

УЧРЕДИТЕЛИ (СОУЧРЕДИТЕЛИ):
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН
КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА

Основан в 1893 г. профессором В.М. Бехтеревым
Возглавлялся соредакторами: проф. И.М. Поповым (1894—1903),
проф. Н.А. Миславским (1903—1905), проф. В.П. Осиповым (1906—1918).
В 1993 г. журнал возрожден проф. М.Ф. Исмагиловым

Главный редактор

В.Д. МЕНДЕЛЕВИЧ — докт. мед наук, профессор

Почетный редактор

М.Ф. ИСМАГИЛОВ — докт. мед наук, профессор

Заместители главного редактора:

Э.И. БОГДАНОВ — докт. мед наук, профессор
Г.А. ИВАНИЧЕВ — докт. мед наук, профессор
Э.З. ЯКУПОВ — докт. мед наук, профессор
К.К. ЯХИН — докт. мед наук, профессор

Редакционная коллегия:

Н.Х. АМИРОВ — докт. мед наук, академик РАМН, профессор
А.Ю. ВАФИН — канд. мед. наук, доцент
В.И. ДАНИЛОВ — докт. мед наук, профессор
Ф.И. ДЕВЛИКАМОВА — докт. мед наук, профессор
А.М. КАРПОВ — докт. мед наук, профессор
А.П. КИЯСОВ — докт. мед наук, профессор
Д.М. МЕНДЕЛЕВИЧ — докт. мед наук, профессор
А.И. САФИНА — докт. мед наук, профессор
А.С. СОЗИНОВ — докт. мед наук, профессор
А.З. ФАРРАХОВ — канд. мед. наук, доцент
Ф.А. ХАБИРОВ — докт. мед наук, профессор
Д.Р. ХАСАНОВА — докт. мед наук, профессор

Редакционный совет:

Э.И. АУХАДЕЕВ (Казань), Н.А. БОХАН (Томск), В.П. БУЛАТОВ (Казань), Г.Р. ВАГАПОВА (Казань), П. ВОЛЬФ (Копенгаген, Дания), А.Р. ГАЙНУТДИНОВ (Казань), А.Н. ГАЛИУЛЛИН (Казань), Ф.Ф. ГАТИН (Казань), Х.З. ГАФАРОВ (Казань), А.Б. ГЕХТ (Москва), Е.И. ГУСЕВ (Москва), А.Ю. ЕГОРОВ (С.-Петербург), Р.Г. ЕСИН (Казань), З.А. ЗАЛЯЛОВА (Казань), А.Л. ЗЕФИРОВ (Казань), Х.В. ИКСАНОВ (Казань), В.А. ИСАНОВА (Казань), Л.Н. КАСИМОВА (Н.Новгород), И.В. КЛЮШКИН (Казань), Е.М. КРУПИЦКИЙ (С.-Петербург), И.А. ЛАТФУЛЛИН (Казань), М.Ю. МАРТЫНОВ (Москва), Т.В. МАТВЕЕВА (Казань), Е.Г. МЕНДЕЛЕВИЧ (Казань), М.М. МИННИБАЕВ (Казань), М.К. МИХАЙЛОВ (Казань), Р.Р. НАБИУЛЛИНА (Казань), Н.Г. НЕЗНАНОВ (С.-Петербург), Л.М. ПОПОВ (Казань), Ю.В. ПОПОВ (С.-Петербург), В.Ф. ПРУСАКОВ (Казань), Ю.П. СИВОЛАП (Москва), В.И. СКВОРЦОВА (Москва), А.А. СКОРОМЕЦ (С.-Петербург), Н.Г. СТАРОСЕЛЬЦЕВА (Казань), В.Д. ТРОШИН (Н.Новгород), А.И. ФЕДИН (Москва), А. ХААСС (Саарланд, Германия), Р.У. ХАБРИЕВ (Москва), Б.Д. ЦЫГАНКОВ (Москва), Ю.А. ЧЕЛЫШЕВ (Казань), Л.К. ШАЙДУКОВА (Казань), Ю.С. ШЕВЧЕНКО (Москва), И.И. ШОЛОМОВ (Саратов), А.А. ШУТОВ (Пермь), Н.Н. ЯХНО (Москва)

Том XLIX, выпуск 2
Казань, «Медицина», 2017

Адрес редакции журнала “Неврологический вестник”: 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49.
Тел.(843) 272-03-40, e-mail: neurovestnik@mail.ru.

Адрес в Интернете: <http://kazangmu.ru/science-and-innovation/nauchnye-zhurnaly/journal-of-neurology>.

NEUROLOGICAL BULLETIN

NAMED AFTER V.M.BEKHTEREV

Had been founded in 1893 by Professor V.M. Bekhterev
It was headed by co-editors: prof. I.M. Popov (1894—1903),
prof. N.A. Mislavsky (1903—1905), prof. V.P. Osipov (1906—1918).
In 1993 it was renewed by prof. M.F. Ismagilov

Editor in chief

V.D. MENDELEVICH — Prof., MD, PhD, Doc.Med.Sci.

Honorable editor

M.F. ISMAGILOV — Prof., MD, PhD, Doc.Med.Sci.

Deputy Chief Editors

E.I. BOGDANOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
G.A. IVANICHEV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
E.Z. YAKUPOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
K.K. YAKHIN — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.

Editorial Board:

N.Kh. AMIROV — academician of Russian Academy of Medical Science, professor
A.Yu. VAFIN — Ph.D., associate professor in medical sciences
V.I. DANILOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
F.I. DEVLIKAMOVA — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
A.M. KARPOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
A.P. KIYASOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
D.M. MENDELEVICH — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
A.I. SAFINA — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
A.S. SOZINOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
A.Z. FARRAKHOV — Ph.D., associate professor in medical sciences
F.A. KHABIROV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
D.R. KHASANOVA — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.

Editorial Council:

E.I. AUKHADEJEV (Kazan), N.A. BOKHAN (Tomsk), V.P. BULATOV (Kazan), G.R. VAGAPOVA (Kazan), P. WOLF (Kopenhagen, Da),
A.R. GAINUTDINOV (Kazan), A.N. GALIULLIN (Kazan), F.F. GATIN (Kazan), Kh.Z. GAFAROV (Kazan), A.B. GEKHT (Moscow), E.I. GUSEV
(Moscow), A.Yu. EGOROV (St. Petersburg), R.G. ESIN (Kazan), Z.A. ZALYALOVA (Kazan), A.L. ZEFIROV (Kazan), Kh.V. IKSANOV (Kazan),
V.A. ISANOVA (Kazan), L.N. KASIMOVA (Nizhny Novgorod), I.V. KLUSHKIN (Kazan), E.M. KRUPITSKY
(St. Petersburg), I.A. LATFULLIN (Kazan), M.Yu. MARTINOV (Moscow), T.V. MATVEJEVA, E.G. MENDELEVICH (Kazan),
M.K. MIKHAILOV (Kazan), M.M. MINNIBAIEV (Kazan), R.R. NABIULLINA (Kazan), N.G. NEZANOV (St. Petersburg),
L.M. POPOV (Kazan), Yu.V. POPOV (St. Petersburg), V.F. PRUSAKOV (Kazan), Yu.P. SIVOLAP (Moscow), V.I. SKVORTZOVA
(Moscow), A.A. SKOROMETZ (St.-Petersburg), N.G. STAROSELTSEVA (Kazan), V.D. TROSHIN (Nizhny Novgorod),
A.I. FEDIN (Moscow), A. HAASS (Saarland, Germany), R.U. KNABRIEV (Moscow), B.D. TSYGANKOV (Moscow), Yu.A. CHELYSHEV
(Kazan), L.K. SHAIIDUKOVA (Kazan), Yu.S. SHEVCHENKO (Moscow), I.I. SHOLOMOV (Saratov), A.A. SHUTOV (Per'm),
N.N. IAKHNO (Moscow)

Volume XLIX, issues 2
Kazan, «Medicine», 2017

Оригинальные статьи

- Антохин Е.Ю., Ерзин А.И., Епанчинцева Г.А., Крюкова Е.М.* Роль когнитивных нарушений в формировании особенностей проактивности и социального функционирования у больных шизофренией..... 5
- Веракса А.Е., Егоров А.Ю.* Кататоническая симптоматика в структуре острых эндогенных психозов: реалии современной психофармакотерапии..... 13
- Граница А.С.* Взаимосвязи интуитивности с антиципационной состоятельностью и психологическими защитами у больных с невротическими расстройствами..... 20
- Степашикина В.А., Менделевич В.Д.* Антиципационная составляющая личностной репрезентации образа мира женщин с бесплодием неясного генеза.... 25
- Караваева Т.А., Михайлов В.А., Васильева А.В., Полторак С.В., Поляков А.Ю., Разина М.В., Сафонова Н.Ю.* Разработка комплексной персонализированной программы коррекции диссомнических нарушений в структуре невротических расстройств.... 31
- Светкина А.А., Ковшова О.С., Стрельникова И.А.* Особенности высших психических функций в раннем восстановительном периоде каротидного ишемического инсульта после системной тромболитической терапии..... 37
- Таровская А.М., Прокопенко С.В., Ондар В.С., Аброськина М.В.* Влияние СИ-терапии на восстановление равновесия у пациентов с центральным гемипарезом постинсультного происхождения в поздних периодах инсульта..... 41
- Ахметзянова А.И., Никишина В.Б., Петраш Е.А., Никишина Е.И.* Особенности реципрокной организации подростков с умственной отсталостью..... 44

Обзор

- Белова Л.А.* Церебральные венозные тромбозы в детском возрасте..... 49

Лекция

- Сиволап Ю.П., Янушкевич М.В., Савченков В.А.* Двойной диагноз: шизофрения и злоупотребление психоактивными веществами..... 57

Дискуссии

- Снедков Е.В.* Личность в призме психиатрического менталитета (комментарий к статье В.Д. Менделевича). Часть 3..... 61

Original articles

- Antokhin E.Yu. Erzin A.I., Epanchintseva G.A., Kryukova E.M.* The role of cognitive impairment in proactive behavior and social functioning among patients with schizophrenia. 5
- Veraksa A.E., Egorov A.Y.* Catatonic symptoms in the structure of the acute endogenous psychoses: the realities of modern pharmacotherapy. 13
- Granitsa A.S.* Interrelations of intuition with anticipatory consistencies and psychological protections in patients with neurotic disorders. 20
- Stepashkina V.A., Mendelevich V.D.* Anticipation component of the personal world image representation in women with unexplained infertility. 25
- Karevaeva T.A., Mikhailov V.A., Vasilieva A.V., Poltorak S.V., Polyakov A.Yu., Razina M.V., Safonova N.Y.* Development of a comprehensive personalized program for the correction of dissonic disorders in the structure of neurotic disorders. 31
- Svetkina A.A., Kovshova O.S., Strelnikova I.A.* Cognitive functions in the early recovery period of carotid ischemic stroke after intravenous thrombolysis. 37
- Tarovskaya A.M., Prokopenko S.V., Ondar V.S., Abroskina M.V.* The effect of CI-therapy on balance restoration in patients with central hemiparesis of post-stroke origin in the later periods after stroke. 41
- Akhmetzyanova A.I., Nikishina V.B., Petrash E.A., Nikishina E.I.* Peculiarities of the reciprocal organization of adolescents with mental retardation. 44

Review

- Belova L.A.* Cerebral venous thrombosis in the childish age. 49

Lecture

- Sivolap Yu. P., Yanushkevich M.V., Savchenkov V.A.* The dual diagnosis: schizophrenia and substance abuse. 57

Discussions

- Snedkov E.V.* Personality via the prism of psychiatric mentality (comment on the article of V.D. Mendelevich). Part 3. 61

Зислин И. Спорные положения статьи Е.В. Снедкова «Личность в призме психиатрического менталитета»..... 71

В помощь практическому врачу

Сиволап Ю.П. Галлюциногены: особый класс психоактивных веществ?..... 75

Наблюдения из практики

Солдаткин В.А., Менделевич В.Д., Сиволап Ю.П., Ковалев А.И., Лубянка И.А. Резидуальное психотическое расстройство вследствие употребления психостимуляторов или шизофрения? (клинический разбор)..... 78

Хрулев А.Е., Григорьева В.Н., Емельянова М.А., Хрулев С.Е. Первичная гипергомоцистенемия как фактор риска сочетанного развития цереброваскулярной, почечной и онкологической патологии..... 91

Менделевич В.Д. «Система дел» и проблема «удерживания нуля» математика Артема: шизофрения или синдром Аспергера?..... 95

Краткие сообщения

Погосов А.В., Богусhevская Ю.В., Чинякова К.С. Эмоциональный интеллект в механизмах формирования соматизированных расстройств..... 105

Юбилейная дата

Профессор Эдуард Закирзянович Якупов..... 108

Рефераты статей на татарском языке..... 110

Zislin I. Controversial points of E.V. Snedkov's article "Personality via the prism of psychiatric mentality".

In aid of a practitioner

Sivolap Yu.P. Hallucinogens: a special class of substances?

Observance from practice

Soldatkin V.A., Mendelevich V.D., Sivolap Yu.P., Kovalev A.I., Lubyanko I.A. Residual psychotic disorder as a consequence of psychostimulants use or schizophrenia? (clinical analysis).

Khrulev A.E., Grigoryeva V.N., Emelyanova M.A., Khrulev S.E. Primary hyperhomocystenemia as a risk factor of associated development of cerebrovascular, renal and oncological pathology.

Mendelevich V.D. The "System of affairs" and problem of "Keeping of zero ideas" mathematician Artyom: schizophrenia or Asperger's syndrome?

Short reports

Pogosov A.V., Bogushevskaya Yu.V., Chinyakova K.S. Emotional intellect in the mechanism of somatized disorders formation.

Jubilee date

Professor Eduard Zakirzyanovich Yakupov.

Abstracts of the articles in the Tatar language.

ВНИМАНИЕ!

ИЗМЕНИЛСЯ АДРЕС ЭЛЕКТРОННОЙ ПОЧТЫ РЕДАКЦИИ:

neurovestnik@mail.ru

РОЛЬ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В ФОРМИРОВАНИИ
ОСОБЕННОСТЕЙ ПРОАКТИВНОСТИ И СОЦИАЛЬНОГО
ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Евгений Юрьевич Антохин¹, Александр Игоревич Ерзин¹,
Галина Александровна Епанчинцева¹, Елена Михайловна Крюкова²

¹Оренбургский государственный медицинский университет, кафедра клинической психологии
и психотерапии, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6, e-mail: k_klinpsilpsit@orgma.ru,

²Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница №1,
460006, г. Оренбург, ул. Цвиллинга, д. 5

Реферат. Цель исследования – оценка комплексного влияния когнитивных нарушений и проактивности на социальное функционирование больных шизофренией, перенесших первый психотический эпизод. Было обследовано 65 больных параноидной шизофренией. Применялись методики патопсихологического исследования памяти, внимания, мышления, методика «Проактивное поведение», шкала глобальной оценки социального функционирования (GAF Scale). Установлено, что пациенты с высокими и низкими показателями проактивности достоверно различаются по ряду характеристик когнитивной сферы. У 23,07% больных отмечался относительно компенсированный уровень социального функционирования, у 53,3% – умеренно-декомпенсированный, а у 24,61% – выраженно-декомпенсированный. Показано, что более высокие значения проактивности чаще встречаются у лиц, демонстрирующих признаки более эффективной адаптации. В то же время для пациентов с выраженными нарушениями социального функционирования более свойственна низкая проактивность. Доказано, что когнитивные нарушения не являются главными предикторами снижения проактивности. При этом проактивное поведение, наряду с познавательными процессами, оказывает более выраженное влияние на социальное функционирование больных шизофренией. Результаты исследования показывают, что проактивность может рассматриваться как важный диагностический критерий на этапе ранней диагностики и лечения шизофрении.

Ключевые слова: шизофрения, первый психотический эпизод, проактивность, социальное функционирование, когнитивные функции, тест Роршаха.

THE ROLE OF COGNITIVE IMPAIRMENT
IN PROACTIVE BEHAVIOR
AND SOCIAL FUNCTIONING AMONG
PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA

Evgeny Yu. Antokhin¹, Alexander I. Erzin¹,
Galina A. Epanchintseva¹, Elena M. Kryukova²

¹Orenburg State Medical University, Department of Medical
Psychology and Psychotherapy, 460000, Orenburg,
Sovetskaya St, 6, e-mail: k_klinpsilpsit@orgma.ru,

²Orenburg psychiatric clinical hospital,
460006, Orenburg, Tsvillinga St, 5

The purpose of the study is an investigation of the impact of cognitive impairment on proactive behavior and social functioning in patients with first-episode schizophrenia.

65 patients with paranoid schizophrenia were examined. We used memory tests, attention test, thinking tests, Proactive Behavior Inventory, GAF Scale. It was found that patients with high and low scores of proactivity had significant differences in some cognitive functions. 23,07% of patients got 51-60 scores of social functioning. 53,3% of patients got 41-50 scores. 24,61% of patients got 31-40 scores. It was found that higher scores of proactivity correspond to individuals having more effective adaptation. In turn, patients with impairment of social functioning have poor proactivity. It is proved that cognitive impairment is not the main predictors of decreased proactivity. Proactive behavior independently impacts on social functioning in patients with schizophrenia. Results of this study show that proactivity can be seen as an important diagnostic criterion on early diagnosis and treatment of schizophrenia. The development a proactive behavior in the course of psychotherapy can be an important factor for the recovery of social functioning and quality of life in patients with a first episode of schizophrenia.

Key words: schizophrenia, first psychotic episode, proactivity, social functioning, cognitive functions, The Rorschach Inkblot Test.

Социальное функционирование (СФ) и его нарушения при эндогенных психозах в последние годы обратили на себя внимание многих исследователей [2, 3, 8, 12, 16]. С появлением новых методов диагностики расстройств личностного и социального функционирования расширились и возможности прогноза течения заболеваний. Как отмечают Е.М. Кирьянова и Л.И. Сальникова [8], СФ представляет собой системный феномен, включающий способы, с помощью которых человек организует свою жизнедеятельность и решает задачи, возникающие в процессе повседневной деятельности. Количественные и качественные показатели СФ, наряду с психопатологическими симптомами, могут рассматриваться как диагностические критерии при постановке психиатрического диагноза. Так, например, в МКБ-10 при описании

диагностических категорий также указываются возможные нарушения СФ больных [8].

