzaei K., Hossein-Nezhad A., Shariati G. Vitamin D receptor FokI genotype may modify the susceptibility to schizophrenia and bipolar mood disorder by regulation of dopamine D1 receptor gene expression // Minerva Med. — 2012. — Vol. 103. — № 5. — P. 91.
14. Belvederi Murri M., Respino M. Vitamin D and psychosis: mini meta-analysis // Schizophr. Res. — 2013. — Vol. 150. — № 1. — P. 235.
15. Bertone-Johnson E.R. Vitamin D and the occurrence of depression: causal association or circumstantial evidence? // Nutr. Rev. — 2009. — № 2. — P. 481–492.
16. Bertone-Johnson E.R., Powers S.I., Spangler L. et al. Vitamin D intake from foods and supplements and depressive symptoms in a diverse population of older women // Am. J. Clin. Nutr. — 2011. — № 2. — P. 1104–1112.
17. Christakos S., Norman A.W. Studies on the mode of action of calciferol XVIII. Evidence for a specific high affinity binding protein for $1\alpha,25$ -dihydroxyvitamin D3 in chick kidney and pancreas // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 1979. — Vol. 89. — P. 56–63.
18. Crews M., Lally J., Gardner-Sood P. Vitamin D deficiency in first episode psychosis: A case-control study // Schizophr. Res. — 2013. — Vol. 150. — № 2–3. — P. 7.
19. Eyles D.W., Burne T.H., McGrath J.J. Vitamin D, effects on brain development, adult brain function and the links between low levels of vitamin D and neuropsychiatric disease // Front Neuroendocrinol. — 2013. — Vol. 34. — № 1. — P. 47–64.
20. Eyles D.W., Smith S., Kinobe R., Hewison M., McGrath J.J. Distribution of the vitamin D receptor and 1 alpha-hydroxylase in human brain // J. Chem. Neuroanat. — 2005. — Vol. 29. — № 1. — P. 21–30.
21. Fazeli P.K., Mendes N., Russell M., Herzog D.B., Klibanski A., Misra M. Bone density characteristics and major depressive disorder in adolescents // Psychosom. Med. — 2013. — Vol. 75. — № 2. — P. 23.
22. Garcion E., Wion-Barbot N., Montero-Menei C.N. et al. New clues about vitamin D functions in the nervous system // Trends Endocrinol. Metab. — 2002. — № 2. — P. 100–105.
23. Gezen-Ak D., Dursun E., Bilgiç B. et al. Vitamin D receptor gene haplotype is associated with late-onset Alzheimer's disease // Tohoku J. Exp. Med. — 2012. — Vol. 228. — № 3. — P. 96.
24. Gracious B.L., Finucane T.L. Vitamin D deficiency and psychotic features in mentally ill adolescents: a cross-sectional study // BMC Psychiatry. — 2012. — Vol. 9. — № 12. — P. 38.
25. Haussler M.R., Norman A.W. Chromosomal receptor for a vitamin D metabolite // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1969. — Vol. 62. — P. 155–162.
26. Hoang M.T., Defina L.F., Willis B.L. et al. Association between low serum 25-hydroxyvitamin D and depression in a large sample of healthy adults: the Cooper Center longitudinal study // Mayo Clin. Proc. — 2011. — № 2. — P. 1050–1055.
27. Högberg G., Gustafsson S.A., Hällström T., Gustafsson T., Klawitter B., Petersson M. Depressed adolescents in a case-series were low in vitamin D and depression was ameliorated by vitamin D supplementation // Acta Paediatr. — 2012. — Vol. 101. — № 7. — P. 83.
28. Holick M.F. Vitamin D deficiency // N. Engl. J. Med. — 2007. — № 2. — P. 266–281.
29. Jorde R., Waterloo K., Saleh F., Haug E., Svartberg J. Neuropsychological function in relation to serum parathyroid hormone and serum 25-hydroxyvitamin D levels. The Tromsø study // J. Neurol. — 2006. — № 2. — P. 464–470.
30. Khoraminy N., Tehrani-Doost M., Jazayeri S. et al. Therapeutic effects of vitamin D as adjunctive therapy to fluoxetine in patients with major depressive disorder // Aust. N. Z. J. Psychiatry. — 2013. — Vol. 47. — № 3. — P. 271.
31. Kjærgaard M., Waterloo K., Wang C.E. et al. Effect of vitamin D supplement on depression scores in people with low levels of serum 25-hydroxyvitamin D: nested case-control study and randomised clinical trial // Br. J. Psychiatry. — 2012. — Vol. 201. — № 5. — P. 360.
32. Kwasky A.N., Groh C.J. Vitamin D and depression: is there a relationship in young women? // J. Am. Psychiatr. Nurses. Assoc. — 2012. — Vol. 18. — № 4. — P. 43.
33. Li G., Mbuagbaw L., Samaan Z., Zhang Sh. et al. Efficacy of vitamin D supplementation in depression in adults: a systematic review protocol // Systematic Reviews. — 2013. — Vol. 2. — P. 64.
34. Lu'o'ng K.V., Nguyen L.T. The role of vitamin D in Alzheimer's disease: possible genetic and cell signaling mechanisms //

- Am. J. Alzheimers Dis. Other Demen. — 2013. — Vol. 28. — № 2. — P. 36.
35. *Mathers C.D., Loncar D.* Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // PLoS Med. — 2006. — № 2. — P. 442.
36. *Milaneschi Y., Shardell M., Corsi A.M. et al.* Serum 25-hydroxyvitamin D and depressive symptoms in older women and men // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2010. — № 2. — P. 3225–3233.
37. *Miller D.W.* Vitamin D in a New Light // LewRockwell.com. — 2007. — September.
38. *Nanri A., Mizoue T., Matsushita Y. et al.* Association between serum 25-hydroxyvitamin D and depressive symptoms in Japanese: analysis by survey season // Eur. J. Clin. Nutr. 2009. — № 2. — P. 1444–1447.
39. *Norman A.W., Bouillon R.* Vitamin D nutritional policy needs a vision for the future // Exp. Biol. Med. — 2010. — Vol. 235. — № 9. — P. 1034–1045.
40. *Smith B.A., Cogswell A., Garcia G.* Vitamin D and Depressive Symptoms in Children with Cystic Fibrosis // Psychosomatics. — 2013. — Mar. 6. — pii: S0033-3182(13)00013-3.
41. *Stumpf W.E., Privette T.H.* Light, vitamin D and psychiatry. Role of 1,25 dihydroxyvitamin D3 (solatriol) in etiology and therapy of seasonal affective disorder and other mental processes // Psychopharmacology (Berl.). — 1989. — № 2. — P. 285–294.
42. *Tolppanen A.M., Sayers A., Fraser W.D. et al.* The association of serum 25-hydroxyvitamin D3 and D2 with depressive symptoms in childhood—a prospective cohort study // J. Child. Psychol. Psychiatry. — 2012. — № 2. — P. 757–766.
43. *Walters M.R., Rosen D.M., Norman A.W., Luben R.A.* 1,2-dihydroxyvitamin D receptors in an established bone cell line: correlation with biochemical responses // J. Biol. Chem. — 1982. — Vol. 257. — P. 7481–7484.
44. *Wrzosek M., Łukaszkiwicz J.* Vitamin D and the central nervous system // Pharmacol. Rep. — 2013. — Vol. 65. — № 2. — P. 8.
45. *Young S.N.* Has the time come for clinical trials on the antidepressant effect of vitamin D? // J. Psychiatry Neurosci. — 2009. — № 2. — P. 3.
46. *Zhao G., Ford E.S., Li C., Balluz L.S.* No associations between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and parathyroid hormone and depression among US adults // Br. J. Nutr. — 2010. — № 2. — P. 1696–1702.

Дорофейков Владимир Владимирович — доцент, доктор медицинских наук, заведующий лабораторией биохимии с клинико-диагностическим отделением НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта СЗО РАМН, Санкт-Петербург

E-mail: vdorofeykov@ya.ru

Задорожная Мария Сергеевна — клинический ординатор кафедры психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербург

E-mail: mar_i_zadorozhnaya@mail.ru

Петрова Наталия Николаевна — профессор, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербург

E-mail: petrova_nn@mail.ru

Колонка главного редактора

Роберт Шуман (1810–1856)

Тиганов А. С.
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



91



Невозможно не оценить вклад в мировую музыкальную культуру немецких композиторов, где одно из первых мест принадлежит великому композитору Роберту Шуману. Его музыка — мир нереализованных страстей и глубоких чувств, пронизанный романтикой ярких переживаний и фантазий.