Несмотря на внушительный массив эмпирических данных, остаётся открытым вопрос о том, каковы главные детерминанты нарушения социального функционирования при шизофрении. В некоторых исследованиях [11, 19] доказывалось, что основной причиной расстройств СФ является нейрокогнитивный дефицит (НКД). Так, в последние годы в литературе появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что многие симптомы шизофрении связаны с НКД [19]. Очевидно, стойкие когнитивные дисфункции определены нейробиологическими и нейроанатомическими причинами (гибель нейронов и вследствие этого – уменьшение массы серого вещества, нарушение межнейронных связей, увеличение боковых желудочков мозга, недоразвитие/дисфункция т.н. «зеркальных клеток», нарушение биоэлектрической активности различных мозговых отделов) [19]. В то же время клинические проявления шизофрении, особенно на инициальной стадии заболевания и в первом психотическом эпизоде [2, 17] зачастую оказываются связанными не только с нарушениями познавательных процессов, но и с расстройством социального функционирования [3, 12].

Изучению нарушений познавательной сферы при шизофрении посвящено немалое число работ [4, 9, 11]. Не вызывает сомнения, что патология психической деятельности при данном заболевании отличается мозаичностью и полиморфностью. При относительной сохранности первичных механизмов памяти наблюдаются выраженные нарушения мыслительных процессов, не столько по типу снижения, сколько по типу искажения и диссоциации [9]. А.Б. Холмогорова в своих работах показала, что лицам с расстройствами шизофренического спектра свойственна выраженная тенденция к когнитивным ошибкам и дисфункциональным убеждениям [16].

Несмотря на приведённые данные, нет оснований полагать, что изменения личности и поведения больных шизофренией объясняются только когнитивными нарушениями вследствие НКД. Коррекция когнитивных дисфункций зачастую осуществляется в рамках антипсихотической терапии. Фармакотерапия на современном этапе своего развития располагает большим числом антипсихотических препаратов, которые с различной степенью эффективности купируют психоз. Однако при достаточно эффективном

купировании продуктивной симптоматики, у многих больных наступает ухудшение СФ с последующей инвалидизацией. В этой связи встаёт вопрос, является ли нейрокогнитивный дефицит единственным определяющим фактором нарушений СФ?

В ряде исследований показано, что одну из основных ролей в расстройстве СФ играют также и преморбидные личностные характеристики [14, 18]. А.Б. Шмуклер справедливо указывает на то, что преморбидные дисфункции, в отличие от продромальной симптоматики, являются предшественниками шизофрении и не специфичными для этого заболевания [17]. М.Ж. Cuesta et al. показали [18], что преморбидные шизоидные черты личности значимо коррелируют с позитивной и негативной симптоматикой шизофрении. А.Б. Смуглевич полагает [14], что такие характеристики, как пассивность, недостаток спонтанности и склонность к социальной изоляции, составляющие ядро шизоидной личности, выступают важными предикторами негативной симптоматики. В свою очередь, социопатические и пассивно-зависимые черты ассоциированы с симптомами дезорганизации [14].

В последнее десятилетие появились работы, в которых значимым преморбидным качеством рассматривается проактивность у лиц с психической патологией [13, 20]. Проактивное поведение как высшая форма социальной активности, детерминированная внутренними мотивами и целями, а не обстоятельствами жизни и социальным окружением, в психиатрии и клинической психологии имеет сравнительно незначительную историю исследования. По данным литературы [7, 13, 15], проактивное поведение обладает системным строением и складывается из совокупности индивидуально-психологических факторов. В когнитивной сфере детерминантами проактивности выступают такие исполнительные функции как планирование, прогнозирование и антиципация [1, 10]. В мотивационно-потребностной сфере – метапотребности и социально-детерминированные ценности. В сфере характера – это такие черты, как открытость новому опыту, дружелюбие и коммуникабельность, экстраверсия и др.

Проактивность в последние годы в клинической психологии рассматривается в рамках моделей совладания со стрессом. Н.А. Сирота и М.А. Ярославская [13] показали, что у лиц с расстройствами шизофренического спектра наблюдается недостаточное обращение к проак-

тивными формам копинг-поведения. Так, больные с шизотипическим расстройством демонстрируют дефицит навыков планирования, у них недостаточно сформировано представление о ходе деятельности и ограничен выбор эффективных способов совладания со стрессовыми и проблемными ситуациями. Редкое обращение к стратегии «поиск эмоциональной поддержки» может быть вызвано нарушениями эмоционального интеллекта [12].

больных параноидной шизофренией с первым психотическим эпизодом. Включение пациентов в выборку соответствовало принятым критериям первого эпизода шизофрении [17]. Средний возраст респондентов составил $21,3 \pm 2,1$ года. В выборку вошло 42 мужчины и 23 женщины. Продолжительность госпитализации на момент исследования – от 1 до 6 недель. Применялись клиничко-психопатологический, клиничко-психологический, экспериментально-психологический и

Таблица 1

Состояние когнитивной сферы в обследованных группах

Параметры	Группа 1		Группа 2		U _{эмп}
	М	SD	М	SD	
Объем кратковременной памяти	7,67	0,82	6,85	1,17	104,5
Смысловая память	1,67	0,82	1,64	0,96	176,5
Опосредованное запоминание	2,17	0,75	1,31	0,90	87*
Объем внимания и темп психической деятельности	2,50	0,55	1,56	0,73	61,5**
Уровень обобщения мыслительной деятельности	2,67	0,52	1,98	0,78	80*
Искажение уровня обобщения	0,33	0,52	0,63	0,49	125

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$. То же в табл. 2 и 4.

N. Rocha et al. установил взаимосвязь нейрокогнитивных функций и отдельных стратегий проактивного совладающего поведения [20]. Было показано, что степень сохранности мнестических процессов и интеллекта прямо коррелирует с использованием таких копинг-стратегий, как проактивное, рефлексивное и превентивное преодоление, стратегическое планирование, обращение за социальной поддержкой.

Ранее нам удалось показать, что проактивность при психических расстройствах находится на низком уровне [6]. Особенно выраженное снижение проактивности отмечается при шизофрении и различных видах химической зависимости. При этом структура нарушения проактивного поведения у больных шизофренией при первом психотическом эпизоде характеризуется неоднородностью. При достаточно высоких показателях метамотивации и самодетерминации, обнаруживается снижение когнитивных составляющих проактивности – саморефлексии и антиципации.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния когнитивных нарушений и проактивности на социальное функционирование больных шизофренией, перенесших первый психотический эпизод. Было обследовано 65

психодиагностический методы. Для исследования когнитивных процессов использовались методика заучивания 10 слов А.Р. Лурии, воспроизведение рассказов, методика опосредованного запоминания «Пиктограммы», таблицы Шульте, классификация предметов, тест Г. Роршаха (с анализом по системе С. Бека и М. Гертца). Для диагностики проактивности применялся авторский опросник «Проактивное поведение» [5]. Уровень социального функционирования определялся с помощью клинической шкалы Global Assessment of Functioning (GAF) Scale. Математико-статистическая обработка результатов исследования включала в себя непараметрический U-критерий Манна–Уитни, корреляционный и регрессионный анализы, метод структурного моделирования.

Все пациенты, прошедшие обследование, в дальнейшем были разделены на две группы. Деление на группы проводилось по общему показателю проактивности. В первую группу вошло 6 человек, набравших баллы по индексу проактивности выше среднего (190–220). Вторую группу составили 59 пациентов с показателями проактивности ниже среднего уровня (155–189). В каждой группе были оценены особенности когнитивной сферы (объем кратковременной памяти, смысловая память, опосредованное запо-

минание, объем внимания и темп психической деятельности, уровень обобщения мыслительной деятельности, искажение уровня обобщения). Непараметрический тест Манна–Уитни показал отсутствие достоверных различий по параметрам кратковременной памяти, смысловой памяти и наличия латентных признаков (табл. 1). При этом обследованные группы значимо различались по показателям аттентивной сферы ($p \leq 0,01$).

контроля обнаруживает положительную корреляцию со смысловой памятью. Автономия в принятии решения напрямую зависит от сохранности внимания. Отрицательно коррелирует с большинством компонентов проактивности искажение уровня обобщения мышления.

Выявленные взаимосвязи показывают, что проактивное поведение находится в определенной зависимости от когнитивных функций,

Таблица 2

Взаимосвязь состояния когнитивной сферы и проактивности у больных шизофренией

Параметры проактивности	R							
	Индекс проактивности	Осознанность действий	Прогнозирование последствий поведения	Внутренний локус контроля	Спонтанность	Автономия в принятии решений	Метамотивация	Внутренняя детерминация поведения
Характеристики когнитивной сферы								
Кратковременная память	0,049	0,124	-0,014	0,103	0,029	0,088	-0,139	0,075
Смысловая память	0,168	0,128	0,096	0,282*	0,180	0,052	-0,128	0,002
Опосредованное запоминание	0,262*	0,284*	0,108	0,183	0,266*	0,187	-0,128	0,060
Объем внимания и темп психической деятельности	0,222*	0,206*	0,227*	0,173	0,354**	0,291**	-0,072	-0,106
Уровень обобщения мыслительной деятельности	0,085	0,103	-0,006	0,162	0,125	-0,077	-0,017	0,144
Искажение уровня обобщения	-0,196	-0,263*	0,000	-0,152	-0,298**	-0,114	0,109	0,067

Таблица 3

Регрессионный анализ влияния показателей когнитивных функций на проактивность

Модель	R	R-квадрат	Скорректированный R-квадрат	Стандартная ошибка оценки
1	0,386	0,149	0,061	10,204

С помощью корреляционного анализа Пирсона были выявлены достоверные взаимосвязи между шкалами опросника «Проактивное поведение» и особенностями когнитивных процессов больных шизофренией (табл. 2). Установлено, что общий показатель проактивности имеет положительную умеренную взаимосвязь с особенностями опосредованного запоминания, объемом внимания и темпом психической деятельности пациентов. С этими же параметрами позитивно связана саморефлексия и спонтанность как составляющие проактивного поведения. Внутренний локус

но степень этой зависимости не указывает на характер влияния когнитивных нарушений на снижение проактивности. С целью верификации гипотезы о влиянии патологии познавательной сферы при шизофрении на проактивное поведение мы применили регрессионный анализ (табл. 3). Полученное значение R-квадрат свидетельствует о том, что лишь в 14,9% случаев когнитивные дисфункции оказывают прямое влияние на проактивность пациентов, снижая её общий показатель.

Дополнительно с помощью теста Роршаха нами были изучены характеристики познавательных

Таблица 4

Результаты исследования мышления с помощью теста Г. Роршаха

Параметры	Группа 1		Группа 2		U _{эмп}
	М	SD	М	SD	
Общее количество ответов	13,17	1,17	22,07	7,34	34,5**
Количество популярных ответов, %	70,17	2,48	37,73	11,13	4**
Количество оригинальных ответов, %	26,33	4,03	41,51	10,00	29**
Количество целостных ответов, %	69,83	0,75	49,31	14,50	32**
Количество детальных ответов, %	34,83	16,13	50,41	16,85	87,5*
Число ответов с хорошей формой, %	69,83	8,06	44,81	17,68	29,5**
Число ответов с плохой формой, %	4,67	3,67	23,66	10,61	24,5**
Ответы, опирающиеся на восприятие цвета, %	4,33	0,82	3,44	4,21	87,5*
Ответы, опирающиеся на восприятие движения, %	13,50	2,17	19,86	5,45	51,5**
Восприятие людей, %	23,33	2,66	13,83	3,92	13**
Восприятие животных, %	10,33	2,25	18,78	8,67	53**
Контаминации, %	0,33	0,52	5,00	5,07	73**

Таблица 5

Взаимосвязь показателей по тесту Роршаха и проактивности у больных шизофренией

Параметры	R
Общее количество ответов	-0,568
Количество популярных ответов, %	0,755
Количество оригинальных ответов, %	-0,674
Количество целостных ответов, %	0,722
Количество детальных ответов, %	-0,545
Число ответов с хорошей формой, %	0,725
Число ответов с плохой формой, %	-0,726
Ответы, опирающиеся на восприятие цвета, %	0,352
Ответы, опирающиеся на восприятие движения, %	-0,692
Восприятие людей, %	0,710
Восприятие животных, %	-0,710
Контаминации, %	-0,682

процессов и некоторые личностные особенности больных шизофренией (табл. 4). Достоверные различия между обследованными группами пациентов наблюдались в отношении всех изучаемых показателей. Больные шизофренией, набравшие высокие баллы по индексу проактивности, давали, в целом, меньшее количество ответов на карточки методики, демонстрировали большее число популярных ответов и меньшее оригинальных, чаще опирались на целое пятно, чем на его фрагменты,

давали больше ответов с хорошей формой, реже воспринимали на карточках движения. Кроме того, для данной группы респондентов характерно более частое указание в ответах на человеческие фигуры, а не на животных. Доля контаминаций в этой группе также была достоверно меньше, чем в группе сравнения.

В табл. 5 представлены результаты корреляционного анализа взаимосвязей данных, полученных с помощью теста Роршаха, и индекса проактивности. Установлено, что проактивное поведение находится в прямой зависимости от количества популярных ответов, целостных ответов, ответов с хорошей формой, а также ответов, опирающихся на цвет. Отрицательные взаимосвязи выявлены с общим количеством ответов, числом оригинальных ответов, ответов на детали и фрагменты пятна, ответов с плохой формой, «двигательных» ответов, восприятием движений и количеством контаминаций.

Регрессионный анализ (табл. 6) показал, что в 75,1% случаев показатели теста Роршаха связаны с проактивным поведением больных шизофренией. Из этого следует, что проактивность в большей мере определяется личностными характеристиками, а не когнитивными процессами.

С помощью шкалы GAF были определены уровни социального функционирования пациентов. У 23,07% больных отмечался относительно компенсированный уровень СФ. Для данного уровня ведущими признаками являются полная

Таблица 6

Регрессионный анализ влияния показателей теста Роршаха на индекс проактивности

Модель	R	R-квадрат	Скорректированный R-квадрат	Стандартная ошибка оценки
1	0,866 ^a	0,751	0,693	5,831

Таблица 7

Регрессионный анализ влияния проактивности и когнитивных функций на социальное функционирование больных шизофренией

Предиктор	R	R-квадрат	Скорректированный R-квадрат	Стандартная ошибка оценки
Проактивность	0,853	0,728	0,689	0,388
Когнитивные функции	0,319	0,102	0,009	0,693

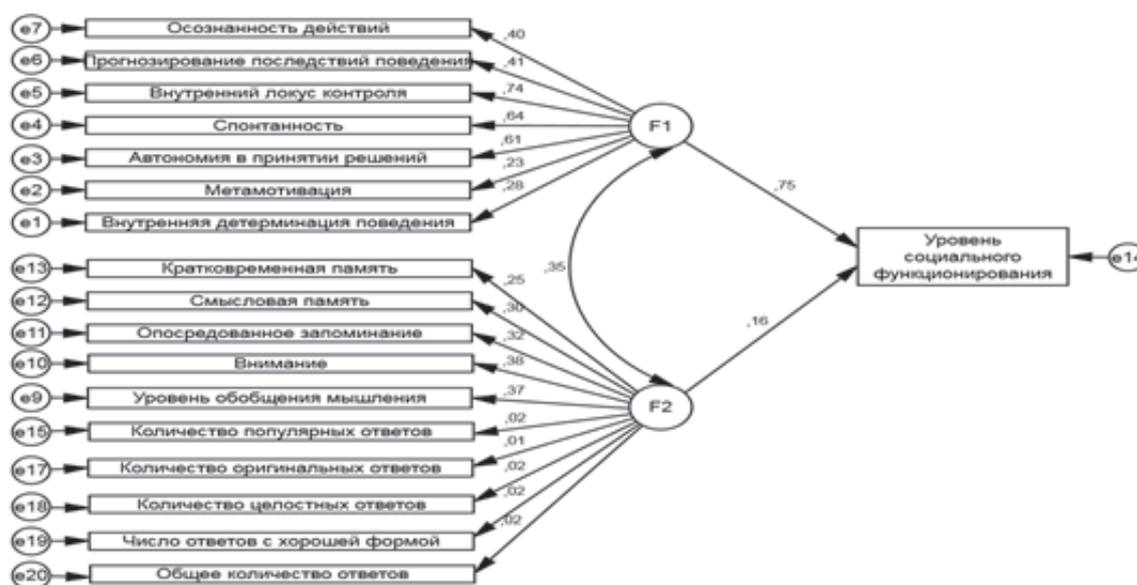


Рис. Конечная модель влияния проактивности и когнитивных функций на социальное функционирование больных шизофренией.

Примечание: F1 – проактивность, F2 – когнитивные процессы.

редукция психотических состояний в периоды ремиссии, неустойчивость резидуальных психопатологических симптомов, легкие нарушения в учебной и профессиональной деятельности. Для 53,3% пациентов был характерен умеренно-декомпенсированный уровень СФ. Его признаками выступают: умеренные или выраженные психопатологические симптомы в ремиссии, трудности средней тяжести или серьезные нарушения в социальной, трудовой и/или учебной сферах жизнедеятельности. У 24,61% больных был выявлен выраженно-декомпенсированный уровень СФ, характеризующийся глубокими изменениями личности, нередко в сочетании с остаточными психопатологическими симптомами, значительными нарушениями деятельности в различных сферах жизни, серьезными нарушениями в межличностных отношениях.

Данные регрессионного анализа показали, что проактивность и ее личностные компоненты оказывают выраженное влияние на показатели СФ больных шизофренией (табл. 7). Более высокие значения проактивности чаще встречаются у лиц, демонстрирующих признаки более успешной адаптации. В то же время для людей с выраженными нарушениями СФ более вероятно будет свойственна низкая проактивность. В свою очередь степень сохранности когнитивных функций, измеренная с помощью патопсихологических методик, как оказалось, прямо влияет на уровень СФ в данной выборке только в 10% случаев.

Далее, обобщив полученные данные, мы смоделировали совокупное влияние проактивности и когнитивных функций на СФ пациентов (см. рис.).

На представленной схеме видно, что НКД не является главным предиктором снижения уровня социального функционирования. При этом проактивное поведение, образуя некоторую положительную связь с познавательными процессами, оказывает более выраженное влияние на социальное функционирование больных шизофренией. Таким образом, основная гипотеза нашего исследования нашла подтверждение.