Русские композиторы всегда высоко ценили творчество этого замечательного музыканта, отмечали романтическую направленность его произведений и новизну музыкально-эстетических идей.

П.И. Чайковский писал: «Музыка Шумана, органически примыкающая к творчеству Бетховена и в то же время резко от него отличающаяся, открывает нам целый мир новых музыкальных форм, затрагивает струны, которых еще не коснулись его великие предшественники; в ней мы находим отголосок тех таинственно глубоких процессов нашей духовной жизни, тех сомнений, отчаяний и порывов к идеалу, которые обуревают сердце современного человека».

Роберт Шуман родился в 1810 г. в провинциальном городке Цвикау, где его отец успешно занимался книгоиздательским и книготорговым делом; он не был лишен интереса к музыке и поэзии и в свободное от работы время переводил на немецкий язык стихи и романы любимых им Вальтера Скотта и Байрона.

Поражает разносторонность интересов юного Роберта: он ставил на домашней сцене собственные комедии, писал стихи, изучал Софокла, Горация, Гомера, Петрарку, Шиллера, Байрона, причем некоторые произведения античных классиков он переводил на родной язык. Среди разнообразных увлечений юности особое место занимала музыка; в семье Шумана музыку любили — отец и мать нередко пели дуэтом, сестра и брат неплохо играли на фортепиано.

С семи лет Роберт пытался сочинять музыку, вначале это были фортепианные пьесы, танцы, вместе с этим Роберт брал уроки игры на фортепиано у местного органиста, но возможности последнего были ограничены. Уже в девять лет Роберт собирает друзей-музыкантов и создает домашний оркестр, для которого в последующем он сочинил свою первую симфоническую партитуру — музыку к 150-му псалму и исполнил ее в день своего тринадцатилетия.

Отец композитора серьезно относился к увлечению сына музыкой. Он пытался продолжить его музыкальное образование у знаменитого композитора Вебера, однако эта мечта не была реализована в связи с неожиданной кончиной композитора.

Смерть отца, понимавшего и разделявшего привязанность сына к музыке, способствовала развитию депрессии, длившейся несколько месяцев и сопровождавшейся резкой потерей интереса к окружающему.

Вскоре Роберта настигла еще одна утрата: скончалась его сестра, страдавшая тяжелым психическим заболеванием. Развившаяся депрессия, по имеющимся отрывочным сведениям, была еще тяжелее, чем предыдущая.

После окончания лицея Роберт поступил на юридический факультет университета, но юридическая карьера не прельщала юношу и, несмотря на успешное окончание университета и гневные письма матери, он категорически отказался от работы в области юриспруденции.

Шуман продолжал заниматься музыкой, развивал свой пианистический талант и придавал огромное значение технике игры. Он изобрел особый прибор для ежедневных упражнений отдельных пальцев рук, однако этот опыт закончился растяжением связок на правой руке, что, по мнению медиков, привело к неизлечимой ситуации. Шуман впал в глубокое уныние, связанное с крахом

артистической карьеры, он собирался отказаться от занятия музыкой и посвятить себя геологии. Спустя несколько месяцев вновь появляется оптимизм, возвращается непреодолимое желание продолжить занятие музыкой и композицией. Именно в эти годы Шуман, в это время двадцати с небольшим лет, создал замечательные фортепианные произведения, такие как «Бабочки», «Симфонические этюды», «Карнавал» и «Фантазия».

В эти годы Шуман испытывал «неземную» любовь к дочери его преподавателя музыки Фридриха Вика — Кларе Вик, в будущем блестящей пианистке, покоровшей своим талантом музыкантов и любителей музыки в Европе. Однако ситуация складывалась не столь удачно, несмотря на взаимность чувств Клары и Роберта, отец Клары был категорически против их брака. В упомянутых фортепианных произведениях нашло отражение душевное состояние Шумана. Именно безудержность порыва, сочетающегося со страстной тоской и мечтательностью, прослеживается в этих произведениях. Периодически Шуман впадал в состояние невероятной тоски и безнадежности, писал о невозможности существования на этом свете без своей избранницы.

После бракосочетания с Кларой Вик, вопреки воле ее отца и после получения разрешения на брачный союз в высшем апелляционном суде, Шуман переживал один из самых светлых периодов своей жизни. Он был счастлив, испытывал прилив творческих сил, был горд тем, что занимал одно из главных мест в музыкальной жизни Европы, крепили его дружеские отношения с Мендельсоном.

За короткий период Шуман создал 138 песен, среди них циклы «Любовь поэта» на стихи из лирического интермеццо Гейне, а также цикл «Любовь и жизнь женщины». В это же время он закончил симфонию си-бемоль минор, названную им «Весенней», а также прославленный фортепианный квинтет, фортепианные квартеты и трио. Он начал преподавать в основанной Мендельсоном Лейпцигской консерватории, вел там класс фортепиано и композиции; к сожалению, замкнутость, возникающая у него среди малознакомых лиц, мешала получить истинное удовлетворение от этих занятий.

И вновь несчастье постигает Шумана — погибает от чахотки жена его брата, с которой его связывали глубокие дружеские чувства, позволившие ему говорить о ней как о матери и сестре.

Депрессия возникла внезапно, появилась апатия, ощущение, что он превращается в бесчувственную статую, не чувствующую ни радость, ни горе, появились также мысли о бессмысленности существования в этом мире. После выздоровления Шуман продолжал работать, выпустил новый музыкальный журнал, датированный 1834 г. и пользовавшийся огромной популярностью среди любителей музыки.

В одной из передовых статей Шуман определил главное направление журнала: «Напоминать со всей настойчивостью о творениях прежних времен, поскольку лишь этот чистый источник может питать силы нового искусства, бороться с ближайшим антихудожественным прошлым, направленным лишь на повышение внешней

виртуозности; наконец, способствовать подготовке новой поэтической эпохи, содействовать ее скорейшему наступлению».

Вслед за депрессией возникло состояние с поднятым настроением, высокой работоспособностью, однако это состояние не было однозначным, оно прерывалось периодами уныния, апатии с мыслями о скорой кончине и утратой веры в себя. Одним из произведений, созданных в это время, была «Крейслериана», название которой было связано с именем героя новеллы Э.Т. Гофмана — безумного капельмейстера Иоганна Крейсера. В «Крейслериане» обращает на себя внимание лирическое волнение, переполненность душевной страстью, о которых Шуман пишет в одном из писем: «Я узнал, что фантазия ничем так не окрыляется, как напряжением и тоской... я должен был бы теперь на куски разорваться от избытка музыки».

Наряду с депрессиями, связанными с тяжелыми моментами жизни композитора, у него возникали и депрессии, которым не предшествовали те или иные внешние обстоятельства.

К этому же времени относится и посещение Шуманами России. Сохранились записи Клары о посещении Петербурга и Москвы, куда Клара была приглашена. Ее концерты в Петербурге и Москве проходили в переполненных залах с неизменным успехом. О Роберте Шумане, сопровождавшем ее на гастролях, говорили не как об известном композиторе, а как о приехавшем вместе со своей знаменитой женой супруге. В воспоминаниях лиц, принимавших Клару и ее супруга, имеются сведения о Шумане как о мрачном, молчаливом спутнике, практически не принимавшем участия в беседах и безучастном к происходящему вокруг. В этот же период времени в сороковых годах, несмотря на хандру и уныние, Шуман заканчивает Концерт для фортепиано с оркестром и 2-ю симфонию. Если фортепианный концерт светел и оптимистичен, то 2-я симфония производит впечатление, сочетающее в себе полярное эмоциональное начало.

Необходимо подчеркнуть, что каким бы ни было состояние композитора, он продолжал творить и далеко не всегда написанные в период подавленного настроения произведения несли в себе печать тоски и тревоги. По-видимому, эмоциональный диапазон Шумана столь широк, что и в тяжелые периоды жизни он стремился создавать нечто светлое, контрастирующее с тем, что он испытывал в это время.

Самыми тяжелыми для Шумана и его близких были последние годы жизни композитора: болезнь прогрессировала, наряду с нарастающей беспомощностью, возникали различные виды психотических расстройств. Тем не менее в последние годы жизни он дирижировал оркестром в Дюссельдорфе, но этот вид деятельности стал для него излишне сложным и, несмотря на уговоры Клары и представителей музыкальной общественности, он отказался от поста дирижера.

Несмотря на постоянное присутствие подавленного настроения, эпизодически возникающие галлюцинации, Шуман заканчивает музыку к поэме Байрона «Ман-

фред», он продолжает работать над «Фаустом», создает балладу «Проклятие певца» для хора, голоса и оркестра, однако в этих произведениях трудно узнать почерк великого Шумана. Критик А. Берт писал: «...Последнее произведение Шумана производит впечатление груды развалин, среди которых можно заметить лишь отдельные свидетельства былого великолепия».