Проведенное исследование показало, что социальное функционирование больных шизофренией, перенесших первый психотический приступ, находится в определенной зависимости от когнитивных процессов, однако их нельзя считать главными предикторами нарушений СФ. Наши предположения о наличии прямой зависимости уровня СФ пациентов от показателей проактивности подтверждены статистически. Регрессионный анализ выявил выраженное влияние интегрального показателя проактивности на уровень общего СФ. Удалось показать, что при высоких значениях проактивности у больных отмечается в основном относительно компенсированный уровень СФ, при средних – умеренно декомпенсированный, а при низких – выраженно декомпенсированный. Следовательно, высокие значения проактивности чаще встречаются у лиц, демонстрирующих более эффективную адаптацию. Для пациентов с выраженными нарушениями СФ характерна низкая проактивность. При этом оказалось, что проактивность более выражено, чем когнитивные функции, влияет на показатели социального функционирования.

Результаты диагностики пациентов с помощью теста Роршаха показали, что лица с относительно высокими показателями проактивности чаще, чем остальные, на предъявленный стимульный материал давали ответы, в которых «видели» те или иные формы человеческой кооперации (например, «Мужчина помогает женщине поднять тяжелую сумку», «Пожилая пара танцует» и др.). Больные с высокими или средними значениями по шкалам проактивности чаще давали ответы с указанием на людей и их взаимодействие, в то время как в ответах пациентов, набравших низкие баллы по авторскому опроснику, почти не фигурировали человеческие фигуры – они чаще называли животных и неодушевленные предметы. Кроме того, больные с достаточно высокой проактивностью чаще использовали в своих ответах цвет, что говорит об относительно сохранной эмоциональной сфере. При этом пациенты с выраженной

редукцией компонентов проактивности чаще предъявляли ответы с указанием на движения, что трактуется как «интровертированный тип переживания»

Полученные данные свидетельствуют о том, что психотерапевтическое вмешательство при первом эпизоде шизофрении в сочетании с лекарственной терапией может опираться не только на коррекцию когнитивных дисфункций, но также и на развитие личностных компонентов проактивного поведения. Такой подход к терапии, на наш взгляд, является перспективным в отношении снижения риска инвалидизации больных, восстановления социальных навыков и интеграции в общество.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А.А., Рупчев Г.Е., Катенко С.В. Нарушения планирования при шизофрении // Психологические исследования: электронный научный журнал. 2012. № 23. С. 9.
2. Антохин Е.Ю. Особенности когнитивных и социальных дисфункций у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом и подходы к их коррекции // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина. 2011. № 1. С. 71–80.
3. Вишневская О.А., Гвоздецкий А.Н., Петрова Н.Н. Социальное функционирование больных параноидной шизофренией в ремиссии // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. № 4. С. 30–36.
4. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Зайцева Ю.С. Динамика нейрокогнитивного функционирования больных на начальных этапах развития шизофрении и расстройств шизофренического спектра // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. № 8. С. 7–14.
5. Ерзин А.И. Методика «Проактивное поведение»: описание шкал и первичная оценка психометрических показателей // Актуальные проблемы психологического знания. 2014. № 4. С. 59–69.
6. Ерзин А.И. Проактивное поведение при некоторых психических заболеваниях: критерии, факторы формирования, типология // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2012. № 4 (10). С. 64–77.
7. Ерзин А.И. Проблема проактивности в психологии здоровья // NB: Психология и психотехника. 2014. № 1. С. 94–124.
8. Кирьянова Е.М., Сальникова Л.И. Социальное функционирование и качество жизни психически больных – важнейший показатель эффективности психиатрической помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. № 3. С. 73–75.
9. Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. М.: МГУ, 1991. 256 с.
10. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы неврогенеза. Казань: Медицина, 2011. 288 с.
11. Морозова М.А., Бениашвили А.Г., Лепилкина Т.А. и др. Когнитивная дисфункция как элемент фармакологически ориентированной модели шизофрении // Психиатрия. 2013. № 3 (59). С. 5–9.

12. Руденко С.Л., Рычкова О.В. Нарушения социального интеллекта и социального функционирования при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. № 1. С. 27–33.
13. Сирота Н.А., Ярославская М.А. Исследование проактивного совладающего поведения у больных шизотипическим расстройством // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2014. N 1(24). [Электронный ресурс]. – URL: <http://mprj.ru> (дата обращения: 01.05.2017).
14. Смуглевич А.Б. Расстройства личности и шизофрения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011. Т. 111. № 1. С. 8–15.
15. Старченкова Е.С. Концепция проактивного совладающего поведения // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 12: Психология. Социология. Педагогика. 2009. № 1–2. С. 198–205.
16. Холмогорова А.Б., Гараян Н.Г., Долныкова А.А., Шмуклер А.Б. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков (ТКСН) у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2007. № 4. С. 67–77.
17. Шмуклер А.Б. Проблема шизофрении в современных исследованиях. М.: ИД «Медпрактика-М», 2011. 84 с.
18. Cuesta M.J., Peralta V., Caro F. Premorbid personality in psychoses // Schizophr Bull. 1999. Vol. 25(4). P. 801–811.
19. Liu C.C., Hua M.S., Hwang T.J. et al. Neurocognitive functioning of subjects with putative pre-psychotic states and early psychosis // Schizophr Res. 2015. Mar 20. S0920-9964(15)00135-8.
20. Rocha N., Marques A.J., Queirós C., Rocha S. Proactive coping in schizophrenia: examining the impact of neurocognitive variables // J Psychiatr Ment Health Nurs. 2014 Jun. Vol. 21(5). P. 471–476.
3. Vishnevskaya O.A., Gvozdetskiy A.N., Petrova N.N. *Sotsial'naya i klinicheskaya psixhiatriya*. 2012. № 4. pp. 30–36. (in Russian)
4. Gurovich I.Ya., Shmukler A.B., Zaitseva Yu.S. *Zhurnal neurologii i psixhiatrii im. C.C. Korsakova*. 2012. № 8. pp. 7–14. (in Russian)
5. Erzin A.I. *Aktual'nye problemy psixhologicheskogo znaniya*. 2014. № 4. pp. 59–69. (in Russian)
6. Erzin A.I. *Psixhiatriya, psixhoterapiya i klinicheskaya psixhologiya*. 2012. № 4 (10). pp. 64–77. (in Russian)
7. Erzin A.I. *NB: Psixhologiya i psixhotekhnika*. 2014. № 1. pp. 94–124. (in Russian)
8. Kir'yanova E.M., Sal'nikova L.I. *Sotsial'naya i klinicheskaya psixhiatriya*. 2010. № 3. pp. 73–75. (in Russian)
9. Kritskaya V.P., Meleshko T.K., Polyakov Yu.F. *Patologiya psikhicheskoi deyatel'nosti pri shizofrenii: motivatsiya, obshchenie, poznanie*. Moscow: MGU, 1991. 256 p. (in Russian)
10. Mendelevich V.D. *Antitsipatsionnye mekhanizmy nevrozogeneza*. Kazan: Meditsina, 2011. 288 p. (in Russian)
11. Morozova M.A., Beniashvili A.G., Lepilkina T.A. et al. *Psixhiatriya*. 2013. № 3 (59). pp. 5–9. (in Russian)
12. Rudenko S.L., Rychkova O.V. *Sotsial'naya i klinicheskaya psixhiatriya*. 2013. № 1. pp. 27–33. (in Russian)
13. Sirota N.A., Yaroslavskaya M.A. *Meditsinskaya psixhologiya v Rossii: elektron. nauch. zhurn*. 2014. N 1(24). [Elektronnyi resurs]. – URL: <http://mprj.ru> (data obrashcheniya: 01.05.2017). (in Russian)
14. Smulevich A.B. *Zhurnal neurologii i psixhiatrii im. C.C. Korsakova*. 2011. Vol. 111. № 1. pp. 8–15. (in Russian)
15. Starchenkova E.S. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Seriya 12: Psixhologiya. Sotsiologiya. Pedagogika*. 2009. № 1–2. pp. 198–205. (in Russian)
16. Kholmogorova A.B., Garayana N.G., Dolnykova A.A., Shmukler A.B. *Sotsial'naya i klinicheskaya psixhiatriya*. 2007. № 4. pp. 67–77. (in Russian)
17. Shmukler A.B. *Problema shizofrenii v sovremennykh issledovaniyakh*. Moscow: ID «Medpraktika-M», 2011. 84 p. (in Russian)

REFERENCES

Поступила 11.05.17.

КАТАТОНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА В СТРУКТУРЕ ОСТРЫХ ЭНДОГЕННЫХ
ПСИХОЗОВ: РЕАЛИИ СОВРЕМЕННОЙ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИАнастасия Евгеньевна Веракса¹, Алексей Юрьевич Егоров^{2,3,4}

¹ ГПБ №3 им. И.И. Скворцова-Степанова, 197341, г. Санкт-Петербург, Фермское шоссе, д. 36, лит. АЕ, e-mail: cae08@inbox.ru, ²Институт эволюционной физиологии и биохимии имени И.М. Сеченова РАН, 194223, г. Санкт-Петербург, пр. Тореза, д. 44, ³Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., 7-9, ⁴Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург, Кировная ул., 41, draegorov@mail.ru

Реферат. Диагностические рамки для острых эндогенных психозов (ОЭП) весьма велики. ОЭП часто сопровождаются более или менее выраженными кататоническими феноменами. Целью настоящего исследования было проанализировать особенности психофармакотерапии пациентов психиатрического стационара, страдающих ОЭП с кататонической симптоматикой и без нее. Полученные данные позволяют говорить об отсутствии дифференцированного подхода в методах медикаментозной терапии у пациентов с кататонической симптоматикой. Наблюдающееся в психиатрической практике активное использование антипсихотиков, особенно типичных нейролептиков, вероятно, влияет на продолжительный выход пациентов из острого состояния.

Ключевые слова: острые эндогенные психозы, кататоническая симптоматика, фармакотерапия, антипсихотики.

CATATONIC SYMPTOMS IN THE STRUCTURE OF THE
ACUTE ENDOGENOUS PSYCHOSES: THE REALITIES OF
MODERN PHARMACOTHERAPYAnastasia E. Veraksa¹, Alexei Y. Egorov^{2,3,4}

¹ St. Petersburg State Healthcare Institution №3 named by Skvortsov-Stepanov, 197341, Saint-Petersburg, Ferm'sky roadway 36, AE, e-mail: cae08@inbox.ru,

² I.M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences, 194223, St. Petersburg, Torez prospect, 44,

³ St. Petersburg State University, Medical Faculty, Department of Psychiatry and Addictions, 199034, St. Petersburg, University embankment, 7-9,

⁴ I.I. Mechnikov Nord-West State Medical University, Department of Psychiatry and Addictions, 191015, St. Petersburg, Kirochnaya Street, 41, e-mail: draegorov@mail.ru

Diagnostic framework for the acute endogenous psychoses (AEP) is very high. The AEP are often accompanied by more or less pronounced catatonic phenomena. The aim of this study was to analyze the pharmacotherapy characteristics of psychiatric hospital patients suffering from AEP with or without catatonic symptoms. The absence of a differentiated approach in the pharmacotherapy of patients with catatonic symptoms was found. The observed in psychiatric practice the active use of antipsychotics, especially typical neuroleptics, may affect prolonged withdrawal out of the acute psychosis.

Key words: acute endogenous psychoses, catatonic symptoms, pharmacotherapy, antipsychotics.

Современная диагностика остро протекающих эндогенных психозов (ОЭП) принципиально не изменилась со времен Е. Краепелина. Традиционным остается их разделение на заболевания шизофренического спектра и биполярно-аффективные расстройства (БАР). Исходя из этих диагнозов и назначается лечение. Естественно, что при диагнозе «шизофрения» назначаются самые мощные психотропные средства – антипсихотики, часто сразу несколько. Всегда ли оправдан такой подход без учета структуры, динамики, выраженности приступа?

В настоящее время для неясных, смешанных состояний найден отчасти «спасительный» вариант, который находится между шизофренией и БАР, – шизоаффективное расстройство. Исторически список названий этого расстройства весьма значителен: рекуррентная шизофрения, периодический психоз, онейрофрения, атипичный аффективный психоз, циклоидный психоз, острое полиморфное шизофреноподобное расстройство, периодическая кататония, шизофреническая реакция [4, 5, 16]. Характерными для ОЭП считаются аффективная насыщенность, полиморфизм симптомов, начиная с бреда и галлюцинаций и заканчивая онейроидным помрачением сознания. Т.Ф. Пападопулос говорил об определенной этапности этих состояний: «За полиморфизмом клинических проявлений в рамках отдельного приступа и за многообразием или устойчивой картиной повторных приступов выявлялась динамическая, закономерно нарастающая психопатологическая структура, ведущая от аффективных нарушений к более сложным бредовым синдромам и к кататоническим и экзотормным состояниям с симптомами нарушения сознания» [5].

Существует мнение, что кататония стала редкостью в психиатрическом стационаре. Иллюзия снижения распространенности связана с развитием диагностических систем, которые не сумели захватить кататонические синдромы [33]. Тем не менее, как показывают современные зарубежные исследования, кататония может присутствовать в клинике разнообразных психических и соматических расстройств. По данным М. Fink, кататоническая симптоматика встречается в 10-38% случаев психиатрической патологии [11]. Из психических расстройств кататония чаще встречается при биполярном расстройстве (43%) и шизофрении (30%) [7, 12, 24, 26,]. Кататоническая симптоматика описывалась при обсессивно-компульсивном расстройстве [19], посттравматическом стрессовом расстройстве [27], и даже при синдроме отмены алкоголя [13] и бензодиазепинов [22, 29]. Более того, до 25% случаев кататонии наблюдаются при соматической и неврологической патологии [28].

Патогенез кататонической симптоматики обычно связан с недостатком корковой гамма-аминомасляной кислоты [20]. Многочисленные исследования, посвященные терапии кататонических расстройств, сводятся к выводу, что антипсихотики обычно ухудшают течение расстройства и «озлокачествляют» процесс [10, 32]. Для лечения подобной патологии рекомендуется использовать бензодиазепины и электросудорожную терапию (ЭСТ) или их сочетание [2, 8, 15, 31]. Имеются данные об успешном использовании золпидема – позитивного модулятора ГАМК-А рецепторов [23, 25] и антагонистов глутаматных рецепторов (амантадин, мемантин) [28].

На практике в отечественной психиатрии кататонический синдром традиционно рассматривается в рамках кататонической формы шизофрении (F20.2, согласно МКБ-10), кататонические проявления допускаются и в рамках других шизофреноподобных психозов, особенно острого полиморфного расстройства с симптомами шизофрении (F23.1) или шизоаффективного расстройства (F25). Исходя из этого, в стационарах, куда попадают больные с острой кататонической симптоматикой, им назначаются антипсихотики. Собственно кататоническая симптоматика при этом целью терапии не является, все направлено на лечение «психоза». Подобная терапия может привести к усилению кататонических проявлений на фоне ятрогенного злокачественного нейролептического синдрома (ЗНС) [3].

Целью настоящего исследования было проанализировать особенности психофармакотерапии пациентов психиатрического стационара, страдающих ОЭП с кататонической симптоматикой и без нее.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось на базе Санкт-Петербургской психиатрической больницы № 2 св. Николая Чудотворца и Санкт-Петербургской психиатрической больницы № 3 им. И.И. Скворцова-Степанова.

В исследование было включено 137 пациентов. Из них 69 (50,4%) мужчин и 68 (49,6%) женщин. Средний возраст – 34,2±11,1 года. Средняя длительность заболевания составила 4,5±7,2 года. Средний возраст начала болезни – 29,6±10,9 года.

Критериями включения пациентов в проводимое исследование являлись:

- соответствие клинической картины психоза диагностическим критериям МКБ-10 для острого полиморфного психотического расстройства без симптомов шизофрении (F23.0), острого полиморфного психотического расстройства с симптомами шизофрении (F23.1) или шизоаффективного расстройства (F25);

- острое начало психотического эпизода (переход из продромальной стадии в психотическую не превышает 2-х недель);

- выраженные аффективные изменения (тревожно-депрессивный, маниакальный или нестабильный тревожно-экстатический аффект в течение всего приступа);

- общая продолжительность симптомов, включая период их медикаментозного купирования, не превышает 3-х месяцев.

Критериями невключения были:

- органическая церебральная патология, соматическое заболевание, инфекция или интоксикация, обусловившая развитие психоза (F05, F06.0-F06.3);

- психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ: острая интоксикация (F1x.0), синдром зависимости (F1x.2), состояние отмены с делирием (F1x.24), психотическое расстройство (F1x.5 и F1x.7).

Согласно МКБ-10 пациентам, попавшим в исследование, выставлялись следующие диагнозы: шизофрения (F 20.x2, F20.x3; n=28), острые и транзиторные психотические расстройства (F 23.0x-23.2x; n=67), шизоаффективные расстройства (F 25; n=22), аффективные расстройства (F 30.2, F 31.2, F 31.5, F 31.6, F 32.3; n=20).

Динамическая клиническая оценка психического и соматоневрологического состояния производилась при поступлении больного в стационар (до начала лечения) и затем через каждые 7 ± 1 дней до его окончательного выхода из состояния психоза. Одновременно осуществлялась оценка состояния с помощью психометрических шкал (шкала оценки кататонических расстройств – Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS) [9], BPRS [21] и CGI [14]).

Таблица 1

Общая длительность заболевания среди нозологических групп

	Нозологическая группа (коды по МКБ-10)	Общая длительность заболевания (лет)
№1	F 20.x2, F20.x3	7,36±7,45
№2	F 23.0x-23.2x	1,28±3,19
№3	F 25	9,82±9,28
№4	F 30.2, F 31.2, F 31.5, F 31.6, F 32.3	5,68±9,11

$p < 0,001$ между группами №2 и №1, №3, №4

22.0. Статистическая достоверность различий сравниваемых величин определялась при помощи критериев Стьюдента, Манна–Уитни и Крускала–Уоллеса.

Результаты исследования и их обсуждение. Оказалось, что длительность заболевания у больных, которым были поставлены диагнозы острых и транзиторных психотических расстройств, была существенно ниже, чем среди больных с другими диагнозами (табл. 1).

Разница в оценке исходного состояния как по результатам клинического обследования, так и по всем психометрическим шкалам не была статистически достоверной в четырех терапевтических группах больных с ОЭП (табл. 2).

В каждой исследуемой терапевтической группе примерно в половине случаев отмечались явления кататонии: БД – 46,4%, НБД – 48,3%, ВБДН – 50,0%, ПП – 48,3%.

При оценке состояния пациентов по шкале кататонии в динамике статистически достоверной

Таблица 2

Оценка исследуемых групп по психометрическим шкалам до начала терапии

Терапевтическая группа	Баллы до начала терапии		
	BPRS	CGI	BFCRS
БД (n=28)*	45,39±7,56	5,86±0,89	4,39±5,90
НБД (n=58)*	46,12±10,01	6,16±0,81	3,14±4,37
ВБДН (n=22)*	48,45±13,54	5,91±0,75	3,09±3,60
ПП (n=29)*	45,24±8,88	6,14±0,79	3,83±5,08

* $p > 0,05$

В соответствии с результатами оценки по шкале BFCRS все пациенты были разделены на две группы – с кататонической симптоматикой (n=66, суммарный балл по BFCRS min=1, max=24) и без нее (n=71, суммарный балл по BFCRS = 0).

Пациенты были распределены в четыре терапевтические группы в зависимости от классов препаратов, которые лечащие врачи назначали им для купирования психоза: 1 – бензодиазепины (БД, n=28), 2 – монотерапия нейролептиками или сочетание одного нейролептика и одного бензодиазепина (НБД, n=58), 3 – комбинация вальпроевой кислоты с бензодиазепином или нейролептиком (ВБДН, n=22), 4 – полипрагмазия (ПП, терапия двумя препаратами одной группы или наличие четырех и более психотропных препаратов одновременно, n=29).

Полученные данные подвергались статистическому анализу с применением программы SPSS

разницы между терапевтическими группами не отмечалось (табл. 3).

Интерес представляют данные, полученные путем сравнения групп пациентов, имеющих в клинической картине признаки кататонии и без таковой. Оказалось, что кататоническая симптоматика наблюдалась у лиц более молодого возраста ($31,29 \pm 1,27$ против $36,92 \pm 1,33$ года; $p < 0,05$) и с более ранним началом заболевания ($27,44 \pm 0,81$ против $31,66 \pm 0,92$ года; $p < 0,05$). При этом общая длительность болезни была приблизительно равной ($3,77 \pm 0,81$ и $5,25 \pm 0,92$ года). Пациенты с кататоническими явлениями до начала терапии имели более выраженную психотическую симптоматику, что отразилось на их оценке по психометрическим шкалам. Однако динамика выхода из психоза и длительность приступа были сопоставимы в этих группах. Продолжительность купирования приступа при этом была

Таблица 3

Оценка по шкале кататонии в исследуемых группах

Баллы по шкале кататонии								
Группы	До лечения	Через 1 неделю	Через 2 недели	Через 3 недели	Через 4 недели	Через 5 недель	Через 6 недель	В конце лечения
БД	4,39±5,89	0,0±0	Н/п	Н/п	Н/п	Н/п	Н/п	0,0±0
НБД	3,14±4,37	0,63±1,03	0,0±0	0,0±0	0,0±0	Н/п	Н/п	0,0±0
ВБДН	3,09±3,59	0,56±1,67	2,0±3,46	0,0±0	Н/п	Н/п	Н/п	0,0±0
ПП	3,83±5,08	2,31±4,42	1,59±4,25	1,0±2,42	0,63±1,19	0,0±0	0,0±0	0,0±0

Примечание: Н/п – неприменимо, т.к. было меньше 2 пациентов на данный период времени. То же в табл. 5, 6.

Таблица 4

Использование антипсихотиков в терапии пациентов с ОЭП с кататонической симптоматикой и без нее

Применяемые антипсихотики	Пациенты с кататоническими явлениями (n)	Пациенты без кататонических явлений (n)
Классические антипсихотики:	44	33
Галоперидол	39	28
Зуклопентиксол	2	3
Флупентиксол	1	–
Хлорпромазин	1	–
Трифлуоперазин	1	1
Тиаприд	–	1
Атипичные антипсихотики:	8	20
Азалептин	4	12
Рisperидон	2	2
Кветиапин	1	2
Сульпирид	–	4
Арипипразол	1	–

Таблица 5

Оценка психического состояния в динамике по шкале BPRS у пациентов с кататонической симптоматикой и без нее.

Баллы по шкале BPRS	Пациенты с кататоническими явлениями	Пациенты без кататонических явлений	Статистическая достоверность (p)
До начала лечения	49,64±10,31	42,93±8,47	<0,001
Через неделю	33,0±8,86	33,0±9,24	>0,05
Через 2 недели	33,21±7,40	30,94±5,19	>0,05
Через 3 недели	31,45±6,37	26,78±4,49	>0,05
Через 4 недели	30,17±8,84	30,33±8,08	>0,05
Через 5 недель	33,67±7,09	Н/п	Н/п
Через 6 недель	Н/п	Н/п	Н/п
В конце лечения	18,67±1,65	18,42±1,40	>0,05

довольно долгой – не менее 10-11 дней. Следует отдельно сказать об отсутствии разницы в назначении медикаментозного лечения: пациентам с кататонической симптоматикой и без нее назначалась терапия как типичными, так и атипичными антипсихотиками. В группе пациентов без кататонии атипичные антипсихотики назначались

достоверно чаще, чем у пациентов с кататонией ($p < 0,05$), в терапии пациентов с кататоническими включениями чаще использовались классические нейролептики ($p < 0,05$) (табл. 4). Иными словами пациентам с кататонической симптоматикой чаще назначались классические нейролептики, которые вызывают больше побочных эффектов, включая

Таблица 6

Оценка психического состояния в динамике по шкале CGI у пациентов с кататонической симптоматикой и без нее

Баллы по шкале CGI	Пациенты с кататоническими явлениями	Пациенты без кататонических явлений	Статистическая достоверность (p)
До начала лечения	6,27±0,78	5,85±0,80	<0,05
Через неделю	4,41±1,38	4,59±1,25	>0,05
Через 2 недели	4,50±1,40	4,18±0,73	>0,05
Через 3 недели	4,18±1,08	3,44±0,88	>0,05
Через 4 недели	3,71±1,11	4,0±1,73	>0,05
Через 5 недель	4,0±1,73	Н/п	Н/п
Через 6 недель	Н/п	Н/п	Н/п
В конце лечения	1,15±0,36	1,07±0,26	>0,05

Таблица 7

Длительность купирования ОЭП в терапевтических группах исследования при наличии или отсутствии кататонической симптоматики

Терапевтическая группа	Наличие кататонической симптоматики (А)		Отсутствие кататонической симптоматики (Б)	
	Число человек	Длительность ОЭП	Число человек	Длительность ОЭП
БД [~]	13	3,23±0,59	15	3,20±0,66
НБД [*]	28	8,0±0,98	30	7,37±1,01
ВБДН [^]	11	8,64±1,75	11	9,18±2,38
ПП	14	26,43±3,24	15	22,73±2,36

Примечание:

Для А:

[~]Значимые отличия между БД и остальными группами p<0, 01

^{*}Значимые отличия между НБД и ПП p<0, 001

[^]Значимые отличия между ВБДН и ПП p<0,001

Между группами НБД и ВБДН значимых отличий не наблюдалось

Для Б:

[~]Значимые отличия между БД и остальными группами p<0, 01

^{*}Значимые отличия между НБД и ПП p<0, 001

[^]Значимые отличия между ВБДН и ПП p<0,001

Между группами НБД и ВБДН значимых отличий не наблюдалось

Между А и Б значимых отличий в группах БД, НБД, ВБДН и ПП не наблюдалось

ЗНС. Используемые дозировки препаратов, назначаемых в обеих группах, в пересчете на хлорпромазиновый эквивалент [4] были практически идентичны – 420,85±46,99 мг/сут и 444,35±59,60 мг/сут соответственно.

Частота случаев применения комбинаций нейролептиков среди пациентов, имевших и не имевших кататоническую симптоматику, была практически одинаковой – 19 (28,8%) из 66 среди пациентов с кататонией и 22 (30,9%) из 71 у пациентов без кататонии. Следует также отметить, что и среди исследуемых четырех терапевтических групп не было разницы в фармакотерапии, несмотря на наличие или отсутствие кататонических проявлений. Таким образом, можно заключить, что терапия пациентов проводилась без учета особенностей клинической картины.

При оценке клинической картины с помощью психометрических шкал BPRS и CGI было отмечено, что более высокие баллы характеризовали группу пациентов с кататонической симптоматикой до начала лечения. В дальнейшем не наблюдалось статистически значимой разницы в динамике состояния согласно полученным результатам данных шкал (табл. 5, 6).

Длительность купирования ОЭП в исследованных терапевтических группах представлена в табл. 7. Видно, что независимо от кататонической симптоматики значимо быстрее выход из психоза происходил в случаях монотерапии бензодиазепинами. Наибольшая продолжительность психотического эпизода отмечалась у больных из терапевтической группы полипрагмазии.

Таким образом, анализ фармакотерапии пациентов, страдающих ОЭП, показал высокую частоту встречаемости кататонических симптомов в их клинической картине (примерно у половины пациентов). Это согласуется с данными литературы о широкой распространенности кататонии среди психических расстройств [5, 16, 22], особенно имеющих острое начало [17, 18]. Мы также обнаружили, что кататоническая симптоматика чаще встречается у более молодых пациентов с более ранним началом заболевания, что вполне согласуется с предыдущими работами [12, 13].

Полученные данные позволяют говорить об отсутствии дифференцированного подхода в методах медикаментозной терапии у пациентов, имеющих те или иные явления кататонии. Наблюдающееся в психиатрической практике активное использование антипсихотиков, особенно типичных нейролептиков, вероятно, влияет на продолжительный выход пациентов из острого состояния.

Очевидно, что при отсутствии ЭСТ монотерапия бензодиазепинами должна рассматриваться как наиболее оптимальный вариант для купирования ОЭП вне зависимости от наличия или отсутствия кататонической симптоматики. Как показало наше предыдущее исследование, для более быстрого и безопасного способа купирования любых вариантов ОЭП лучше всего подходят препараты бензодиазепинового ряда. Комбинация нескольких препаратов, особенно антипсихотиков, как и превышение рекомендованных доз, приводит к затяжному течению ОЭП и частому возникновению побочных эффектов [33].

Требуется отдельного исследования проблема случаев ЗНС, которая возникает вследствие неадекватной терапии антипсихотиками, особенно типичными нейролептиками, больных ОЭП с кататонической симптоматикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веракса А.Е., Егоров А.Ю. Сравнение стратегий купирования острых эндогенных психозов // Неврологический вестник. 2016. Т. 48, № 1. С. 36–41.
2. Егоров А.Ю. Электросудорожная терапия при психических заболеваниях и рациональная психофармакотерапия // Рациональная психофармакотерапия в психиатрической практике: руководство для практикующих врачей [под общ. ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнамова]. М.: Литтерра, 2014. С. 331–351.
3. Захарова Н.М., Кекелидзе З.И. Кататонический синдром при критических состояниях у больных шизофренией // Медицина неотложных состояний. 2006. Т. 6, № 7. С. 119–122.
4. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Психические расстройства и расстройства поведения (F00-F99). Ростов-на-Дону: Изд-во ЛРНЦ “Феникс”, 1999, 420 с.
5. Пападопулос Т. Ф. Острые эндогенные психозы. М.: Медицина, 1972. 192 с.
6. Справочное руководство по психофармакологическим и противоэпилептическим препаратам, разрешенным к применению в России [Под ред. С.Н. Мосолова]. М.: Издательство БИНОМ, 2004. 304 с.
7. Abrams R., Taylor M.A. Catatonia: a prospective clinical study // Archives of general psychiatry. 1976. Vol. 33, № 5. P. 579–81.
8. Belaizi M., Yahia A., Mehssani J., Bouchikhi Idrissi M.L., Bichra M.Z. Acute catatonia: Questions, diagnosis and prognostics, and the place of atypical antipsychotics // Encephale. 2013. Vol. 39, № 3. P. 224–31.
9. Bush G., Fink M., Petrides G. et al. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination // Acta Psychiatrica Scandinavica. 1996. Vol. 93. P. 129–136.
10. Carroll B.T. Kahlbaum’s catatonia revisited // Psychiatry and Clinical Neurosciences. 2001. Vol. 55. P. 431–436.
11. Fink M. Catatonia: A syndrome appears, disappears and is rediscovered // The Canadian Journal of Psychiatry. 2009. Vol. 54. P. 437–445.
12. Fontenelle L.F., Lauterbach E.C., Telles L.L., Versiani M., Porto F.H., Mendlowicz M.V. Catatonia in obsessive-compulsive disorder: etiopathogenesis, differential diagnosis, and clinical management // Cognitive and Behavioral Neurology. 2007. Vol. 20, № 1. P. 21–24.
13. Geoffroy P.A., Rolland B., Cottencin O. Catatonia and alcohol withdrawal: a complex and underestimated syndrome // Alcohol Alcohol. 2012. Vol. 47, № 3. P. 288–90.
14. Guy W. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology – Revised (DHEW Publ No ADM 76–338). Rockville, MD, U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration, NIMH Psychopharmacology Research Branch, Division of Extramural Research Programs. 1976. P. 218–222.
15. Hashim H., Zeb-un-Nisa, Alrukn S.A., Al Madani A.A. Drug resistant neuroleptic malignant syndrome and the role of electroconvulsive therapy // Journal of Pakistan Medical Association. 2014. Vol. 64. P. 471–473.
16. Marneros A., Pillman F. Acute and transient psychotic disorders // Psychiatr. 2002. Vol. 13. P. 276–286.
17. Mary L., Dost Öngür, Glenn T. Konopaske, Rakesh Karmacharya. Catatonia in Psychotic Patients: Clinical Features and Treatment Response // The Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences. 2011. Vol. 23, № 2. P. 223–226.
18. Michael T. Compton, Francisco Fantes, Claire Ramsay Wan, Stephanie Johnson, Elaine F. Walker. Abnormal movements in first-episode, nonaffective psychosis: dyskinesias, stereotypies, and catatonic-like signs // Psychiatry Research. 2015. Vol. 226, № 1. P. 192–197.
19. Mukai Y., Two A., Michel J.-B. Chronic catatonia with obsessive compulsive disorder symptoms treated with lorazepam, memantine, aripiprazole, fluvoxamine and neurosurgery // BMJ Case Reports. 2011. doi:10.5923/j.als.20140405.05.
20. Northoff G. What catatonia can tell us about ‘top-down modulation’: a neuropsychiatric hypothesis // Behavioral and Brain Sciences. 2002. Vol. 25. P. 555–577.
21. Overall J.E., Gorham D.R. The brief psychiatric rating scale // Psychological Reports. 1962. Vol. 10. P. 799–812.

22. Parameswaran R., Moore K., Hannan T., Austin M. Catatonia associated with temazepam withdrawal // *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 2011. Vol. 45, № 11. P. 1006–1007.

23. Peglow S., Prem V., McDaniel W. Treatment of catatonia with zolpidem // *The Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*. 2013. Vol. 25, № 3. P. E13.

24. Pommepuy N., Januel D. Catatonia: resurgence of a concept. A review of the international literature // *Encephale*. 2002. Vol. 28, № 6, Pt 1. P. 481–492.

25. Rascole C., Thomas P., Maron M., Mastain B., Guesdon I., Cottencin O. et al. Catatonia relief with zolpidem: an open study // *European Neuropsychopharmacology*. 1997. Vol. 7, Suppl. 2. P. S277.

26. Rosebush P.I., Mazurek M.F. Catatonia and its treatment // *Schizophrenia Bulletin*. 2010. Vol. 36, № 2. P. 239–242.

27. Shiloh R., Schwartz B., Weizman A., Radwan M. Catatonia as an unusual presentation of posttraumatic stress disorder // *Psychopathology*. 1995. Vol. 28, № 6. P. 285–90.

28. Sienaert P., Dhossche D.M., Vancampfort D., De Hert M., Gazdag G. A clinical review of the treatment of catatonia // *Front Psychiatry*. 2014. Vol. 5. P. 181.

29. Sivakumar T., Yadav A., Sood M., Khandelwal S.K. Lorazepam withdrawal catatonia: a case report // *Asian Journal of Psychiatry*. 2013. Vol. 6, № 6. P.620–621.

30. Stuiivenga M., Morrens M. Prevalence of the catatonic syndrome in an acute inpatient sample // *Frontiers in Psychiatry*. 2014. Vol. 3, № 5. P. 174.

31. Sundararajan Rajagopal. Catatonia // *Advances in Psychiatric Treatment*. 2007. Vol. 13. P. 51–59.

32. Taylor M. A., Fink M. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own // *Am J Psychiatry*. 2003. Vol. 160. P. 1233–1241.

33. Wilcox J. A., Duffy P.R. The Syndrome of Catatonia // *Behavioral Sciences (Basel)*. 2015. Vol. 5, № 4. P. 576–588.

34. Wilson J.E., Niu K., Nicolson S.E., Levine S.Z., Heckers S. The diagnostic criteria and structure of catatonia // *Schizophrenia Research*. 2015. Vol. 164, № 1-3. P. 256–262.

REFERENCES

1. Veraksa A.E., Egorov A.Yu. *Neurologicheskii vestnik*. 2016. Vol. 48, № 1. pp. 36–41. (in Russian)

2. Egorov A.Yu. *Ratsional'naya psikhofarmakoterapiya v psikiatricheskoj praktike: rukovodstvo dlya praktikuyushchikh vrachei* [ed. Yu.A. Aleksandrovskii, N.G. Neznanov]. Moscow: Litterra, 2014. pp. 331–351. (in Russian)

3. Zakharova N.M., Kekelidze Z.I. *Medsitsina neotlozhnykh sostoyanii*. 2006. Vol. 6, № 7. Pp. 119–122. (in Russian)

4. *Mezhdunarodnaya klassifikatsiya boleznei (10-i peresmotr). Psikhicheskie rasstroistva i rasstroistva povedeniya (F00-F99)*. Rostov-on-don: Izd-vo LRNTs "Feniks", 1999, 420 p. (in Russian)

5. Papadopulos T. F. *Ostrye endogennye psikhozy*. Moscow: Meditsina, 1972. 192 p. (in Russian)

6. *Spravochnoerukovodstvo popsikhofarmakologicheskim i protivoepilepticheskim preparatam, razreshennym k primeniyu v Rossii* [ed. S.N. Mosolov]. Moscow: Izdatel'stvo BINOM, 2004. 304 p. (in Russian)

Поступила 20.02.17.