Несмотря на прогрессирующее тяжелое заболевание, Шуман посетил Голландию, где как композитор он испытал полный триумф.

В феврале 1854 г. остро возникло тяжелое психическое состояние, сопровождавшееся галлюцинациями и другими психопатологическими расстройствами. Находясь в состоянии глубокой психической депрессии, Роберт незаметно ушел из дома и бросился в Рейн. Его спасли, но вскоре он был помещен в психиатрическую лечебницу доктора Рихарда в Энденихе близ Бонна, где находился около двух лет. Он постоянно слышал тянущие, однообразные, труднопереносимые звуки, а также мелодии, которые ему хотелось записать. В состоянии почти постоянно присутствовали отчаяние, страх, мысль о преследовании, о том, что его сын является результатом преступной связи жены и И. Брамса — любимого ученика Шумана. Иногда он слышал голоса ангелов, превращающихся в демонов и желающих расправиться с ним. Пациент отказывался от пищи из опасения, что его отравят. Им была написана записка Брамсу, где говорилось, что его хотят уничтожить, взорвав бомбу. Временами состояние менялось, он становился тих и пассивен, однажды во время посещения его Брамсом он попытался сыграть фортепианную пьесу в четыре руки. Немедленную госпитализацию в психиатрическую больницу он объяснял тем, что под влиянием воздействия извне помимо своей воли может причинить увечье любимой жене. Роберт Шуман скончался в психиатрической больнице Эндениха и был похоронен на кладбище в Бонне.

Так трагически закончился жизненный путь великого немецкого композитора.

Очень трудно говорить о личности композитора, ибо в описании ее есть упоминание о замкнутости и общительности, невероятном упорстве и периодах слабости с неуверенностью в себе. Не исключено, что эти характеристики относятся не к противоречивой личности Шумана, а связаны со свойственными композитору изменениями аффекта. Достаточно часто возникали

депрессии, связанные с тяжелыми страницами жизни композитора, а также спонтанно возникающие, имеющие тенденцию к усложнению психопатологической картины. Лишь однажды (возможно, эти сведения недостаточно достоверны) у композитора возникло состояние подъема настроения, сопровождавшееся высокой продуктивностью. Вместе с этим картины некоторых аффективных приступов могли быть оценены как смешанные состояния, при которых в депрессиях возникали эпизоды приподнятого настроения, сопровождавшиеся чувством щемящей грусти. В интервалах между приступами имели место не сильно выраженные различные по интенсивности и проявлениям циклотипоподобные расстройства.

Затяжной психоз, несомненно эндогенный, возникший в последние годы жизни композитора, сложен и полиморфен по своей психопатологической картине — здесь и слуховые галлюцинации (от элементарных до пролонгированных музыкальных образов), бредовые идеи преследования, отравления, супружеской неверности, здесь и чувственный антагонистический бред и отдельные проявления синдрома Кандинского–Клерамбо. Перечисленные психопатологические расстройства имели место в картине аффективного состояния с тревогой, страхом, суицидальными попытками.

Когда анализируешь жизнь великих музыкантов, невольно поражаешься тому, как композитор, находящийся в состоянии депрессии с тоской, тревогой и другими расстройствами, может создавать произведения, которые не могут быть обозначены иначе как шедевры; как композитор, находящийся в тяжелом психозе, создает музыкальные произведения, пытается дирижировать оркестром?

Непостижимо...

И опять приходится говорить о том, что великий талант, верный своему призванию, невероятная энергия, связанная с фанатическим отношением к музыке, преодолевает тяжелые недуги и ставит композитора на высочайший пьедестал, достойный восхищения и преклонения.

Роберт Шуман не был композитором-затворником, сосредоточенным на своих эмоциях и обладавшим чрезмерной рефлексией, он писал: «Меня волнует все, что происходит на белом свете, — политика, литература, люди; обо всем этом я размышляю на свой лад, и затем все это просится наружу, ищет выражение в музыке».

Памяти Ирины Александровны Козловой



В апреле 2014 г. на 79-м году жизни скончалась Ирина Александровна Козлова — профессор, доктор медицинских наук и один из ведущих отечественных специалистов в области детской психиатрии.

Жизнь и творческий путь Ирины Александровны представляют собой одну из ярких страниц в истории отечественной детской психиатрии, а ее научная деятельность — путь развития детской психиатрии на протяжении четырех десятилетий XX в. Профессор И.А. Козлова принадлежала к числу тех редких людей, специальность которых связана со всеми их индивидуальными интересами и характером, которые целиком отдают себя своему делу и уходят в него всем своим существом. Путь И.А. Козловой как человека с большим, ясным, живым умом и добрым сердцем, посвятившего всю свою жизнь познанию закономерностей возникновения психических расстройств у детей, является примером исключительно целенаправленной и насыщенной жизни.

Ирина Александровна Козлова родилась 8 июля 1935 г. в Москве в семье военного врача. Получив

среднее образование, осуществила свою мечту и поступила в медицинский институт. После окончания в 1959 г. МОЛМИ имени И.М. Сеченова (ныне 1-й Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова) она начала свою профессиональную деятельность в должности врача-психиатра Московской областной клинической больницы № 3 в городе Егорьевске.

С сентября 1962 г. профессиональная деятельность Ирины Александровны была неразрывно связана с Научным центром психического здоровья (НЦПЗ РАМН). Успешно завершив обучение в клинической ординатуре на базе Института психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР, И.А. Козлова поступила в аспирантуру, в 1968 г. она защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Клинические особенности детской шизофрении (начало заболевания до 5 лет)». С 1968 г. по приглашению академика АМН СССР А.В. Снежневского, возглавившего в это время Институт психиатрии АМН СССР (в настоящее время Научный центр психического здоровья РАМН), И.А. Козлова заняла должность младшего научного сотрудника этого института, с которым в дальнейшем была связана вся ее жизнь и профессиональная деятельность. С 1979 г. Ирина Александровна работала в должности старшего научного сотрудника, а в марте 1989 г. была назначена руководителем клиники эндогенных психозов детского возраста НИИ клинической психиатрии НЦПЗ РАМН (в настоящее время — отдел детской психиатрии НЦПЗ РАМН). В 1987 г. И.А. Козлова защитила докторскую диссертацию на тему: «Клиническая генетика детской шизофрении», а в 2004 г. ей было присвоено звание профессора. Ирина Александровна посвятила научной деятельности более 45 лет своей жизни и оставила богатое наследие, опубликовав свыше 100 научных работ в отечественных и зарубежных изданиях. Профессор Козлова принимала активное участие в создании отечественного «Руководства по психиатрии», изданного Научным центром психического здоровья РАМН под редакцией академика РАН А.С. Тиганова. Ирина Александровна трудилась над профильными разделами: «Шизофрения в детском и подростковом возрасте», «Дифференциальный диагноз», «Лечение детской и подростковой шизофрении». Научный и практический интерес представляют работы И.А. Козловой, посвященные психопатологии детской

шизофрении, состояниям с шизофреноподобной симптоматикой, в том числе органической природы, а также генетическим исследованиям в этой области. В трудах И.А. Козловой впервые отражено дифференцированное представление о степени и характере семейного отягощения при детской шизофрении в зависимости от ее клинической формы, а также проведен комплексный генетический анализ большой семейной выборки, результаты которого легли в основу мультифакториальной модели наследования указанной патологии. Дальнейшие исследования Ирины Александровны были посвящены клинико-генетическим характеристикам неспецифических синдромов, предпочтительных для детского возраста (в сравнительно-нозологическом аспекте), оценке соотносительного вклада генетических и средовых факторов в изменчивость клинических признаков с высокой наследуемостью и существенным участием средовых воздействий. Лекции Ирины Александровны отличались не только глубиной содержания, но и мастерством изложения материала.

И.А. Козлову знали не только отечественные специалисты, она пользовалась огромным уважением и признанием на международном уровне. Профессор Козлова регулярно участвовала в международных симпозиумах и конференциях. С 1992 г. под ее руководством выполнялся пилотный проект Всемирной организации здравоохранения «Последствия влияния радиации на темпы психического развития детей, подвергшихся ионизирующему излучению внутриутробно». Результаты

этой работы были представлены на международном конгрессе в Женеве и получили высокую оценку зарубежных коллег. И.А. Козлова также принимала активное участие в адаптации МКБ-10 для использования в Российской Федерации.

Научная деятельность Ирины Александровны всегда сочеталась с подготовкой научных кадров, под ее руководством были защищены восемь кандидатских диссертаций.