**ВЗАИМОСВЯЗИ ИНТУИТИВНОСТИ С АНТИЦИПАЦИОННОЙ
СОСТОЯТЕЛЬНОСТЬЮ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАЩИТАМИ
У БОЛЬНЫХ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ**

Александр Станиславович Граница

*Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской и общей психологии,
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: hebechblu@yandex.ru*

Реферат. Приведены результаты исследования взаимосвязей интуитивности с антиципационной состоятельностью и психологическими защитами у больных с невротическими расстройствами. Выявлены достоверные корреляции между интуитивностью, как личностным свойством, интуитивной способностью и использованием интуиции с разными компонентами антиципационной состоятельности и видами психологических защит. Обнаружены различия между пациентами с разными формами невротических расстройств. Полученные данные свидетельствуют о вкладе интуитивного компонента в механизмы психологической компенсации.

Ключевые слова: интуиция, антиципация, психологические защиты, невротические расстройства, когнитивная психология.

**INTERRELATIONS OF INTUITION WITH ANTICIPATORY
CONSISTENCIES AND PSYCHOLOGICAL PROTECTIONS
IN PATIENTS WITH NEUROTIC DISORDERS**

Alexander S. Granitsa

Kazan State Medical University, Department of medical and
general psychology, 420012, Kazan, Butlerov St., 49,
e-mail: hebechblu@yandex.ru

The article presents the study results of the interrelations of intuition with anticipatory consistencies and psychological protections in patients with neurotic disorders. Reliable correlations between intuition, as a personal property, intuitive ability and using intuition with different components of anticipatory solvency and types of psychological defenses are revealed. Differences between patients with different forms of neurotic disorders were found. The obtained data testify to the contribution of the intuitive component to the mechanisms of psychological compensation.

Key words: intuition, anticipation, schizophrenia, psychorganic syndrome, neurotic disorders, cognitive psychology.

Тема неврозогенеза, проявления личностных особенностей пациентов с невротическими расстройствами, остается актуальной на протяжении более 200-х лет. Тем не менее, некоторые аспекты изучаемой проблемы являются не до конца разработанными, в связи с развитием новых направлений в психиатрии, психотерапии, психологии появляются новые возможности для

углубления понимания протекающих при данной патологии психологических процессов. Одним из наиболее хорошо разработанных подходов является антиципационная концепция неврозогенеза В.Д. Менделевича [3, 7–9]. Согласно данной концепции, невротические расстройства представляют собой психопатологические симптомы и синдромы непсихотического уровня, сочетающиеся с вегетативной дисфункцией, возникающие вследствие воздействия на личность актуальной психической травмы и несовершенства механизмов антиципации и психологической компенсации [7–9, 13]. Антиципация как механизм, позволяющий предвидеть актуальные события будущего и тем самым помочь организовать преодоление фрустрирующей ситуации, а также психологические защиты, которые рассматриваются как многоуровневая система, регулирующая переживание, [5] являются одними из наиболее важных компонентов совладающего поведения. В исследованиях Р.Р. Абитова [1, 2] изучалась взаимосвязь антиципационной состоятельности с психологическими защитами и копинг-стратегиями личности в условиях нормы, а также психосоматических и невротических расстройств, в единстве их функционирования как средств психологической компенсации. Сделан вывод о дезадаптивном характере совладания у больных с невротическими расстройствами. Данная группа пациентов склонна к ригидности совладающего поведения и использованию более «примитивных» психологических защит (регрессия и замещение), что смещает акцент с прогнозирования и осознанного совладания на «автоматизированное» и отсроченное во времени реагирование, направленное на уменьшение психического напряжения, вызванного стрессовой ситуацией.

В рамках теоретической разработки проблемы, а также предыдущих исследований, нами были

обнаружены взаимосвязи между интуитивностью и антиципационной состоятельностью у пациентов с невротическими расстройствами. Интуитивность – свойство личности, реализующееся в рамках психологической феноменологии интуиции [6, 12]. Оно характеризуется формой предпочтения одного из двух способов обработки информации – интуитивного и аналитического [6, 12]. Полученные данные позволили предположить, что интуитивность вносит вклад не только в структуру прогностических процессов, но и играет роль в психологической компенсации. При этом возможны несколько вариантов: 1) интуитивность не связана с компонентами психологической компенсации и является самостоятельной и независимой личностной характеристикой, 2) интуитивность влияет только на антиципационную состоятельность и не имеет существенных связей с защитными механизмами, 3) интуитивность связана с обоими компонентами психологической компенсации, и возможно, обуславливает их взаимодействие.

Обследовались пациенты с диагнозами спектра невротических расстройств, находившиеся в отделениях Республиканской клинической психиатрической больницы им. акад. В.М. Бехтерева Министерства здравоохранения Республики Татарстан. Объем выборки составил 151 человек (мужчин – 30, женщин – 121) в возрасте от 18 до 78 лет. Уровень образования: 7 пациентов с начальным профессиональным, 89 – со средне-специальным и 57 – с высшим профессиональным. Все пациенты получали стандартные средние дозы лекарственных препаратов и на момент исследования не были вовлечены в психотерапевтические и психокоррекционные мероприятия. Распределение пациентов по диагнозам представлен в табл. 1.

Нами были использованы следующие экспериментально-психологические методики: тест антиципационной состоятельности В.Д. Менделевича, методика оценки уровня интуитивности Е.А. Науменко [12], шкала «Доверие интуиции»

Таблица 1

Распределение пациентов по диагнозам

Шифр по МБ-10	Нозология	Число пациентов, %
F 40.	Фобические тревожные расстройства	1,3
F 41.0	Паническое расстройство	5,2
F 41.1	Генерализованное тревожное расстройство	1,3
F 41.2	Смешанное тревожно-депрессивное расстройство	52,3
F 42	Обсессивно-компульсивное расстройство	6,6
F 43	Реакция на тяжелый стресс и расстройство адаптации	15,2
F 45	Соматоформное расстройство	10,6
F 44.7	Смешанное конверсионное расстройство	0,66
F 60.9	Невротическое развитие личности	1,9
F 48.0	Неврастения	0,66

Исходя из значимости проблемы, мы поставили перед собой цель изучить взаимосвязи интуитивности с антиципационной состоятельностью и психологическими защитами у больных с невротическими расстройствами. В задачи исследования вошло: 1) изучение структуры антиципационной состоятельности, интуитивности и психологических защит у больных с невротическими расстройствами с помощью специальных экспериментально-психологических методик, 2) установление взаимосвязи между изучаемыми свойствами, 3) проведение сравнительного анализа структуры проявляемых свойств у больных с различными формами невротических расстройств.

из опросника С. Эпстайна «Рациональный-Опытный» в адаптации Т.В. Корниловой, С.А. Корнилова [6], опросник «Индекс жизненного стиля» Р. Плутчика, Г. Келлермана и Г. Конте (русская версия У.Б. Клубовой) [4, 14].

Для каждого испытуемого были получены данные в 17 шкалах: пространственная (ПАС), личностно-ситуативная (ЛСАС), временная (ВАС), общая антиципационная состоятельность (ОАС); интуитивность (интуит), гипнабельность (гипн), достоверность (дост); использование интуиции (ИИ), интуитивная способность (ИС); вытеснение (выт), регрессия (рег), отрицание (отр), замещение

Таблица 2

Общие статистические характеристики изучаемой выборки

Шкалы	Медиана	Мода	Minimum	Maximum	25,00th	75,00th	Среднее	Интерпретация среднего
Интуит	45,00	48,00	22,00	63,00	41,00	48,00	44,62	среднее значение
гипн	27,00	29,00	12,00	38,00	24,00	30,00	27,20	среднее значение
ИС	33,00	34,00	16,00	45,00	29,00	36,00	33,00	средний уровень
ИИ	31,00	34,00	16,00	48,00	27,00	35,00	31,00	средний уровень
ВАС	40,00	40,00	17,00	59,00	36,00	44,00	40,40	несостоятельность
ПАС	46,00	43,00	23,00	69,00	40,00	52,00	45,70	несостоятельность
ЛСАС	168,00	multiple	105,00	198,00	160,00	177,00	168,00	состоятельность
ОАС	255,00	260,00	165,00	302,00	242,00	264,00	253,70	состоятельность
выт	30,00	20,00	0,00	80,00	20,00	40,00	33,00	низкая напряженность
рег	35,29	17,65	0,00	76,47	17,65	47,06	35,00	низкая напряженность
зам	20,00	10,00	0,00	70,00	10,00	30,00	20,00	низкая напряженность
отр	45,45	45,45	0,00	81,82	36,36	54,55	44,00	средняя напряженность
про	58,33	83,33	0,00	100,00	33,33	83,33	58,00	высокая напряженность
ком	30,00	20,00	0,00	90,00	20,00	50,00	35,00	низкая напряженность
гип	40,00	30,00	0,00	100,00	20,00	60,00	40,00	средняя напряженность
рац	50,00	50,00	0,00	91,67	33,33	58,33	49,00	средняя напряженность
ОН	37,00	35,43	6,09	62,70	30,61	44,61	37,00	низкая напряженность

(зам), компенсация (ком), гиперкомпенсация (гип), проекция (про), рационализация (рац). Все набравшие допустимые значения по шкале достоверность были включены в исследование.

Статистический анализ производился с использованием программ Statistica 10.0 и Microsoft Excel. Оценку нормальности проводили с помощью коэффициента Шапиро–Уилка. Полученные данные не соответствовали критериям нормального распределения. Далее поиск различий проводился с помощью критерия Манна–Уитни; взаимосвязей – с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и их обсуждение. Исходя из данных, представленных в табл. 2, средние значения и медиана большинства параметров находились на уровне средне-популяционных значений. Но можно было отметить снижение показателей по шкалам временная и пространственная антиципационная состоятельность и превышение среднего уровня напряженности по шкале проекция.

Из представленных в табл. 3 данных следует, что разные варианты невротических расстройств

обладали своеобразием в проявлении психологических защит, но мало отличались по прогностической компетентности и интуитивности. В то же время были найдены различия между пациентами разного пола. У мужчин достоверно ниже ($p < 0,05$) оказались значения уровня гипнабельности, выше пространственная и общая антиципационная состоятельность.

Прямые взаимосвязи между использованием интуиции, интуитивной способностью со шкалами временная и общая антиципационная состоятельность свидетельствовали о том, что интуитивные процессы играют роль в предвосхищении будущих событий пациентами. Но на уровне личностной черты-интуитивности, такие связи не прослеживались. Однако выявленные связи между интуитивностью, использованием интуиции с психологической защитой – компенсацией, демонстрировали их вклад в предпочтение данного защитного механизма. В дальнейшем был проведен корреляционный анализ внутри выборки, с группированием по половому и нозологическому признаку. Рамки данной статьи не позволяют осветить все, мы остановимся на наиболее интересных корреляциях.

Таблица 3

Различия внутри исследуемой выборки

Шкалы	муж/жен	F40-42/F43	F40-42/F45	F43/F45	F41.2/F45	F41.2/F42	F41.2/F43	F42/F40-41	F42/F43
интуит	0,1415	0,6108	0,0993	0,6817	0,1546	0,6923	0,3749	0,2776	0,4449
гипн	0,0088	0,9224	0,3668	0,6338	0,4767	0,1440	0,8865	0,4298	0,1222
ИС	0,8808	0,6184	0,2861	0,8634	0,2794	1,0000	0,6133	0,9214	0,6314
ИИ	0,9344	0,3122	0,9287	0,5694	0,8943	0,5427	0,3196	1,0000	0,9858
ВАС	0,5744	0,8681	0,4557	0,8323	0,6867	0,1727	0,9754	0,6217	0,2555
ПАС	0,0001	0,8966	0,3828	0,1729	0,4091	0,3241	0,3833	0,6930	0,7091
ЛСАС	0,1285	0,2709	0,8579	0,9789	0,8831	0,4043	0,8230	0,0382	0,3840
ОАС	0,0340	0,5587	0,5212	0,4831	0,4393	0,6091	0,9354	0,1995	0,7491
выт	0,0028	0,0303	0,0134	0,4120	0,0170	0,9466	0,0964	0,8435	0,3028
рег	0,3938	0,0571	0,9257	0,1185	0,9282	0,4915	0,0760	0,6930	0,0486
зам	0,0475	0,0711	0,6954	0,2497	0,8719	0,7655	0,0369	1,0000	0,1769
отр	0,5664	0,7508	0,0784	0,3210	0,1426	0,8647	0,7025	1,0000	0,8730
про	0,4376	0,0782	0,4786	0,2898	0,6084	0,4763	0,0523	0,9214	0,0597
ком	0,6130	0,3174	0,9970	0,4273	0,8532	0,4182	0,2114	0,9214	0,9717
гип	0,0865	0,0005	0,5607	0,0024	0,5405	0,7795	0,0003	0,9214	0,0289
рац	0,1661	0,6184	0,7998	0,8738	0,8981	0,0459	0,6573	0,0934	0,1886
ОН	0,2925	0,0165	0,5482	0,1036	0,5532	0,5631	0,0255	0,9214	0,0597

Примечание: заливкой выделены достоверные значения U-критерия ($p < 0,05$). F40-F45 – шифры расстройств по МКБ-10.

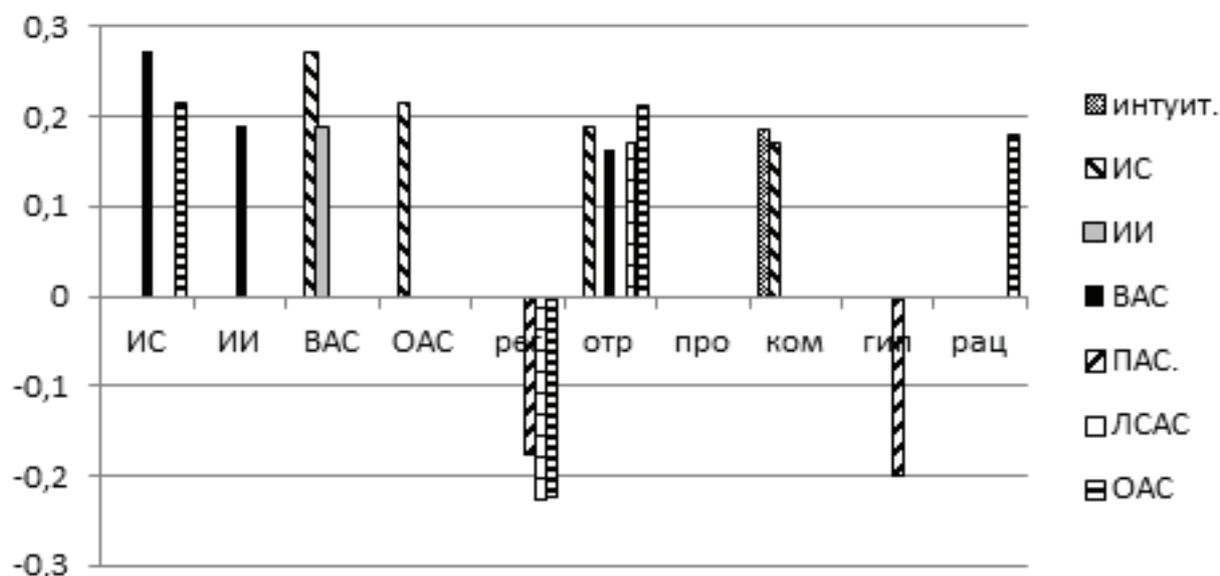


Рис. Достоверные корреляции ($p < 0,05$) внутри общей выборки.

Так, в группе пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством были выявлены сильные обратные корреляции ($p < 0,05$) между гипнабельностью и личностно-ситуативной и общей антиципационной состоятельностью. Вероятно, излишняя внушаемость таких пациентов препятствовала успешности прогнозирования жизненных ситуаций. У пациентов рубрики

F43 и F45 были выявлены достоверные прямые корреляции интуитивности, использования интуиции с психологическими защитами: компенсацией, гиперкомпенсаций и отрицанием. Также личностно-ситуативная антиципация была прямо связана с рационализацией расстройством адаптации, и обратно с регрессией у пациентов соматоформными расстройствами.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о многообразии взаимодействий интуитивных феноменов с компонентами психологической компенсации – антиципационной состоятельностью и психологическими защитами. Они открывают новые возможности для понимания функционирования системы адаптации к психологической травме у больных с невротическими расстройствами, что следует учитывать при ведении психотерапевтической и психокоррекционной работы с пациентами этого профиля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абитов И.Р., Менделевич В.Д. Особенности совладания со стрессом в норме и при психосоматических и невротических расстройствах // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. 2008. №4. С. 35–49.
2. Абитов И.Р. Антиципационная состоятельность в структуре совладающего поведения (в норме и при психосоматических и невротических расстройствах): Дисс. ... канд. психол. наук. Казань, 2007. 22 с.
3. Ахметзянова А.И. Антиципационная несостоятельность в условиях болезни и аномального развития (научная позиция казанской школы) // Практическая медицина. 2015. № 5. С. 42–46.
4. Вассерман Л.И. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля (ИЖС). Пособие для врачей и психологов. СПб.: Санкт-Петербургский государственный научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева, 1999. 48 с.
5. Ищенко В.В. Стратегии и психологические механизмы преодоления кризиса личности в экстремальных условиях // Теория и практика общественного развития. 2015. №22. URL: //teoria-practica.ru/rus/files/arhiv_zhurnala/2015/22/psychology/ishchenko.pdf (дата обращения: 13.11.2016).
6. Корнилова Т.В., Корнилов С.А. Интуиция, интеллект и личностные свойства (результаты апробации шкал опросника С.Эпстайна) // Психологические исследования. 2013. № 28. С. 5. URL: http://psystudy.ru (дата обращения: 15.10.2013).
7. Менделевич В.Д. Психиатрическая пропедевтика. М.: МЕДпресс-информ. 2004. 528 с.
8. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы неврозогенеза. Казань: Медицина, 2011. 288 с.
9. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. М.: Городец. 2016. 596 с.
10. Менделевич В.Д., Граница А.С. Прогнозирование будущего и механизмы неврозогенеза. Часть 2 // Неврологический вестник. 2014. №1. С. 51–57.