Профессор И.А. Козлова была не только выдающимся психиатром, но и профессионалом высокого уровня в смежных областях медицины, и стремилась оказывать пациентам всестороннюю помощь. Она активно занималась освоением и внедрением современных научных взглядов и лечебных подходов, всегда проявляя доброжелательность, оптимизм и внимание не только к больным и их родителям, но также к коллегам. За годы жизни с исчерпывающей полнотой проявились ее человечность, душевная щедрость, теплота, искренность и чрезвычайная тактичность, которые сочетались с принципиальностью и огромным трудолюбием.

Ирина Александровна Козлова обладала особым даром — находить единомышленников в бескорыстном служении медицине, делу, которому она посвятила свою жизнь. Светлая память о ней как о тонком, высоко эрудированном диагносте и клиницисте, ученом и авторитетном педагоге, навсегда сохранится в сердцах людей, знавших профессора И.А. Козлову и имевших счастье работать с этим незаурядным человеком.

О проведении Всероссийской школы молодых ученых с международным участием «Психиатрия вчера, сегодня, завтра» (к 110-летию со дня рождения А.В. Снежневского) Кострома, 2014

22–25 апреля 2014 года состоялась Всероссийская школа молодых ученых в области психического здоровья, организованная Научным центром психического здоровья РАМН совместно с Российским обществом психиатров (РОП). Местом ее проведения уже по традиции была выбрана Кострома. В этот раз мероприятие было приурочено к памятной дате — 110-летию со дня рождения А.В. Снежневского.

Уже на этапе подготовки предстоящее событие вызвало широкий резонанс в кругах молодых специалистов и заслуженных ученых в области клинической психиатрии, психологии, биологической психиатрии. Желание принять участие в работе конференции выразили более 120 человек, среди них сотрудники научно-исследовательских институтов, вузов, городских лечебных учреждений, психолого-реабилитационных центров. На объявленный в рамках работы школы конкурс было прислано около 100 работ, отражавших обширный диапазон интересов и научных предпочтений молодых ученых. По материалам представленных тезисов издан сборник, в который вошло около 90 работ молодых ученых. Конкурсный анализ работ позволил выявить 35 участников-победителей, которые по традиции смогли принять участие в работе школы за счет организаторов мероприятия.

География регионов-участников школы отражала заявленный всероссийский и международный масштаб мероприятия, среди слушателей оказались представители Украины, Киргизии, 21 региона Российской Федерации (Барнаул, Брянск, Волгоград, Грозный, Иркутск, Красноярск, Казань, Новосибирск, Нижний Новгород, Оренбург, Саранск, Саратов, Тверь, Томск, Уфа, Челябинск, Санкт-Петербург, Москва).

В открытии конференции приняли участие академик РАН А.С. Тиганов, председатель РОП профессор Н.Г. Незнанов, главный врач Костромской областной психиатрической больницы А.А. Трифонов, председатель совета молодых ученых Научного центра психического здоровья РАМН С.А. Сорокин. Приветствуя участников школы, А.С. Тиганов поддержал инициативу регулярного проведения мероприятий подобного формата, ориентированных на преемственность научного знания, и подчеркнул огромный вклад научного наследия А.В. Снежневского в формирование клинического мышления молодых психиатров. Обращаясь к аудитории молодых

ученых, председатель РОП профессор Н.Г. Незнанов отметил необходимость сохранения традиций отечественной психиатрической школы и возрастающий интерес к классической фундаментальной психиатрии.

На приветственном заседании академик РАН А.С. Тиганов вручал памятные дипломы и медаль А.В. Снежневского за вклад в сохранение традиций и научного наследия отечественной психопатологической школы. Их почетными обладателями стали председатель РОП, директор НИПНИ им. В.М. Бехтерева профессор Н.Г. Незнанов, главный врач Костромской областной психиатрической больницы А.А. Трифонов и ведущий научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН А.Н. Бархатова.

По традиции начало работы школы было посвящено воспоминаниям об Андрее Владимировиче Снежневском. Заседание открыло сообщение А.А. Свешниковой об истории Костромской областной психиатрической больницы, в которой в период 1925–1938 гг. работал А.В. Снежневский, пройдя путь от ординатора до главного врача больницы, и в которой до настоящего времени бережно хранятся память и традиции, связанные с ним. Воспоминания были продолжены А.С. Тигановым, речь шла о пути становления Андрея Владимировича как выдающегося отечественного ученого, деятеля науки и неординарного, широко эрудированного человека, о его достижениях и трудностях, семье и родных.

Широту и спектр научной программы школы отражал состав приглашенных лекторов и перечень заявленных лекций, заседаний и клинических разборов. В программе, ориентированной на вопросы и проблемы фундаментальной психопатологии, ее клинические аспекты, большое место было отведено другим направлениям, сопряженным с развитием психиатрии как интегративного научного направления.

Молодые ученые были приглашены к обсуждению ряда вопросов, сложность и серьезность которых представляются очевидными. В рамках лекционной части программы школы А.С. Тигановым были подняты спорные вопросы общей психопатологии, профессором Н.Г. Незнановым обсуждались проблемы современной классификации психических расстройств и клинического диагноза. Приглашенные к участию в работе профессор В.Е. Лернер (Университет Бен Гурион в Негеве, Израиль) и профессор М.С. Ритцнер (Университет Технион,

Хайфа, Израиль) продемонстрировали высокую заинтересованность в участии и предложили молодым ученым лекции на темы стратегий эффективности фармакотерапии шизофрении и современного состояния проблемы побочных эффектов психотропных препаратов. Профессор М.С. Рицнер также провел обучающий семинар, посвященный важному для начинающих ученых вопросу, как подготовить и опубликовать статью в международном журнале, о правилах и условиях подачи публикации, предлагая буквально пошаговый алгоритм необходимых действий.

К участию в лекционном цикле были приглашены также проф. Т.П. Ключник и С.В. Иванов, д-р мед. наук В.Г. Каледа, д-р мед. наук Н.Д. Селезнева, канд. мед. наук А.Н. Бархатова, канд. мед. наук Н.И. Голубева (ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН), проф. М.В. Иванов, канд. мед. наук Н.М. Залуцкая (ФГБУ СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева), проф. А.А. Ткаченко (ГНЦ ССП им. В.П. Сербского); д.п.н. Н.Г. Гаранян (ФГБУ «МНИИП» Минздрава РФ), проф. Ю.П. Сиволап (1-й МГМУ им. И.М. Сеченова).

Несколько дней научных заседаний вместили в себя широкий спектр вопросов, таких как особенности психопатологии и клиники психических расстройств юношеского возраста, проблемы терапии резистентных состояний при шизофрении и аффективных расстройствах, биологические основы эндогенных психических заболеваний, расстройства в сексуальной сфере при

эндогенных психических расстройствах, когнитивная психотерапия тревожных расстройств, психические расстройства при соматической патологии, мягкое когнитивное снижение и болезнь Альцгеймера.

Помимо научной части, инициативная группа молодых ученых, представляющая общество молодых ученых Научного центра психического здоровья РАМН, предложила участникам и слушателям школы программу досуга, предоставляя каждому самому решить вопрос желая участия в ней и выбора наиболее импонирующей формы времяпрепровождения. В качестве отдыха организаторами школы были предложены разнообразные тематические вечера, которые удивляли и заставляли улыбнуться даже старшее поколение ученых. Из любознательных слушателей и активных участников научных дискуссий молодые ученые становились участниками разнообразных конкурсов с веселыми призами, отгадывали шарады, состязались в ловкости, смекалке и находчивости, преодолевали задания запутанного психиатрического квеста в поисках знамени с эмблемой школы.

Неиссякаемый дух научного единства и традиции, общность и верность идее, несмотря на различия во взглядах, поиск конструктивного компромисса вместо противопоставления амбиций, а главное — искренняя вера в то, что без отечественного научного наследия невозможно проложить свой путь в науке, стали настоящим итогом проведенной школы.

О Международной научно-практической конференции «Аутизм. Выбор маршрута», 2–4 июня 2014 года, Сколково



2–4 июня 2014 года в подмосковном инновационном центре «Сколково» состоялась Международная научно-практическая конференция «Аутизм. Выбор маршрута», организованная ГБОУ ВПО Московским городским психолого-педагогическим университетом совместно с Фондом содействия решению проблем аутизма в России «Выход», при поддержке Правительства Российской Федерации и Министерства образования и науки Российской Федерации.

Открыл работу конференции ректор Московского городского психолого-педагогического университета В.В. Рубцов, который зачитал приветственную телеграмму в адрес участников и гостей конференции от заместителя председателя Правительства РФ О.Ю. Голдец.

В конференции приняли участие около 1000 человек из всех регионов России, руководители федеральных и региональных министерств социальной сферы Российской Федерации: образования и науки, здравоохранения, труда и социальной защиты, а также руководители федеральных и региональных органов власти, эксперты, ученые, научные сотрудники, педагоги, специалисты сопровождения и представители общественных организаций, созданных родителями детей с расстройствами аутистического спектра (РАС).

Почетными гостями конференции стали: Энди Ши (Andy Shih), старший вице-президент по научным вопросам фонда «Autism Speaks», Кэтрин Лорд (Catherine Lord), директор Центра по аутизму и развитию мозга (CADB, Нью-Йорк).

Значительный вклад в программу конференции внесли эксперты Йельского университета (США), в том числе директор Центра изучения детей Йельского университета Фред Волкмар (Fred Volcmar), сотрудники Всемирной научной организации «International Society for Autism Reserch», а также представители других ведущих научных, образовательных и реабилитационных учреждений из других стран мира.

Участниками конференции также стали ведущие отечественные специалисты, представители государственных, общественных и родительских организаций. В частности, в конференции приняли активное участие сотрудники Научного центра психического здоровья РАМН — профессоры Н.Л. Горбачевская, Г.В. Козловская,

В.М. Башина, ведущие и старшие научные сотрудники центра М.А. Калинина, А.Б. Сорокин, И.А. Марголина, И.Ю. Юров, С.А. Зозуля, О.Ю. Соколов, Г.В. Скобло и др.

Особенно интересными были выступления сотрудников нашего центра, принимавших активное участие в круглом столе по вопросам взаимодействия систем образования и здравоохранения в интересах детей с РАС. Ведущими этого круглого стола были Л.П. Фальковская (Департамент государственной политики в сфере защиты прав детей Минобрнауки РФ) и Т.Т. Батышева (НПЦ детской психоневрологии, Москва), которые рассказали о последних законодательных инициативах по взаимодействию систем образования и здравоохранения и инклюзивному образованию детей с РАС.

Большой интерес вызвали доклады, в которых освещались психофизиологические и генетические аспекты РАС (Строганова Т.А., Горбачевская Н.Л., Юров И.Ю. и др.).

Работа конференции широко освещалась в средствах массовой информации и сети Интернет.

Основные направления конференции — диагностика РАС, ранняя помощь, образование, жизнь в обществе. Цель конференции — консолидация усилий профессионального сообщества, представителей общественных организаций и государственных структур в создании условий для развития, обучения и полноценной жизни в современном обществе людей с РАС для создания системы всеобъемлющей помощи не только детям и взрослым с РАС, но и их семьям в России.

Участники конференции познакомились с международным и российским опытом помощи людям с РАС, определили ключевые аспекты организации таковой в Российской Федерации, обсудили предложения по разработке мероприятий, обеспечивающих реализацию эффективной государственной политики.

Участники конференции отметили:

- положительные тенденции развития и законодательного закрепления систем помощи и сопровождения лиц с РАС;
- своевременность и актуальность привлечения внимания законодательных и исполнительных органов всего профессионального сообщества, работников образования, здравоохранения, социальной защиты к проблемам людей с РАС.

Участники конференции выделили основные проблемы:

- рассогласованность в работе органов власти различных уровней, разногласия между профильными ведомствами, стремление «минимизировать» социальные расходы любой ценой, серьезно затрудняющие создание и реализацию общественно-государственных программ помощи семьям и детям с РАС;
- неравномерность развития системы помощи и поддержки людей с РАС. В России существуют огромные территории, где фактически отсутствует какая-либо государственная помощь семьям, воспитывающих детей с РАС;
- отсутствие нормативно-правовых документов, регламентирующих общее и профессиональное обучение лиц с РАС;
- проживание и трудоустройство взрослых с РАС.

Участники конференции согласовали общую позицию в понимании основных задач развития помощи

людям с РАС и их сопровождения. На конференции были выработаны рекомендации по ее дальнейшему совершенствованию.

В частности, Министерству здравоохранения РФ рекомендовано разработать концепцию медицинского сопровождения лиц с РАС на всех возрастных этапах; проводить скрининг детей для раннего выявления детей с РАС; ознакомить максимальное количество специалистов, работающих с детьми младшего возраста с диагностическими критериями и методами выявления РАС; обеспечить предоставление информации родителям о необходимости ранней консультативно-диагностической помощи детям из группы повышенного риска развития РАС.

Научному сообществу предложено систематизировать мировой и отечественный опыт работы с детьми с РАС и их семьями, безотлагательно разработать технологии коррекционного и инклюзивного образования детей с РАС.

По страницам зарубежных журналов



Maier W.¹, Barnikol U.B.² Neurokognitive Störungen im DSM-V. Durchgreifende Änderungen in der Demenzdiagnostik (Нейрокогнитивные расстройства в DSM-V. Радикальные изменения в диагностике слабоумия) // Nervenarzt. — 2014. — № 85. — P. 564–570.

В DSM-V интегрированы многочисленные разработки соглашений в отношении диагностики нейродегенеративных и нейрососудистых (нейроваскулярных) заболеваний, которые появились в последние годы в междисциплинарной сфере в результате интенсивного прогресса и достижений в исследованиях. Используемые в DSM-V новые концептуальные разработки и диагностические дефиниции при этом оказываются отчасти более радикальными, чем опубликованные за два года до этого предложения по диагностике Национального института старения (National Institute of Aging, NIA) и Альцгеймеровской ассоциации.

Ключевое понятие представляет недавно введенная в научный оборот дефиниция «нейрокогнитивные расстройства» (neurocognitive disorders, NCD). Основным симптомом является приобретенное когнитивное снижение, при этом имеют значение следующие положения:

- хотя когнитивное снижение имеет место также при шизофрении, психозах или биполярном расстройстве, но в DSM-V оно не рассматривается как ядерный симптом (core symptom) этих психических заболеваний;
- когнитивные расстройства при нарушениях развития мозга также отграничиваются, потому что не могут считаться приобретенными вторично. Это относится и к таким нейродегенеративным заболеваниям в детском возрасте, как синдром Ретта.

Эта новая диагностическая группа нейрокогнитивных расстройств берет начало в старом обозначении «делирий, деменция, амнестические и другие когнитивные расстройства» в DSM-IV и «органически обусловленные психические расстройства» в МКБ-10. Однако последнее обозначение более не соответствует сегодняшнему уровню исследований, поскольку почти все

другие психические расстройства также имеют органическую основу.

Клиническое исследование заболеваний, попавших в раздел «Нейрокогнитивные расстройства», в течение последних 10 лет было чрезвычайно актуальным, что находит свое отражение в многочисленных консенсусных процессах в отношении их диагностики. При обобщении деятельности этих независимых экспертных групп в DSM-V учитываются только клинически неоднократно зафиксированные и незаменяемые концептуальные разработки. Очень успешная разработка биомаркеров представляется еще недостаточно зрелой для применения в клинической практике вследствие пока труднодостижимой стандартизации.

Вторым столпом диагностической группы «нейрокогнитивные расстройства» является делирий, дефиниции которого в DSM-V остаются в основном неизменными. Лишь специфические компоненты диагноза «делирий» были по сравнению с DSM-IV переформулированы и расширены путем добавления категорий стойкий/острый и гиперактивный/гипоактивный.

Нейрокогнитивные домены. Обозначение «нейрокогнитивные расстройства» (NCD) в DSM-V является программной дефиницией: в справочнике по диагнозам впервые подробно и тщательно описаны шесть важнейших когнитивных доменов (комплекс внимания, исполнительные функции, обучение и память, речь, способности восприятия и моторики и социальные когниции). Для этих всех доменов, с одной стороны, указываются клинические синдромы, а с другой — описываются отдельные когнитивные функции, для которых большей частью существуют количественные тесты. Подобные количественные тестовые исследования и оценки когнитивной способности требуют стандартизованного нейропсихологического тестирования, которое следует также осуществлять применительно к возрасту и полученному образованию, что не учтено в DSM-V.

Шесть когнитивных доменов в DSM-V только частично коррелируют с пятью исключительно категориаль-

¹ Клиника и поликлиника психиатрии и психотерапии, Университет города Бонн.

² Институт неврологии и медицины, Молекулярная организация мозга INM2, научно-исследовательский центр «Юлих».

ными и глобально сформулированными, возможными когнитивными симптомами слабоумия в DSM-IV (расстройство памяти, апраксия, афазия, агнозия и нарушение исполнительных функций). Новая дифференциация когнитивных функций в DSM-V соответствует научному прогрессу: так, вследствие возрастания значения NCD «лобного» типа, фронтотемпоральной деменции выделяются домены «речь» и «социальная когниция» (в том числе «эмпатия»); вследствие возросшего значения сосудистых форм вводятся комплексные функции внимания и их парциальные характеристики в качестве новых, важных с точки зрения диагностики доменов.