11. Менделевич В.Д., Граница А.С. Прогнозирование будущего и механизмы неврозогенеза. Часть 1 // Неврологический вестник. 2013. №4. С. 42–52.
12. Науменко Е.А. Интуитивность как свойство личности: Дисс. ... докт. психол. наук. СПб, 2001.
13. Ничипоренко Н.П., Менделевич В.Д. Фено- мен антиципационных способностей как предмет психологического исследования. // Психологический журнал. 2006. № 5. С. 50–59.
14. Романова Е.С., Гребенников Л.Р. Механизмы психологической защиты. Генезис. Функционирование. Диагностика. Мытищи: «Талант», 1996. 144 с.

REFERENCES

1. Abitov I.R., Mendelevich V.D. *Vestnik psikiatrii i psikhologii Chuvashii*. 2008. №4. pp. 35–49. (in Russian)
2. Abitov I.R. *PhD dissertation (Psychology)*. Kazan, 2007. 22 p. (in Russian)
3. Akhmetzyanova A.I. *Prakticheskaya meditsina*. 2015. № 5. pp 42–46. (in Russian)
4. Vasserman L.I. *Psikhologicheskaya diagnostika indeksa zhiznennogo stilya (IZhS)*. Posobie dlya vrachei i psikhologov. St.Petersburg: Sankt-Peterburgskii gosudarstvennyi nauchno-issledovatel'skii psikhonevrologicheskii institut im. V.M.Bekhtereva, 1999. 48 p. (in Russian)
5. Ishchenko V.V. *Teoriya i praktika obshchestvennogo razvitiya*. 2015. № 22. URL: //teoria-practica.ru/rus/files/arhiv_zhurnala/2015/22/psychology/ishchenko.pdf . (in Russian)
6. Kornilova T.V., Kornilov S.A. *Psikhologicheskie issledovaniya*. 2013. № 28. P. 5. URL: http://psystudy.ru. (in Russian)
7. Mendelevich V.D. *Psikhiatricheskaya propedevtika*. Moscow: MEDpress-inform. 2004. 528 p. (in Russian)
8. Mendelevich V.D. *Antitsipatsionnye mekhanizmy nevrozogeneza*. Kazan: Meditsina, 2011. 288 p. (in Russian)
9. Mendelevich V.D., Solov'eva S.L. *Nevrozologiya i psikhosomaticheskaya meditsina*. Moscow: Gorodets. 2016. 596 p. (in Russian)
10. Mendelevich V.D., Granitsa A.S. *Nevrologicheskii vestnik*. 2014. №1. pp. 51–57. (in Russian)
11. Mendelevich V.D., Granitsa A.S. *Nevrologicheskii vestnik*. 2013. №4. pp. 42–52. (in Russian)
12. Naumenko E.A. *MD dissertation (Psychology)*. St.Petersburg, 2001. (in Russian)
13. Nichiporenko N.P., Mendelevich V.D. *Psikhologicheskii zhurnal*. 2006. № 5. pp. 50–59. (in Russian)
14. Romanova E.S., Grebennikov L.R. *Mekhanizmy psikhologicheskoi zashchity. Genезis. Funktsionirovanie. Diagnostika*. Mytishchi: «Talent», 1996. 144 p. (in Russian)

Поступила 20.03.17.

АНТИЦИПАЦИОННАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ ЛИЧНОСТНОЙ РЕПРЕЗЕНТАЦИИ
ОБРАЗА МИРА ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА*Валерия Александровна Степашкина¹, Владимир Давыдович Менделевич²*¹Казанский (Приволжский) федеральный университет, кафедра психологии личности,
420021, г. Казань, ул. Межлаука, 1, e-mail: kukusya2007@yandex.ru,²Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской
и общей психологии, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mend@tbit.ru

Реферат. Статья посвящена проблеме определения антиципационной составляющей личностной репрезентации образа мира женщин в аспекте проблемы бесплодия неясного генеза. Показано, что прогностическая компетентность представляет собой значимую функцию образа мира женщин репродуктивного возраста. Результаты исследования выявляют взаимосвязь антиципационной несостоятельности и содержания личностной репрезентации образа мира у женщин с бесплодием неясного генеза.

Ключевые слова: антиципация, образ мира, бесплодие неясного генеза.

ANTICIPATION COMPONENT OF THE PERSONAL
WORLD IMAGE REPRESENTATION IN WOMEN
WITH UNEXPLAINED INFERTILITYValeriya A. Stepashkina¹, Vladimir D. Mendeleevich²¹Kazan (Volga region) Federal University, 420021, Kazan,
Mezhlauk St., 1, e-mail: kukusya2007@yandex.ru,²Kazan State Medical University, Department of Medical
and General psychology, 420012, Kazan, Butlerov St., 49,
e-mail: mend@tbit.ru

This paper is devoted to the problem of determining anticipation component of the personal world image representation of women in the aspect of unexplained infertility problem. It is shown that prognostic competence represents a significant function of image of the world in women of reproductive age. The results of this study revealed the correlation between anticipatory incompetence and content of personal representation of the world image in women with unexplained infertility.

Key words: anticipation, world image representation, unexplained infertility.

Необходимость исследования антиципационной состоятельности в аспекте личностной репрезентации образа мира обусловлена тем, что субъективная реальность личности и ее репрезентация являются предпосылкой предвосхищения, опирающегося на те или иные уровни организации образа мира, которое строится с

опорой на вероятностную структуру прошлого опыта [2]. Проблема личностной зрелости или инфантильности связана со стабильностью установки на формирование личностно зрелого или инфантильного прогноза, который содержит меру согласованности жизненных планов, целей и ценностей и дифференциации временных перспектив. Качество экспектаций, их соотношение с реальностью обеспечивают личности успешность результатов антиципации, которая обусловлена прошлым и будущим и характеризует изменения мира [7]. Прогностическая функция образа мира представлена через процесс проверки предсказаний «образа» мира на соответствие стимулам внешнего мира, в предвосхищении (антиципации) непрерывно во времени происходит сравнение «образа» мира с настоящим процессом активного движения от «образа» к внешнему миру, образ или модель окружения непрерывна во времени и пространстве [13]. Соответственно концепция образа мира личности согласно Ломову Б.Ф., представлена как специфическое явление опережающего отражения [6]. Так, по мнению Анцыферовой Л.И., весь опыт жизни, а также предвосхищаемое будущее закрепляется в виде системы значений и значимостей, убеждений и ценностей – они регулируют восприятие и представления человека, определяют интерпретацию окружающего мира и действия в нем самого субъекта [1].

Человек на протяжении всей своей жизни строит, перестраивает и достраивает глубоко личностную репрезентацию мира в соотношении с Я-концепцией. Весь опыт жизни, а также предвосхищаемое будущее закрепляется в так

называемой «теории мира» личности [9]. Антиципация может совершаться на основе семантической категоризации предшествующих событий, особенно когда эти события приобретают личностный смысл. Таким образом, предвосхищение «занимает в структуре образа мира более высокий иерархический уровень, чем прогнозирование с опорой на физические параметры стимуляции» [2].

В аспекте предвосхищения J. Beder было введено понятие «the assumptive world» – «предполагаемый» или «допускаемый» мир, данное понятие в наибольшей степени отражает соотношение категории «образ мира» и его прогностической функции. Допускаемый мир представляет собой организованную схему отражения того, что человек на основе предыдущего опыта предполагает и считает истинным о мире и себе; сюда относятся предположения, или убеждения как основа, безопасность и ориентиры, дающие ощущение реальности, смысла или цели в жизни [17].

Исходя из данной концепции о «допускаемом» мире, можно предположить, что искажения ориентиров, убеждений, неадекватная интерпретация прошлого опыта могут обуславливать проблемы в прогностической состоятельности личности и, наоборот, несформированность механизма антиципации не позволяет личности адекватно соотносить образ мира в соответствии с личностно-ситуативными изменениями.

В контексте исследования проблем в репродуктивной сфере женщин прогностическая компетентность рассматривается как важный компонент, влияющий на психологический комфорт. Погружения женщин с нарушением репродуктивной функции, по мнению Е.А. Ипполитовой, в проблемы, связанные с диагнозом бесплодие отражаются на психологическом состоянии в форме проявления все большего пессимизма, концентрации на фатальности и неконтролируемости жизни, снижают прогностическую перспективу и выявляют потерю смысла построения планов на будущее [5]. Согласно исследованиям Г.Ю. Фоменко, одним из важных критериев успешности психологического сопровождения женщин с бесплодием можно считать способность к продуктивному разрешению противоречий в различных личностных бытийных пространствах [14, 15].

В исследовании Бежиной Х.В. указано, что смысловая сфера у женщин, страдающих бесплодием сужена, жизнь лишена интереса и значимости событий, «прошлое и будущее воспринимаются как бессмысленные этапы жизненного пути, не несущие в себе позитивных смыслов, настоящий этап жизни как интегративный показатель временной перспективы оценивается крайне негативно, что отражает сложность жизненной ситуации женщин в ситуации бесплодия» [3]. С точки зрения Скоромной Ю.Е., формирование готовности к материнству проходит следующие этапы: (I) антиципация материнства, (II) беременность, (III) послеродовой период, (IV) активное материнство. На этапе антиципации зрелая личность женщин выявляет психологическую готовность к материнству [11, 12].

Таким образом, в соответствии с вышеизложенным можно отметить, что прогностическая компетентность детерминирована образом мира, который позволяет предсказывать развитие событий и предопределяет линию поведения в соответствии с личностной репрезентацией мира, несмотря на существование реального мира [16].

Целью данного исследования являлось определение антиципационной составляющей (способности к прогнозированию) в аспекте личностной репрезентации образа мира женщин с бесплодием неясного генеза. Выборку испытуемых составили 100 женщин репродуктивного возраста – группа № 1 (50 человек) – женщины, находившиеся в третьем триместре беременности и состоявшие на учете в женских консультациях г. Казани и женщины-матери (10 женщин имели по одному ребенку в возрасте от одного года до 6 лет и 15 – по двое детей в возрасте от одного года до 12 лет); группа № 2 (50) – женщины, страдавшие бесплодием неясного генеза, прикрепленные и проходившие лечение в трех женских консультациях г. Казани и в центре планирования семьи. Стаж бесплодия испытуемых составил от одного года до 4 лет с момента постановки диагноза «бесплодие неясного генеза». Возраст испытуемых выборки составил от 20 лет до 41 года.

В исследовании были применены следующие психодиагностические методики: вербальный критериально-ориентированный проективный тест диагностики образа мира субъекта «ВТОМ»



Рис. Процентное распределение испытуемых по показателю «тип образа мира».

Таблица 1

Различия по частоте встречаемости типов образа мира в обследованных группах

Тип образа мира	Эмпирический тип	Гуманистический тип	Позитивистский тип
ϕ эмп. гр.1-гр.2	2,261*	0,35	2,929**
ϕ крит.	1,64 ($p \leq 0,05$); 2,31 ($p \leq 0,01$)		

* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$. То же в табл. 2.

Г.А. Берулавы [4], данная методика позволяет осуществить анализ образа «Я», «мира», «других людей» и отношение к жизни; тест антиципационной состоятельности В.Д. Менделевича [8, 9], методика дает возможность выявить и оценить количественные показатели общей, личностно-ситуативной, временной и пространственной антиципационной компетентности.

На первом этапе исследования были определены типы образа мира и показатели антиципационной состоятельности у женщин двух исследуемых групп. Процентное распределение испытуемых по показателю «тип образа мира» в двух группах представлено на рисунке.

С помощью ϕ – углового преобразования Фишера были определены различия по частоте встречаемости типов образа мира между двумя группами (табл. 1).

В соответствии с полученными результатами было выявлено, что эмпирический тип образа мира был представлен в большей степени в группе беременных женщин и матерей ($p \leq 0,05$). Эмпирический образ мира характеризуется нравственно индифферентным отношением к окружающему миру без апелляции к нормативно-ценностным категориям долженствования. Эмпирический образ мира указывает на фактическое восприятие действительности. Безоценочное отношение

к миру и к жизни может свидетельствовать о целостности личности женщин, иными словами, испытуемые принимают мир таким, какой он есть. В контексте изучения всех компонентов образа мира можно говорить, что именно эмпирический тип выявляет позитивное отношение беременных женщин и женщин-матерей к себе, миру и жизни. Для женщин с бесплодием неясного генеза при данном типе отношение к миру, к себе, к другим, к жизни носит скорее обобщенный характер, фактическое описание мира выявило тенденцию к пессимистичности в отношении к жизни.

Гуманистический образ мира не выявил различий между группой № 1 и группой № 2 ($p \leq 0,05$). Гуманистический образ мира характеризуется «выходом человека за пределы», трансцендентными (духовными) мотивами жизнедеятельности. Для группы беременных женщин и женщин-матерей личностные смыслы, обуславливающие данный тип, включают в себя заботу о других, о мире («мир хорош не только для меня, но и для других людей»).

Описание собственного «Я» строилось не только с позиций того, в какой мере имеющиеся личностные свойства удовлетворяют самого субъекта, но и в какой мере они комфортны для других людей. В описаниях этих женщин была представлена направленность на заботу о детях и их благо-

Таблица 2
Результаты сопоставления показателей по частоте встречаемости прогностической состоятельности в двух группах

Сравниваемая АС (ϕ – угловое преобразование Фишера)	гр.1-гр.2
ϕ эмп. общая АС	3,053**
ϕ эмп. личностно-ситуативная АС	6,36**
ϕ эмп. пространственная АС	0,654
ϕ эмп. временная АС	1,147
ϕ кр	1,64 ($p \leq 0,05$); 2,31 ($p \leq 0,01$)

ворение только индивидуально обусловленных потребностей – в материальной обеспеченности, высоком социальном статусе. Для женщин с бесплодием неясного генеза при позитивистском образе мира было характерно стереотипное представление о мире, у женщин выявлена жесткая система ценностей с позиции долженствования «должно быть так, а не иначе».

Также для сопоставления групп по частоте встречаемости показателей прогностической состоятельности был проведен статистический анализ с помощью ϕ – углового преобразования Фишера, что позволило выявить наличие различий между процентными долями прогности-

Таблица 3

Показатели согласованности между признаками «тип образа мира» и «антиципационная состоятельность»

Коэффициент согласованности признаков	Эмпирический образ мира / Общая антиципационная состоятельность	Эмпирический образ мира / Личностно-ситуативная антиципационная состоятельность	Позитивистский образ мира / Общая антиципационная несостоятельность	Позитивистский образ мира / Личностно-ситуативная антиципационная несостоятельность
χ^2	5,552	26,398	1,552	19,638
$\chi^2_{\text{крит}} (n=1)$	3,84 при $p < 0,05$			
Q (коэф. ассоциации Юла)	0,54*	0,9**	0,64*	0,95**
C (коэф. сопряженности)	0,268	0,526*	0,275	0,564*

* средний уровень согласованности; ** высокий уровень согласованности.

получии. Главным личностным смыслом для них является семейное счастье. В группе женщин с бесплодием, представленный гуманистический образ мира свидетельствует, что испытуемые этой группы проявляют стремление удовлетворить потребности других чаще, чем свои собственные, необходимость проявления заботы о других тяготила испытуемых.

В свою очередь, наиболее характерным в отличие от группы беременных и матерей для женщин с бесплодием стал позитивистский образ мира ($p \leq 0,01$). Позитивистский образ мира в вербализуемых личностных смыслах, отражает наличие определенных нравственных догматов и правил отношения к своим личностным свойствам, к личностным свойствам других людей, а также к окружающему миру. При таком типе образа мира проявлена ориентация на удовлет-

ческой компетентности в обследованных группах (табл. 2).

По результатам F-теста достоверными различия оказались: по показателям общей и личностно-ситуативной антиципационной состоятельности ($p \leq 0,01$) между группой № 1 и группой № 2, оставшиеся показатели различий между группами не выявили ($p \leq 0,05$). Таким образом, можно утверждать, что существуют статистически достоверные различия в антиципационной деятельности беременных женщин, женщин-матерей и женщин с бесплодием неясного генеза. Показатели антиципационной состоятельности первой группы испытуемых выявляют большую адаптивность к изменениям событийности происходящего, чем показатели второй группы.

На втором этапе исследования было осуществлено определение соотношения антиципаци-

онной состоятельности с типами образа мира в двух группах. Для выявления зависимости личностной репрезентации образа мира и антиципации в двух группах были определены коэффициенты согласованности между показателем эмпирического типа образа мира, позитивистского образа мира и показателями антиципационной состоятельности, которые выявили различия в двух исследуемых группах (табл. 3).

По результатам определения согласованности признаков «тип образа мира» и «антиципационная состоятельность» были установлены взаимосвязи с прямой направленностью между антиципационной состоятельностью и эмпирическим образом мира. В соответствии с полученными результатами по коэффициенту ассоциации Юла антиципационная состоятельность находится в тесной взаимосвязи с эмпирическим образом мира. Коэффициент сопряженности выявил тесную взаимосвязь ($p < 0,05$) эмпирического образа мира и личностно-ситуативной прогностической компетентности в группе беременных женщин и женщин-матерей, что указывает на соответствие реалистичного восприятия и отношения к себе, другим людям, миру и готовности прогнозировать изменения жизненных событий и ситуаций. Антиципационная несостоятельность, в большей степени проявленная в группе женщин с бесплодием неясного генеза, выявила согласованность с позитивистским образом мира. Значимый показатель коэффициента сопряженности ($p < 0,05$) в группе женщин с бесплодием неясного генеза представлен в соотношении позитивистского образа мира и личностно-ситуативной несостоятельности. Таким образом, частота проявления эмпирического образа мира соотносится с высокой прогностической компетентностью, позитивистский образ мира соотносится с прогностической некомпетентностью.

В соответствии с приведенными выше теоретико-эмпирическими основаниями и данными, полученными при изучении прогностической компетентности как составляющей личностную репрезентацию образа мира женщин с бесплодием неясного генеза можно сделать следующие выводы:

В двух обследованных группах представлены все три типа образа мира. Личностная репре-

зентация образа мира как в группе № 1, так и в группе № 2 соотносится с представлениями о высоком социальном статусе материнства и значимостью реализации материнской функции. Однако в группе женщин с бесплодием неясного генеза содержательная сторона личностной репрезентации образа мира характеризуется семантической опустошенностью, обобщенностью описаний и тенденцией к пессимистичности в отношении к жизни.

Антиципационная несостоятельность (общая и личностно-ситуативная) в группе женщин с бесплодием неясного генеза выявлялась чаще, чем в группе беременных женщин и женщин-матерей, что может указывать на неготовность предвосхищать ход событий и изменять собственное поведение во фрустрирующих и субъективно значимых ситуациях.

В соотношении с антиципационной несостоятельностью личностная репрезентация образа мира женщин с бесплодием неясного генеза в отличие от группы беременных женщин и женщин-матерей обнаруживает чрезмерную склонность к фатализму, экстернальность – внешний локус контроля, при котором ответственность за события и проблемы своей жизни и свои личностные характеристики приписывает внешним факторам среды, окружающим людям, «судьбе».

Психологическая готовность «стать и быть матерью», адекватность убеждений относительно реализации материнской роли в структуре личностной репрезентации образа мира вероятно взаимосвязана с антиципационной состоятельностью беременных женщин и женщин-матерей. В свою очередь женщины с бесплодием неясного генеза, возможно, демонстрируют прогностическую неспособность совладания с ситуацией бесплодия и невозможностью стать матерью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анцыферова Л.И. Мудрость и ее проявления в разные периоды жизни человека // Психол. журн. 2004. Т.25. №3. С.17–24.
2. Асмолов А.Г. По ту сторону сознания; методологические проблемы неклассической психологии. М.: Смысл, 2002. 480 с.
3. Бежина Х.В. Структура социальной идентичности женщин с нарушениями репродуктивной функции: Автореф. дисс. ... канд. психол. наук. Ярославль, 2012. 27 с.

4. Берулава Г.А. Образ мира как мифологический символ: учебное пособие. М.: Педагогическое общество России, 2001. 46 с.

5. Ипполитова Е.А. Особенности временной перспективы женщин с нарушением репродуктивной функции // Известия АлтГУ. 2012. №2 (74). С. 47–50.

6. Ломов Б.Ф. Методологические и теоретические проблемы психологии. М.: Наука, 1984. 444 с.

7. Малюченко Г.Н., Киселева М.А., Карина О.В., Шустова Н.Е. Антиципация жизненного пути и социальное самочувствие молодого поколения: монография. Саратов: Саратовский источник, 2009. 124 с.

8. Менделевич В.Д. Тест антиципационной состоятельности (прогностической компетентности) – экспериментально-психологическая методика для оценки готовности к невротическим расстройствам // Социальная и клиническая психиатрия. 2003. № 1. С. 35–40.

9. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы неврозогенеза. Казань: Медицина, 2011. 288 с.

10. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. М.: Городец, 2016. 596 с.

11. Менделевич Д.М., Менделевич В.Д. Гинекологическая психиатрия (современные аспекты проблемы) // Неврологический вестник. 1993. №1-2. С. 104–108.

12. Скоромная Ю.Е. Субъективная готовность к материнству как психологический феномен: Дисс. ... канд. психол. наук. М., 2006. 217 с.

13. Смирнов С.Д. Психология образа. М.: МГУ, 1985. 231 с.

14. Фоменко Г.Ю. Психологические аспекты женского бесплодия в ракурсе экзистенциальной проблематики // Кубанский научный медицинский вестник. 2006. №5-6. С. 144–147.

15. Фоменко Г.Ю. Психологические проблемы женского бесплодия в контексте личностных противоречий (экзистенциальные аспекты) // Человек. Сообщество. Управление. 2008. № 4. С. 17–29.

16. Фролова А.В. Специфика исследования феномена антиципации в речевой деятельности // Вестник ТГГПУ. 2010. №20 С. 325–331.

17. Beder J. Loss of the Assumptive World. NY: Baywood Publishing Co., 2005. P. 255–265.

REFERENCES

1. Antsyferova L.I. *Psikhol. zhurn.* 2004. T.25. №3. pp.17–24. (in Russian)

2. Asmolv A.G. *Po tu storonu soznaniya; metodologicheskie problemy neklassicheskoi psikhologii.* Moscow: Smysl, 2002. 480 p. (in Russian)

3. Bezhina Kh.V. *Extended abstract of PhD dissertation (Psychology).* Yaroslavl, 2012. 27 p. (in Russian)

4. Berulava G.A. *Obraz mira kak mifologicheskii simbol: uchebnoe posobie.* Mscow: Pedagogicheskoe obshchestvo Rossii, 2001. 46 p. (in Russian)

5. Ippolitova E.A. *Izvestiya AltGU.* 2012. №2 (74). pp. 47–50. (in Russian)

6. Lomov B.F. *Metodologicheskie i teoreticheskie problemy psikhologii.* Moscow: Nauka, 1984. 444 p. (in Russian)

7. Malyuchenko G.N., Kiseleva M.A., Karina O.V., Shustova N.E. *Antitsipatsiya zhiznennogo puti i sotsial'noe samochuvstvie molodogo pokoleniya: monografiya.* Saratov: Saratovskii istochnik, 2009. 124 p. (in Russian)

8. Mendelevich V.D. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya.* 2003. № 1. pp. 35–40. (in Russian)

9. Mendelevich V.D. *Antitsipatsionnye mekhanizmy nevrozogeneza.* Kazan: Meditsina, 2011. 288 p. (in Russian)

10. Mendelevich V.D., Solov'eva S.L. *Nevrozologiya i psikhosomaticheskaya meditsina.* Moscow: Gorodets, 2016. 596 p. (in Russian)

11. Mendelevich D.M., Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik.* 1993. №1-2. pp. 104–108. (in Russian)

12. Skoromnaya Yu.E. *PhD dissertation (Psychology).* Moscow, 2006. 217 p. (in Russian)

13. Smirnov S.D. *Psikhologiya obraza.* Moscow: MGU, 1985. 231 p. (in Russian)

14. Fomenko G.Yu. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik.* 2006. №5-6. pp. 144–147. (in Russian)

15. Fomenko G.Yu. *Chelovek. Soobshchestvo. Upravlenie.* 2008. № 4. pp. 17–29. (in Russian)

16. Frolova A.V. *Vestnik TGGPU.* 2010. №20. pp. 325–331. (in Russian)

Поступила 07.04.17.

УДК: 616.8—009.836 : 616.89-08 : [615.825.1 + 615.841.112 + 615.851]

РАЗРАБОТКА КОМПЛЕКСНОЙ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ПРОГРАММЫ
КОРРЕКЦИИ ДИССОМНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В СТРУКТУРЕ
НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

*Татьяна Артуровна Караваева, Владимир Алексеевич Михайлов, Анна Владимировна Васильева,
Станислав Валерьевич Полторак, Александр Юрьевич Поляков, Мария Валерьевна Разина,
Наталья Юрьевна Сафонова*

*Научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,
192019, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3, e-mail: tania_kar@mail.ru*

Реферат. Специфика разработанной персонализированной программы заключается в ее четкой алгоритмизации, отсутствии сложных техник психологической (психотерапевтической) интервенции, что обеспечивает воспроизводимость программы в учреждениях практического здравоохранения при наличии в штате врача-психотерапевта или клинического психолога, владеющего навыками когнитивно-поведенческой терапии и диафрагмального дыхания. Отличительными характеристиками предложенной программы являются ее краткосрочность, ориентированность на достижение конкретных клинических эффектов, сочетание симптоматического и патогенетического подходов, финансовая доступность, что является несомненным достоинством для пациентов, страдающих невротическими расстройствами с нарушениями сна, тревожными психопатологическими нарушениями.

Ключевые слова: нарушения сна, диссомнические расстройства, когнитивно-поведенческая психотерапия, диафрагмальное дыхание, микрополяризация.

DEVELOPMENT OF A COMPREHENSIVE
PERSONALIZED PROGRAM FOR THE CORRECTION
OF DISSOMNIC DISORDERS IN THE STRUCTURE
OF NEUROTIC DISORDERS

Tatyana A. Karavaeva, Vladimir A. Mikhailov,
Anna V. Vasilieva, Stanislav V. Poltorak, Aleksandr Y. Polyakov,
Maria V. Razina, Natalia Y. Safonova

The St.PetersburgPsychoneurological Research Institute
bearing named by V.M. Bekhterev,
3, Bekhterev St., 192019 Saint Petersburg,
e-mail: tania_kar@mail.ru

Specificity of the personalized program involves its clear algorithmization, the absence of complex techniques of psychological (psychotherapeutic) intervention. That ensures the reproducibility of the program in institutions of practical public health where there is psychotherapist or clinical psychologist who has the skills of cognitive-behavioral therapy and diaphragmatic respiration. The distinctive features of the proposed program are its short-term, focus on achieving specific clinical effects, a combination of symptomatic and pathogenetic approaches, financial accessibility. All of these aspects define an undoubted advantage for patients suffering from neurotic diseases with sleep, anxiety psychopathological disorders.

Key words: Sleep disorders, dissonmic disorders, cognitive-behavioral psychotherapy, diaphragmatic respiration, micropolarization.

В настоящее время невротические расстройства являются широко распространенными заболеваниями, манифестирующими в молодом, социально активном возрасте [3, 16]. Из группы невротических расстройств наиболее распространены среди населения тревожно-фобические, панические [16], генерализованное расстройство [18], неврастения [1]. Соотношение медикаментозного и немедикаментозного воздействия в терапии невротических расстройств гибко определяется в каждом конкретном случае [3, 4, 6].

Основными препаратами лечения невротических расстройств являются бензодиазепиновые и небензодиазепиновые анксиолитики (буспирон, гидроксизин, этифоксин, алпрозолам, клоназепам и др.), антидепрессанты с антитревожным действием (тразодон, пароксетин, сертралин, флуоксетин, мirtазапин и др.), малые нейролептики (сульпирид, алимемазин, тиоридазин и др.) [10]. Высокая эффективность характеризует препарат тразодон, который обладает хорошей переносимостью, анксиолитической, антифобической, тимоаналептической активностью, нормализует сон. По результатам исследования, проведенного в 2013 году рядом отечественных ученых (Михайлов В.А., Полуэктов М.Г., Полторак С.В., Левин Я.И., Поляков А.Ю. и др.), было выявлено, что прием тразодона в дозе 150 мг в сутки больными с тревожными и депрессивными расстройствами непсихотического уровня с нарушениями сна приводит к снижению уровня тревоги, улучшению субъективной оценки качества ночного сна [8].

Чем выраженнее в сложном патогенезе тревожных расстройств невротического уровня биологические механизмы, тем более положи-

тельный эффект дает применение лекарственной терапии. В то же время биологические виды лечения не всегда решают стратегические задачи достижения длительного и устойчивого результата, а лишь тактические, что определяется выраженностью и стабильностью вегетативных нарушений, существенной ролью психогенных факторов в формировании невротических нарушений.

На базе отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева проводилось клиническое и клинко-психологическое исследование пациентов с невротическими расстройствами, находившихся на стационарном лечении. В изучаемую группу вошло 104 пациента с диагнозом, соответствующим диагностической рубрике МКБ-10 F4 – невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F40, F41,0 F41.1, F42, F48), среди них было 20,2% мужчин, 79,8% женщин. Возраст исследуемых пациентов был от 18 до 63 лет, средний возраст группы пациентов с невротическими расстройствами – 35,23 года.

Одной из задач исследования было изучение частоты встречаемости наиболее характерных для пациентов с невротическими расстройствами синдромов (их перечень был определен на предшествующем этапе) [1]. Исследовалась представленность 24 синдромов. В общей выборке исследуемых пациентов наиболее часто наблюдались следующие клинические синдромы: тревожный – 84,6%, диссомнический – 64,8%, астенический – 51,0%, фобический – 48,1%, депрессивный – 40,4%, синдром вегетативного возбуждения – 40,4%, обсессивный – 7,8%.

На основе данных корреляционного анализа был проведен кластерный иерархический анализ, который позволил при помощи предварительно заданных переменных разбить общую совокупность синдромов на группы, согласно закономерностям их сочетания. В основной кластер попали синдромы, образующие наиболее сильные взаимосвязи – тревожный, диссомнический, синдром вегетативного возбуждения, что свидетельствует о ведущей роли этих клинических нарушений в формировании невротических расстройств.

Тревожный синдром при невротических расстройствах включал в себя приступы страха, тревоги, не связанные с реальной опасностью, хотя и имеющие конкретную фабулу, но не сформированную в четкую стойкую фобию. Чаще всего у этих пациентов тревожные переживания затрагивали различные сферы отношений и жизнедеятельности.

Диссомнический синдром был представлен различными типами нарушения сна. Чаще всего у пациентов с тревожными расстройствами невротического уровня выявлялась трудность засыпания из-за беспокоящих тревожных мыслей, усиления страхов, связанных с возможным ухудшением состояния в ночное время, повышенной чувствительности к незначительным раздражителям, воспроизведения актуальных личностных переживаний, ипохондрической фиксации на соматических ощущениях. Прерывистый или поверхностный сон часто сопровождался тревожными и кошмарными сновидениями, отсутствием чувства отдыха утром, вегетативными нарушениями. Реже всего наблюдались ранние пробуждения, которые нередко сопровождалось наплывом тревожных мыслей, дурными предчувствиями. У ряда пациентов отмечались два или все три вида нарушения сна [5, 11].

Согласно полученным данным в проводимом исследовании при невротических расстройствах выраженность и характер диссомнического синдрома в значительной степени определялись направленностью основных имеющихся нарушений и психологических переживаний. При обсессивно-компульсивном варианте нарушения сна были выражены в меньшей степени, основным можно выделить неспецифическое ухудшение качества сна, при ипохондрическом варианте (фиксации на состоянии) пациенты были озабочены всеми физиологическими процессами, протекающими в организме, в том числе и сном, могли приобретать специальные устройства, позволяющие фиксировать общую длительность сна и характеристику его отдельных фаз, увлеченно изучать суточные различия. При неврастении основными были трудности засыпания, которому препятствовали тревожные руминации, связанные с опасениями не выполнить предъявляемые к себе требования из-за дефицита сна.

Имелась динамика диссомнических нарушений в течение недели при пятидневном графике работы. Лучшее качество сна приходилось на ночь с пятницы на субботу, пресомнические нарушения усиливались в воскресенье вечером перед началом рабочей недели, из-за тревожных руминаций, связанных с профессиональной деятельностью. Категоричные требования к себе, повторные усилия по выполнению больших объемов работы вызывали нарушение ритма сна-бодрствования, когда чрезмерная активность в вечернее время еще больше усугубляла нарушения засыпания. Часто встречалась парадоксальная сомнезия, когда сонливость рассеивается при попытке уснуть. Сон становился поверхностным, прерывистым с тревожными сновидениями, отражающими беспокойство по поводу работы, без чувства отдыха по утрам. Повышенная сонливость в дневное время заставляла этих пациентов ложиться спать в дневное время, что еще больше нарушало циркадный ритм.

При истерических личностных характеристиках у пациентов пресомнические нарушения были связаны либо со страхом отхода ко сну из-за существующих интерперсональных конфликтов и сексуальной дисгармонии в партнерских отношениях, либо у части пациентов имелся страх засыпания из-за того, что достижение релаксации субъективно переживалось как утрата собственного Я и приравнивалось к смерти. Часто отмечались интрасомнические нарушения, сопровождающиеся выраженными сенестопатическими, фобическими, вегето-соматическими проявлениями, пробуждения сопровождались приступами паники, с их последующей фобической переработкой. Вегетативная лабильность, являющаяся биологической особенностью этих пациентов могла усугублять диссомнические нарушения. Другим симптомом являлся поверхностный, грезоподобный сон с отсутствием «чувства сна» и свежести при пробуждении [7]. Пациенты с истерическими особенностями были склонны аггравировать имеющиеся диссомнические нарушения с целью поиска сочувствия или манипуляции поведением близких.

Синдром вегетативного возбуждения включал диффузные вегетативные проявления (сердцебиение, потливость, чувство жара или ознобы,

тремор, покраснение, сухость во рту и др.; проявления вегетативной соматоформной дисфункции со стороны какой-то определенной системы органов; вегетативные кризы) [20, 21].

При лечении невротических расстройств целесообразно использовать стратегию терапевтического вмешательства, сочетающую различные методы и средства, которые объединены научно, методологически в обоснованную программу комплексного персонализированного воздействия на основании биопсихосоматической концепции развития нарушений [10].

Выделение сочетания тревожного, диссомнического синдромов и вегетативной дисфункции в качестве доминирующего комплекса в клинической картине невротических расстройств стало основой для разработки немедикаментозной персонализированной комплексной лечебной программы, включающей применение психотерапевтических и психофизиологических методов, сочетающих принципы когнитивно-поведенческого подхода, включающего тренинг диафрагмального дыхания и соляной микрополяризации.

Выбор указанного психотерапевтического метода (когнитивно-поведенческой психотерапии) и используемых психофизиологических техник обусловлен эффективностью их применения для лечения тревожных проявлений, инсомнических нарушений, вегетативных расстройств в различных нозологических категориях, что стало основой разработанной персонализированной программы. Основными результатами программы для пациентов являются: снижение уровня тревоги, нормализация скорости засыпания, улучшение продолжительности и качества сна, уменьшение астенических проявлений, нормализация фона настроения, восстановление циркадных ритмов, эмоционального баланса, вегетативной регуляции, повышение сбалансированности циклов и стадий сна, увеличение трудоспособности и улучшение социального функционирования, приобретение навыков диафрагмального (физиологического) дыхания, направленных на обучение пациентов релаксации и саморегуляции.

Одной из наиболее эффективных, зарекомендовавших себя расслабляющих техник, применяющихся в рамках комплекса методов «Биологическая обратная связь и саморегуляция» (БОС)

у больных с невротическими расстройствами и тревожными нарушениями является дыхательная гимнастика или дыхательно-релаксационная терапия по методу диафрагмального дыхания [2, 15]. Исследование, проведенное в 2015 году А.Г. Нарышкиным и соавт. показало высокую эффективность использования соляной поляризации для лечения больных с соматоформной, гипоталамической и вегетативной патологией [9, 13].