Нейрокогнитивные заболевания и их подтипы.

Для постановки диагноза требуется:

- субъективное или объективное снижение когнитивных способностей — озабоченность пациента или клиническое ухудшение когнитивной функции;
- объективизированное нейрокогнитивное ухудшение состояния или констатация факта ухудшения когнитивной способности с помощью стандартизированных нейропсихологических тестов или иной количественной клинической оценки одного из шести вышеупомянутых доменов.

Выпадения когнитивных функций должны быть задокументированы в виде результатов нейропсихологических методов тестирования.

Нейрокогнитивное расстройство диагностируется или как большое, или как малое (рис. 1), исходя из следующих критериев:

- малое нейрокогнитивное расстройство предполагает: умеренное (modest) снижение когнитивных функций, которые не приводят к несамостоятельности;
- большое нейрокогнитивное расстройство означает выраженное снижение когнитивных способностей, приводящее к несамостоятельности (например, зависимости от помощи при решении комплексных задач).

Однако ни в критериях, ни в тексте «Примечания» ничего не говорится о выборе тестов и количественных характеристик понятий «умеренное» (modest) и «выраженное» (substantial). Обращается внимание на то, что малое или умеренное нейрокогнитивное расстройство может быть диагностировано в отсутствие ухудшения обычных функций. Диагностика большого нейрокогнитивного расстройства требует, напротив, когнитивно обусловленного ограничения обычных функций: уменьшения самостоятельности жизненного поведения с появлением потребности в поддержке.

Малое нейрокогнитивное расстройство можно с известной долей допущения сравнить с подпороговыми вариантами слабоумия, которые не имеют места

Диагнозы □ и специфические компоненты ■

Делирий

- — интоксикация активными веществами
- — состояние абстиненции
- — медикаментозное индуцирование
- — вследствие других медицинских факторов
- — вследствие множественных причин
- — гиперактивный
- — гипоактивный
- — смешанный
- — острый
- — стойкий/хронический



Большое нейрокогнитивное расстройство		Малое нейрокогнитивное расстройство	
■ — с нарушением поведения /		■ — с нарушением поведения /	
■ — без нарушения поведения		■ — без нарушения поведения	
→ при болезни Альцгеймера	+	←	
→ фронтотемпоральное		←	
→ с тельцами Леви	+	←	
→ сосудистое	+	←	
→ вследствие черепно-мозговой травмы		←	
→ вызванное наркотиками или лекарствами		←	
→ вследствие заболевания СПИДом		←	
→ вследствие прионного заболевания		←	
→ при болезни Паркинсона		←	
→ при болезни Хантингтона		←	
→ вследствие иного медицинского фактора		←	
вследствие множественной этиологии			

Примечание: + — прочая дифференциация: «вероятно», «возможно».

Рис. 1. Таксономия диагностики нейрокогнитивных расстройств (NCD) в DSM-V

в DSM-IV. Это состояние подобно мягкому когнитивному снижению (МСИ). Эта концепция представляла собой в течение последних 10 лет своего рода рабочую гипотезу. Возникали сомнения в полезности концепции МСИ, поскольку переходные значения к явно выраженному слабоумию сильно зависели от методов исследования и (без прибегания к помощи биомаркеров) были слишком малы. Эти проявления не могли в полной мере считаться предварительными стадиями слабоумия. Концепция МСИ была сфокусирована преимущественно на предварительных этапах болезни Альцгеймера и в меньшей мере оказалась применимой в отношении инициальных стадий других форм слабоумия; этот недостаток устраняется при выделении малого нейрокогнитивного расстройства. Одновременно вследствие необходимости оказания помощи пожилым людям, не страдающим от слабоумия, но имеющим проблемы с памятью, появилась потребность и необходимость ввести соответствующий диагноз для клинического лечения подпорогового уровня слабоумия.

В отличие от DSM-IV, где нейрокогнитивное расстройство представляет собой ухудшение только одного из шести когнитивных доменов, при этом обязательно должен иметь место приоритет функций памяти, в DSM-V может быть более обширным и может даже включать отдельно группируемые в DSM-IV нарушения амнестического характера. В DSM-V за большим нейрокогнитивным расстройством следуют также моносимптомные амнестические нарушения.

Функциональное ограничение, напротив, при большом нейрокогнитивном расстройстве более четко сформулировано и предусматривает признание ограничения самостоятельности жизненного поведения, в то время как для деменции в DSM-IV предусматривается только значительное ограничение обычных функций.

Следующий дополнительный специфический компонент — наличие или отсутствие нарушений поведения (психоз, галлюцинации, изменчивость настроения, апатия, оживление, которые не указываются отдельно в коде диагноза). Эти синдромы не более характерны и не отграничены (например, от депрессивных заболеваний). Ввиду важности этих сопровождающих психопатологических поведенческих нарушений это является недоработкой, которую следует исправить.

Любое, даже самое умеренное ухудшение одного или большего числа доменов влечет за собой установление диагноза «нейрокогнитивное расстройство». В зависимости от степени снижения различаются варианты большого и малого расстройства, а также в зависимости от наличия или отсутствия сопутствующих нарушений поведения осуществляется дополнительная дифференциация. С учетом вероятных причин заболевания, таким образом, возможны $2 \times 2 \times 12 = 48$ различных вариантов диагнозов.

Нейрокогнитивное расстройство заменяет понятие «деменция». Деменция в DSM-IV, как это обычно в отношении психических расстройств, определяется как синдром, а именно, приобретенное ухудшение нейропсихологического состояния с существенными по-

следствиями для выполнения повседневных функций, при этом выдвигаются два требования:

- предполагается наличие нарушений памяти и способности к обучению как обязательных условий;
- качественно отличный вид нейропсихологических потерь функций, а именно в виде афазии или апраксии или агнозии, или нарушений исполнительных функций.

Данное определение очевидно ориентировано на модель той формы слабоумия, которая проявляет себя при (нейропатологически) определенной болезни Альцгеймера; в этом случае абсолютно преобладающим первым симптомом является нарушение памяти, прочие функциональные области вовлекаются в это постепенно. Данное определение создает, однако, сложности, потому что при различных этиологиях и локализациях могут иметь место качественно различные нейропсихологические профили, в том числе без приоритета нарушений памяти. Например, при когнитивных расстройствах, вызванных сосудистым поражением, на передний план выступают прежде всего нарушения исполнительных функций и комплексной способности сосредоточения внимания.

Еще один аргумент против концепции слабоумия: и диагноз слабоумия, поставленный при помощи различных этиологий, и предшествующие менее ярко выраженные когнитивные расстройства требуют к себе сегодня клинического внимания. Эти в зависимости от этиологической формы различные типы симптомов в прежних классификациях определялись лишь как остаточная категория.

Соответственно, напрашивается вывод, что:

- слабоумие с нейропсихологической точки зрения является слишком гетерогенным: при когнитивных расстройствах вследствие неврологических заболеваний (в частности, при сосудистых заболеваниях) понятие «слабоумие» было отвергнуто научным сообществом, речь идет о сосудистом когнитивном снижении (*vascular cognitive impairment*), а не о сосудистом слабоумии;
- диагностический порог слабоумия слишком высок: настоятельно требуется очень раннее распознавание болезней, связанных со слабоумием; при всех этиологических причинах большей частью уже задолго до появления синдрома слабоумия обнаруживаются нейропсихологические и клинические признаки; эти предварительные стадии будущих синдромов слабоумия имеют специфическую этиологическую оболочку. До сих пор в DSM-IV они не могли быть включены вообще, а категорией МСИ они диагностически охвачены лишь в недостаточной степени.

Объединение всех первичных и приобретенных нейропсихологических расстройств в одно понятие «нейрокогнитивное расстройство» имеет целью и следствием пересмотр понятия «деменция» как диагноза. При этом также возникает потребность в как можно более широком диагностическом понятии. Понятие «слабоумие» ассоциируется в основном с пожилым возрастом, но продолжительные нейропсихологические расстройства проявляют

себя и в более молодом возрасте: моногенетические варианты болезни Альцгеймера вследствие перенесенных черепно-мозговых травм, СПИДа или злоупотребления наркотиками. Во всех этих случаях от понятия «слабоумие» в клинической практике часто отказываются.

Преимуществом может служить возможная редукция «стигмы», что присутствует в понятии «слабоумие». Это может иметь значение прежде всего в медицинском контексте и избавить медицинское лечение слабоумия от теоретической безнадёжности.

В то же время исчезновение понятия «слабоумие» как медицинского диагноза может привести с собой и новые опасности, и неразбериху, поскольку с этим понятием связаны особые медицинские, в сфере опеки и попечительства, а также социально-правовые требования и достижения. Использование различной терминологии при описании одной и той же картины заболевания в психосоциальном и медицинском отношении было бы просто фатальным.

Этиологическая спецификация нейрокогнитивных расстройств. В отличие от других психических заболеваний для подавляющего большинства синдромов слабоумия в качестве их причины известны различные патофизиологические процессы и заболевания (этиологии). Соответственно уже в DSM-IV виды слабоумия подразделяются согласно восьми известным этиологиям, но только в отношении двух наиболее часто встречающихся вариантов (болезнь Альцгеймера, сосудистые заболевания) может идти речь о наличии каких-то особых критериев.

В DSM-V приведены 12 заболеваний или условий. Согласно этим лежащим в основе данного вопроса этиологическим условиям необходимо выделить специфичность малого нейрокогнитивного расстройства и большого нейрокогнитивного расстройства. Этими условиями являются болезнь Альцгеймера и сосудистые заболевания как наиболее часто встречающиеся варианты, а также фронтотемпоральное нейрокогнитивное расстройство, болезнь Паркинсона, нейрокогнитивное расстройство с тельцами Леви, нейрокогнитивное расстройство вследствие заболевания СПИДом, болезнь Хантингтона и прионная болезнь, нейрокогнитивные расстройства вследствие перенесенных черепно-мозговых травм или употребления наркотиков. Сюда же добавляются нейрокогнитивные расстройства вследствие множественных этиологических условий и в качестве последней категории нейрокогнитивное расстройство вследствие иного медицинского фактора.

Предполагается, что преобладание нейрокогнитивных расстройств вследствие различных этиологий будет существенно возрастать.

Нейрокогнитивные расстройства вследствие болезни Альцгеймера диагностируются только при отсутствии других очевидных причин (включая нейрокогнитивные расстройства вследствие сосудистых заболеваний). Преобладание нейрокогнитивных расстройств различной этиологии будет существенно возрастать в пользу специфических вариантов нейрокогнитивных расстройств.

Характеристика этиологических подтипов нейрокогнитивных расстройств по сравнению с DSM-IV произведена по-новому и соответствует научному прогрессу. Лежащие в основе нейродегенеративные или сосудистые, или воспалительные заболевания или условия называются децидированными (например, болезнь Альцгеймера, нейрососудистые заболевания) или они подвергаются типизации в соответствии с господствующими в настоящее время концепциями (лобное нейрокогнитивное расстройство вместо болезни Пика). Новейшие этиологические условия, которые до сих отсутствовали в DSM-IV (как специфические виды слабоумия), теперь включены (например, деменция с тельцами Леви и лобное нейрокогнитивное расстройство). Вместо этого болезнь Пика отпадает в качестве причины слабоумия и представляет собой нейропатологически определенную частную группу лобного нейрокогнитивного расстройства.

В отличие от DSM-IV все эти этиологические подтипы в DSM-V определяются посредством установления четких критериев диагностики на основании следующей симптоматики:

- основное проявление — нейрокогнитивное расстройство (малое или большое) в каждом случае дифференцируется в соответствии с наличием или отсутствием нарушений поведения;
- этиологически обусловленная нейропсихологическая недостаточность способности (например, при нейрокогнитивном расстройстве вследствие болезни Альцгеймера речь идет о нарушениях памяти и снижении способности к обучению, а при нейрокогнитивном расстройстве вследствие сосудистого заболевания речь идет об ослаблении внимания и способности осуществлять исполнительные функции);
- этиологически обусловленная клиническая симптоматика (например, при нейрокогнитивном расстройстве вследствие болезни Альцгеймера речь идет о постоянном возрастании ограничений в когниции без достижения долговременного плато; при нейрокогнитивном расстройстве вследствие сосудистых заболеваний речь идет о церебрально-сосудистых проявлениях и их связи с ухудшением когнитивного состояния с учетом данных визуализации (в то время как при нейрокогнитивном расстройстве вследствие деменции с тельцами Леви речь идет о колебании когнитивных способностей, постоянных навязчивых зрительных галлюцинациях и моторных симптомах)).

Степень надежности установления специфической этиологии может быть выражена по-разному (например, может варьироваться количество индекс-симптомов). В этой связи в отношении этиологии болезни Альцгеймера, сосудистых заболеваний и деменции с тельцами Леви существуют различные степени надежности установления диагнозов («вероятно», «возможно»). При этом в отношении специфических подтипов, как в DSM-IV, считается, что надежный диагноз возможно выставить только нейропатологическим путем.

Этиологическую подтипизацию следует производить не только в отношении большого нейрокогнитивного расстройства, но и в отношении малого нейрокогнитив-

ного расстройства. Тем самым элегантно разрешается проблема недостаточно благожелательного восприятия (одобрения) широко распространенной в научно-медицинской среде категории МСІ при проведении клинических и этиодемологических научных исследований (в том числе в отношении исследований болезни Альцгеймера). Любая специфическая этиология влечет за собой целый континуум специфических нейропсихологических утрат функций, который категоризируется в виде трех степеней («отсутствие», «значительная», «незначительная»). Тем не менее, в том числе при незначительной степени нейрокогнитивного расстройства часто сложно установить их надежное соподчинение с этиологическими подтипами; этиологические подтипы, особенно заметные при ненадлежащей диагностической селекции, снабжены дополнительной дифференциацией в виде слов «возможно» и «вероятно».

Малое или незначительное нейрокогнитивное расстройство при болезни Альцгеймера создает еще одну дополнительную проблему. Поскольку нейропсихологические и клинические признаки этого подтипа часто сложно отличить прежде всего от физиологического старения, то диагноз «вероятного» малого нейрокогнитивного расстройства при болезни Альцгеймера может быть поставлен только при соблюдении очень жестких условий, а именно при однозначной констатации генотипа или при достаточности биомаркеров, специфических именно для болезни Альцгеймера.

ОБСУЖДЕНИЕ

Нейрокогнитивные расстройства (NCD) в DSM-V содержат диагнозы, которые представляют собой психологические и когнитивные последствия определенных заболеваний мозга (нейродегенеративных, нейрососудистых и черепно-мозговых травм). Ранее они именовались органическим мозговым психосиндромом, а позднее были объединены в главные категории слабоумия (деменций) и делирия.

В DSM-V состояние когниции выставляется на передний план как определяющий главный симптом.

Нейрокогнитивные расстройства превращаются в наименования, другие психосиндромы носят добавочный характер. Особенно примечательным является то, что диагноз «большое нейрокогнитивное расстройство», а также диагноз «малое нейрокогнитивное расстройство» при необходимости предполагает наличие количественных (т.е., по меньшей мере, квазимасштабных) методов исследований. Прежняя диагностика слабоумия в DSM-IV не знала подобного требования. Эта диагностика, представленная в DSM-V, впервые требует от лица, ставящего диагноз, проведения не только клинической, но нейропсихологической экспертизы, что решительно приветствуется.

Это когнитивное акцентирование является настолько последовательным, насколько при всех специфических, лежащих в основе заболеваний (этиологии), проявляются:

- вначале большей частью когнитивные расстройства;

- все этиологически определенные расстройства, демонстрирующие когнитивную симптоматику.

Даже если подобное наименование для этой группы диагнозов хорошо обоснованно, то устранение или по меньшей мере сведение к минимуму диагноза деменции является проблемой. Даже если медицинские обозначения меняются, то можно предположить, что это не будет распространено на поле опеки и попечительства и на психосоциальное поле. Ведь именно эти сферы в настоящее время несут на себе основную нагрузку по обеспечению жизнедеятельности людей, болеющих деменцией. Медицинский мотив при этом переименовании представляет собой усиленное подчеркивание лежащей в основе этиологии. Поскольку здесь большей частью речь идет о заболеваниях, преимущественно в первую очередь подлежащих неврологическому лечению (за исключением болезни Альцгеймера и видов лобной деменции), то при этом проявляет себя явно выраженная сдержанность в отношении классической концепции деменции. Насколько эта тенденция в сторону уточнения этиологии перейдет также в медицинскую практику, неизвестно. Ведь свыше 80% пациентов, страдающих деменцией, получают свои диагнозы от лечащих врачей совсем не в соответствии с этиологическим подтипом.

Содержащиеся в DSM-V изменения влекут за собой последующие возникающие из результатов клинических исследований требования:

- нейрокогнитивные и нейропсихологические признаки и симптомы проявляют себя уже на протяжении ряда лет раньше, чем диагностически определяемые виды слабоумия. Между первыми, большей частью когнитивно измеряемыми обычными отклонениями, еще без функционального обычного значения, и последующими полными формами деменции существует большей частью плавный переход. Но при этом необходимо создавать диагностические возможности ранней диагностики; концепция МСІ из-за слишком большой этиологической гетерогенности не годится для этой цели, поскольку в ней опущена необходимая ссылка на лежащую в основе этиологию;
- нейрокогнитивные расстройства имеют место при различных нейродегенеративных и нейрососудистых нарушениях, черепно-мозговых травмах, воспалениях и воздействии психоактивных веществ; при этом у них каждый раз различное качественное обрамление и на первом плане не должны находиться память и обучаемость.

Определение «нейрокогнитивное расстройство», которое в варианте его незначительных проявлений (в сравнении с деменцией) существенно понижает диагностический порог и предполагает лишь ухудшение одной из шести основных явно выраженных нейрокогнитивных функций, соответствует обоим требованиям, если дополнительно устанавливается этиологический подтип. Оно позволяет включать в себя также моносимптоматические амнестические расстройства. Однако отсутствуют явные опорные точки для дифференциации «здоровый/больной». Этого элегантно

решения для выполнения вышеназванных требований оказывается недостаточно для того, чтобы найти ответы на все проблемы диагностики нейрокогнитивных расстройств.

1. Сопутствующие психопатологические расстройства и нарушения поведения можно глобально закодировать, что однако не характеризует их более глубоко; отсутствуют диагностические критерии для отдельных симптомов; важные для психиатрического и опекунского обеспечения группы расстройств представлены тем самым в DSM-V недостаточно дифференцированно.

2. Не удастся убедительно обозначить границу между физиологическим старением и нейрокогнитивным расстройством (также и между здоровыми и больными людьми). Эта дифференциация затруднена, поскольку малое нейрокогнитивное расстройство не предполагает никаких ограничений при выполнении повседневных функций; диагностика относится таким образом лишь к предмету наличия умеренного когнитивного снижения. При этом высказываются опасения, что, с одной стороны, пожилые люди, не имея никакого заболевания, подвергаются ненужной и дорогостоящей диагностике, а с другой — диагноз «малое нейрокогнитивное расстройство» превращается во что-то ничтожное, профанируется.

3. Не удастся найти четко определяемого и основывающегося на ясных критериях соотношения между малым нейрокогнитивным расстройством (понятие «предшественник» — MCI) и большим нейрокогнитивным расстройством (понятие «предшественник» — деменция); эта сложность, в частности, становится заметной, когда когнитивное изменение развивается постепенно, как это имеет место при слабоумии вследствие болезни Альцгеймера; в пособии DSM-V для характеристики когнитивных ухудшений используются лишь конкретно не определяемые понятия, такие как «умеренно» для малого нейрокогнитивного расстройства и «существенно» для большого нейрокогнитивного расстройства.

Обе дифференциации нуждаются в ясных, приемлемых и удобных опорных точках, которые не применяются для дифференциации «здоровый/больной», а для дифференциации «большое нейрокогнитивное расстройство/малое нейрокогнитивное расстройство» не годятся. Часто применявшаяся в контексте научных исследований категория MCI, по крайней мере, могла быть определенной при помощи пограничных значений на специфической шкале, необходимой для проверки когнитивной способности: значение, меньшее чем на 1,0 или 1,5 стандартных отклонений от специфического возрастного (или специфического с точки зрения имеющегося образования) среднего значения. Подобные опорные точки в DSM-V не представлены, дифференциация между «умеренным» или «ярко выраженным» снижением остается на усмотрение лица, которое будет ставить диагноз! Это выглядит не очень убедительным при том, как качественно возрос уровень медицины. Отсюда возникают риски.

1. Недостаточной надежности диагнозов избежать практически невозможно, злоупотребление диагнозами

вследствие широкого люфта при принятии решений вероятно (в разделе DSM-V «Полевые испытания, field trials» нейрокогнитивные расстройства не представлены).

2. «Патологизация» физиологических процессов старения превращается в возможную опасность. Прежде всего, для дифференциации малого нейрокогнитивного расстройства без ограничения повседневных функций и физиологического процесса старения должны также быть найдены дополнительные решения.

Глава «Нейрокогнитивные расстройства» содержит предположительно самые ярко выраженные изменения, которые обнаруживаются в DSM-V по сравнению с DSM-IV: классическое понятие слабоумия теперь более не применяется изолированно, а подпадает под новую, более обширную категорию «нейрокогнитивное расстройство». Под это новое диагностическое понятие подпадают также психические расстройства лиц, страдающих амнезией, и легкие предварительные стадии различных видов слабоумия (которые в настоящее время также именуется как легкие когнитивные расстройства [mild cognitive impairment, MCI]). Для этой новой диагностической группы систематически и в широком масштабе вводятся нейропсихологические домены характеристик, а именно: с одной стороны, как категориальный симптом, а с другой — так же, как габаритная переменная. Тем самым происходит диагностическое совершенствование ранней диагностики в области проявления классического слабоумия.

ВЫВОДЫ

Без сомнения, этиологическую типологию в соответствии с DSM-V посредством разработки явно выраженных специфических нейрокогнитивных и клинических критериев диагностики следует рассматривать как прогресс для пациентов. При этом лежащие в основе этиологические причины в соответствии с современным уровнем развития науки переформулируются и расширяются. Кроме того, преимуществом также является то, что для каждого этиологического подтипа оказывается возможной постановка раннего диагноза (в продромальном периоде, т.е. до появления синдромов деменции) с различной степенью уровня надежности в диагностике.

Следует уточнить, что проблема отграничения нейрокогнитивных расстройств от физиологического старения в DSM-V по-прежнему остается нерешенной. К большому сожалению, важные для проблем обеспечения жизнедеятельности людей сопутствующие психологические расстройства и нарушения поведения в DSM-V отображены недостаточным образом.

Остается надеяться, что в мецицинском обеспечении нейрокогнитивные расстройства и синдромы слабоумия, к радости пациентов, будут более явно дифференцироваться в соответствии с их этиологическим подтипом.

Михайлова Н.М.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

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

Требования к оформлению оригинальной статьи

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

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

1. Сведения об авторах

Обязательно:

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

Опционально:

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

2. Название статьи

Приводится на русском и английском языках.

3. Аннотация

Приводится на русском и английском языках.

4. Ключевые слова

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

Ключевые слова приводятся на русском и английском языках.

5. Тематическая рубрика (код)

Обязательно — код УДК, и/или ГРНТИ, и/или код ВАК (согласно действующей номенклатуре специальностей научных работников). Опционально — другие библиотечно-библиографические предметные классификационные индексы.

Б. Текстовая часть статьи

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

В. Иллюстративный материал

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

Г. Список литературы

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

Статьи иного содержания выполняются в произвольной форме.

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

Редколлегия оставляет за собой право сокращать статью.

Редакция журнала оставляет за собой право разместить опубликованную в журнале статью на сайте www.psychiatry.ru.

Статьи и другие материалы следует направлять по адресу:

115522 Москва, Каширское шоссе, 34.

НЦ психического здоровья РАМН, редколлегия журнала «Психиатрия».

E-mail: L_Abramova@rambler.ru;

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



Компания **ИИСИ** Медикал - координатор образовательных мероприятий ФГБУ «НЦПЗ» РАМН, ГОУ ДПО РМАПО МЗ РФ, ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, ФГБУ «УНМЦ» УДП РФ

Контактная информация: тел.: (495)592-06-59, www.eecmedical.ru, info@eecmedical.ru

Российская медицинская академия последипломного образования
Федеральное медико-биологическое агентство России

28 ноября 2014

Научно-практическая конференция

Когнитивные нарушения и деменция в клинической практике



Председатели конференции:

Левин Олег Семенович - профессор, д.м.н., заведующий кафедрой неврологии ГОУ ДПО РМАПО МЗ РФ.
Гаврилова Светлана Ивановна - профессор, д.м.н., руководитель отдела гериатрической психиатрии ФГБУ «НЦПЗ» РАМН.
Смоленцева Ирина Геннадьевна - профессор, д.м.н., заведующая Федеральным экстрапирамидным центром ФМБА России.

Место проведения:

Здание Правительства Москвы, конференц-зал.
Адрес: ул. Новый Арбат, 36/9 (ст. метро Краснопресненская, Смоленская, Баррикадная).

Начало работы конференции в 9.00.

Регистрация и более подробная информация:

на сайте www.eecmedical.ru, по эл. почте: info@eecmedical.ru,
или по телефонам: +7 (495) 592-06-59, +7 (916) 567-35-29.