Описание программы. Отличительные характеристики предложенной программы – это ее краткосрочность, ориентированность на достижение конкретных клинических эффектов, сочетание симптоматического и патогенетического подходов, финансовая доступность, что является несомненным достоинством для пациентов, страдающих невротическими расстройствами с нарушениями сна, тревожными психопатологическими нарушениями. В ней не используются психологические интервенции, которые могут привести к повышению психоэмоционального напряжения, и таким образом ухудшить состояние пациентов.

Программа организована в 3 этапа. Первый этап – диагностический: проверка соответствия критериям включения/невключения, клинко-диагностическое интервью, сбор медико-демографических данных, психодиагностическое исследование, проведение полисомнографии. Критерии включения пациентов: наличие информированного согласия; дееспособные мужчины и женщины в возрасте 18–65 лет, свободно владеющие русским языком; наличие невротического расстройства с тревожным, диссомническим синдромами, вегетативными нарушениями. Критерии неключения пациентов: возраст менее 18 и более 65 лет; наличие умеренных и выраженных когнитивных расстройств; сопутствующая (другая) значимая психическая и соматическая патология (другие тяжелые соматические заболевания); наличие выраженного синдрома обструктивного апноэ сна (индекс апноэ/гипопное АНІ более 5); наличие синдрома беспокойных ног, либо периодических движений конечностей; наличие пароксизмальных состояний и ночной эпилепсии; объективная регистрация хорошего сна, что наблюдается при псевдоинсомнии; отсутствие информированного согласия.

На диагностическом этапе программа включает регистрацию и оценку следующих параметров:

Проведение клинического интервью:

- демографические сведения о пациенте: пол, возраст, социальный и семейный статус.
- клинко-anamnestические данные: длительность заболевания, трудоспособность, динамика и выраженность психопатологических нарушений, характеристики нарушений сна [22], влияние внешних психотравмирующих обстоятельств, результаты предыдущего лечения, наличие сопутствующих заболеваний.

Основные исследуемые параметры (оцениваются с помощью психометрических методик): Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), Шкала астенического состояния (ШАС), Анкета балльной оценки субъективных характеристик сна, Питтсбургский опросник на определение индекса качества сна (PSQI), Опросник «Индекс тяжести инсомнии» (ISI), «Тест на определение дневной сонливости» – шкала EPWORTH, «Шкала дисфункциональных убеждений в отношении сна» Ч. Морино, Шкала общего клинического впечатления (CGI).

Лабораторно-инструментальные параметры: полисомнография. Позволяет исключить из исследования пациентов с выраженным синдромом обструктивного апноэ, синдромом беспокойных ног, ночной эпилепсией и псевдоинсомнии [5, 11]. А также более эффективно отслеживать динамику изменения состояния пациента.

Второй (основной) этап – проведение комплексной медико-психологической программы лечения невротических расстройств с тревожным, диссомническим синдромами, вегетативными нарушениями.

Комплексная медико-психологическая программа включает 10 индивидуальных психотерапевтических встреч (с частотой 1 раз в неделю, время – 60 минут) и 15 сеансов комплексных психофизиологических методов (с частотой 3 раза в неделю, время – 80 минут), включающих в себя тренинг по диафрагмальному дыханию (40 минут), и сеанс микрополяризации (40 минут). Общее количество встреч – 25. Длительность программы – 10 недель.

Мишенями когнитивно-поведенческой психотерапии для невротических расстройств с

тревожным, диссомническим синдромами, являются: низкая толерантность к неопределенности; позитивные убеждения относительно беспокойства; отсутствие ориентации на решение проблем; когнитивное избегание, сверхобобщение, касающееся суточных норм сна, нереалистичные представления, о факторах влияющих на сон (к примеру, катастрофические представления о потребности в суточном сне, что после бессонной ночи необходимо больше спать на следующий день или о пользе дневного сна) [14, 19, 23].

Сеансы диафрагмального дыхания способствуют снятию психоэмоционального напряжения и общему расслаблению организма. Такой тип дыхания помогает улучшить засыпание, уменьшить мышечное напряжение, дезактуализировать негативные, пессимистические мысли и снизить тревожность [12, 19]. Обучившись навыкам диафрагмального дыхания, пациент способен самостоятельно регулировать свое психофизиологическое состояние, снимать тревожность, достигая мышечного и психологического расслабления, а также, концентрируясь на своем дыхании, отвлекаться от навязчивых мыслей и переживаний, переводить фокус внимания с дисфункциональных убеждений на ощущения в теле, что способствует снижению уровня тревоги, напряжения, более быстрому засыпанию.

С помощью соляной микрополяризации оказывается воздействие на функциональное состояние вегетативной нервной системы, в особенности на ее парасимпатический отдел [9].

Третий этап – по завершению программы проводится повторное клиническое и психодиагностическое обследование и период последующего наблюдения. Включает визиты через 1 и 3 месяца после завершения основного этапа. На каждом визите оценивается клиническое и психологическое состояние пациента, устойчивость достигнутых изменений.

Когнитивный курс психотерапии в сочетании с микрополяризацией и тренингом по диафрагмальному дыханию в долгосрочной перспективе способствует сокращению дозировок и длительности курса медикаментозного лечения нарушений сна, обеспечивает условия для более быстрой и устойчивой стабилизации состояния, является эффективной профилактикой реци-

дивов, поскольку пациент обучается навыкам самоанализа и саморегуляции, что позволяет ему следить за своим состоянием и регулировать его, распознавать начальные проявления болезненных состояний, самостоятельно предотвращать их или купировать, своевременно обращаться за квалифицированной медицинской помощью в случае необходимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева А.В., Караваева Т.А., Полторак С.В. Затяжные формы невротических расстройств: клинико-психопатологические аспекты и вопросы терапии // *Обзорные психиатрии и медицинской психологии*. 2012. №4. С. 81–87.
2. Вовк О.Н., Балабанов Ю.В. Оптимизация и коррекция психоэмоционального состояния и дыхания человека с использованием аппаратных комплексов «Амблиокор ТМ-01». // *Сборник статей VI международной научно-практической конференции “Высокие технологии, фундаментальные и прикладные исследования в физиологии и медицине”*. 22–23 мая 2014 г. Санкт-Петербург, Россия (ФизиоМедиб). [Науч.ред. А.П. Кудинов, Б.В. Крылов]. СПб: Из-во Политехн. ун-та, 2014. С. 211–213.
3. Караваева Т.А., Васильева А.В., Полторак С.В. Принципы и алгоритмы психотерапии тревожных расстройств невротического уровня (тревожно-фобических, панического и генерализованного тревожного расстройств) // *Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2016. № 4. С. 42–52.
4. Корабельникова Е.А. Возможности коррекции инсомнии без применения снотворных препаратов // *Эффективная фармакотерапия*. 2013. №12, С. 30–38.
5. Левин Я.И. Инсомния. Избранные лекции по неврологии [Под ред. В.Л.Голубева]. М.: Эйдос Медиа, 2006. 476 с.
6. Менделевич В.Д. Диссомнические (инсомнические) расстройства: психоневрологическая дилемма в диагностике и терапии. // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016, №11 (2). С. 18–23
7. Менделевич В.Д. Сомническая ангедония: неудовлетворенность сном как психосоматическая проблема // *Архив внутренней медицины*. 2016, №1. С. 108.
8. Михайлов В.А., Полуэктов М.Г., Полторак С.В. и др. Клинические и нейрофизиологические характеристики нарушений сна у больных с тревожными расстройствами и способы их коррекции // *Обзорные психиатрии и медицинской психологии*. 2013. №3. С. 81–88.
9. Нарышкин А.Г., Галанин И.В., Горелик А.Л. Неспецифический метод лечения соматоформных, вегетативных и гипоталамических расстройств // *Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева*. 2015. № 3. С. 56–62.
10. Полуэктов М.Г. Нарушения сна при психических расстройствах // *Психические расстройства в общей медицине*. 2012. №1. С. 25–31.
11. Полуэктов М.Г. Инсомнии. В кн.: *Сомнология и медицина сна. Национальное руководство памяти А.М.Вейна и Я.И.Левина* [Под ред. М.Г.Полуэктова]. М.: Мед-форум, 2016. С. 298–318.

12. Рассказова Е.И., Тхостов А.Ш. Клиническая психология сна и его нарушений. М.: Смысл, 2012. 320 с.
13. Скоромец Т.А., Нарышкин А.Г., Горелик А.Л. Солярная микрополяризация в комплексном лечении больных с заболеваниями вегетативной нервной системы. Методические рекомендации под ред. проф. В.А. Шустина. СПб: Изд-во СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. 2011. 13 с.
14. Acarturk C., Cuijpers P., van Straten A. et al. Psychological treatment of social anxiety disorder: a meta-analysis // *Psychol Med*. 2009. Vol. 39. P. 241–254.
15. Clark D.M., Ehlers A., Hackmann A. et al. Cognitive therapy versus exposure and applied relaxation in social phobia: a randomized controlled trial // *J Consult Clin Psychol*. 2006. Vol. 74. P. 568–578.
16. Kessler R.C., Chiu W.T. et al. The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2006. Vol. 63 (4). P. 415–424.
17. Lichstein K.L., Wilson N.M., Johnson C.T. Psychological treatment of secondary insomnia // *Psychol Aging*. 2000. Vol 15. P. 232–240.
18. Lieb R., Becker E., Almaturo C. The epidemiology of generalized anxiety disorder in Europe // *European Neuropsychopharmacology*. 2005. Vol 15. P. 445–452.
19. McHugh R.K., Whitton S.W., Peckham A.D. et al. Patient preference for psychological vs pharmacologic treatment of psychiatric disorders: a metaanalytic review // *J Clin Psychiatry*. 2013. Vol. 74. P. 595–602.
20. Morin C., Bootzin R., Buysse D. et al. Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004) // *Sleep*. 2006. Vol 9. P. 1398–1414.
21. Morin C.M., Davidson J.R., Beaulieu-Bonneau S. Cognitive Behavior Therapies for Insomnia I: Approaches and Efficacy In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (eds.) *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier. 2016. P. 804–813
22. Ong J.C., Arnedt J.T., Gehrman P.R. Insomnia diagnosis, assessment and evaluation. In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (eds.) *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. P. 785–793.
23. Zachariae R., Lyby M.S., Ritterband L.M., O'Toole M.S. Efficacy of internet-delivered cognitive-behavioral therapy for insomnia: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Sleep Med. Rev*. 2015. Vol 30. P. 1–10.

REFERENCES

1. Vasil'eva A.V., Karavaeva T.A., Poltorak S.V. *Obozrenie psikiatrii i meditsinskoj psikhologii*. 2012. №4. pp. 81–87. (in Russian)
2. Vovk O.N., Balabanov Yu.V. In: *Vysokie tekhnologii, fundamental'nye i prikladnye issledovaniya v fiziologii i meditsine. Proceedings of the 6 International Conference*, St.Petersburg 22–23 may 2014. [ed. A.P. Kudinov, B.V. Krylov]. St.Petersburg: Iz-vo Politekhn. un-ta, 2014. pp. 211–213. (in Russian)
3. Karavaeva T.A., Vasil'eva A.V., Poltorak S.V. *Obozrenie psikiatrii i meditsinskoj psikhologii im. V.M. Bekhtereva*. 2016. № 4. pp. 42–52. (in Russian)
4. Korabel'nikova E.A. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2013. №12, pp. 30–38. (in Russian)
5. Levin Ya.I. *Insomniya. Izbrannye lektsii po nevrologii* [ed. V.L.Golubev]. Moscow: Eidos Media, 2006. 476 p. (in Russian)
6. Mendelevich V.D. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2016, №11 (2). pp. 18–23. (in Russian)
7. Mendelevich V.D. *Arkhiv" vnutrennei meditsiny*. 2016, №1. P. 108. (in Russian)
8. Mikhailov V.A., Poluektov M.G., Poltorak S.V. et al. *Obozrenie psikiatrii i meditsinskoj psikhologii*. 2013. №3. p. 81–88. (in Russian)
9. Naryshkin A.G., Galanin I.V., Gorelik A.L. *Obozrenie psikiatrii i meditsinskoj psikhologii im. V. M. Bekhtereva*. 2015. № 3. pp. 56–62. (in Russian)
10. Poluektov M.G. *Sikhicheskie rasstroistva v obshchei meditsine*. 2012. №1. pp. 25–31. (in Russian)
11. Poluektov M.G. *Insomni*. In: *Somnologia i meditsina sna. Natsional'noe rukovodstvo pamyati A.M.Veina i Ya.I.Levina* [ed. M.G.Poluektov]. Moscow: Med-forum, 2016. pp. 298–318. (in Russian)
12. Rasskazova E.I., Tkhostov A.Sh. *Klinicheskaya psikhologiya sna i ego narushenii*. Moscow: Smysl, 2012. 320 p. (in Russian)
13. Skoromets T.A., Naryshkin A.G., Gorelik A.L. *Solyarnaya mikropolyarizatsiya v kompleksnom lechenii bol'nykh s zabolevaniyami vegetativnoi nervnoi sistemy* [ed. prof. V.A. Shustin]. St.Petersburg: Izd-vo SPb NIPNI im. V.M. Bekhtereva. 2011. 13 p. (in Russian)

Поступила 02.05.17.

ОСОБЕННОСТИ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ КАРОТИДНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПОСЛЕ СИСТЕМНОЙ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

*Анастасия Александровна Светкина^{1,2}, Ольга Степановна Ковшова²,
Инна Анатольевна Стрельникова¹*

¹Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина, неврологическое отделение для больных с ОНМК, 443095, г. Самара, ул. Ташкентская, 159, e-mail: asvetkina@yandex.ru,

²Самарский государственный медицинский университет, кафедра медицинской психологии и психотерапии, г. Самара, ул. Чапаевская, 89

Реферат. Статья посвящена нейропсихологическому исследованию высших психических функций в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. Обследовано 59 человек. Основную группу составили 33 пациента после тромболитической терапии. Группа сравнения составила 26 пациентов, получавших базисную терапию. Положительная динамика в когнитивном статусе обусловлена улучшением нейродинамических показателей психической деятельности у всех включенных в исследование пациентов. Однако в основной группе динамика нейродинамических показателей оказалась более выражена.

Ключевые слова: инсульт, когнитивные нарушения, тромболитическая терапия, высшие психические функции, ранний восстановительный период ишемического инсульта.

COGNITIVE FUNCTIONS IN THE EARLY RECOVERY PERIOD OF CAROTID ISCHEMIC STROKE AFTER INTRAVENOUS THROMBOLYSIS

Anastasiya A. Svetkina^{1,2}, Olga S. Kovshova²,
Inna A. Strelnikova¹

¹V. D. Seredavin Samara Regional Hospital for patients with acute cerebrovascular event, 443095, Samara, Tashkentskaya str., 159, e-mail: asvetkina@yandex.ru, ² Samara State Medical University, Department of medical psychology and psychotherapy, Samara, Chapayevskaya str., 89

The article is devoted to neuropsychological research of higher mental functions in the early recovery period of ischemic stroke. 59 patients were examined. The main group included 33 patients after thrombolytic therapy. The comparison group consisted of 26 patients who received basic therapy. Improvement of cognitive status in both groups was achieved by raising indicators of neurodynamical mental activity. However in the main group dynamics of neurodynamical indicators was more pronounced.

Key words: stroke, cognitive impairment, intravenous thrombolysis, cognitive functions, early recovery period of ischemic stroke.

Медицинская и социальная значимость инсультов обусловлена высокой распространенностью острых нарушений мозгового кровообращения и их последствий в виде двигательных, когнитивных и поведенческих нарушений [4]. В настоящее время насчитывается

около 62 млн. человек, перенесших мозговой инсульт, и лишь 8–10% больных возвращаются к трудовой деятельности. Современные подходы к лечению ишемического инсульта (ИИ) базируются на высокоэффективных методах реперфузии в первые часы заболевания. Эти методы достоверно позволяют минимизировать выраженность резидуального очагового неврологического дефицита [7].

Эффективность тромболитической терапии (ТЛТ) доказана в рандомизированных исследованиях. Отсутствие инвалидизации или наличие лишь минимальной неврологической симптоматики среди пациентов данной группы увеличивается на 30%, а самостоятельность в повседневной жизни увеличивалась на 50% в сравнении с контрольными группами [5].

Несмотря на то, что с момента первого применения тромболитических препаратов прошло более 40 лет, недостаточно исследований, демонстрирующих динамику и структуру нарушений высших психических функций (ВПФ), при том, что около 70% пациентов после острого периода инсульта имеют выраженные когнитивные нарушения [6].

Цель: исследовать динамику восстановления и структуру нарушений ВПФ у больных с ИИ после системной ТЛТ.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено на базе неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения Регионального сосудистого центра ГБУЗ «СОКБ им В.Д. Середавина».

Выборка представлена 59 пациентами с верифицированным диагнозом ИИ. Все больные,

включенные в исследование, были осмотрены неврологом. Диагноз инсульт устанавливался на основании жалоб, анамнеза заболевания, данных неврологического осмотра. С целью верификация ишемического характера острого нарушения мозгового кровообращения всем больным проводилась компьютерная томография головного мозга. Исследование ВПФ проводилось при поступлении, на момент выписки из неврологического отделения (на 18–20-е сутки от начала заболевания) и через 6 месяцев после выписки из стационара.

Пациенты были распределены по 2 группам: в 1-ю (основную) вошли 33 пациента, которым была проведена системная ТЛТ, во 2-ю (контрольную) – 26, получавших только базисную терапию. Критерии включения пациентов в исследование: впервые возникший ИИ, возраст 35–75 лет, уровень образования – не ниже среднего технического, все пациенты – правши. Данные по распределению пациентов по гендерному и возрастному составу представлены в табл. 1.

ательно корригируемые обследуемым; 2 – нарушения, корригируемые при указании на ошибку и подсказкой психолога; 3 – некорригируемые нарушения. В данном варианте диагностики тест «Кубики Коса» («The Block Design Tests», S. C. Kohs, 1927) отнесен к сфере «Исследование движений и действий» [3]. Также нами использовался биографический метод, наблюдение.

Для количественной оценки выраженности когнитивных нарушений использовалась Монреальская шкала оценки когнитивных нарушений (MoCA, Version 7.1, Nasreddine Z.S., 2005), разработанная для интегральной оценки когнитивных функций и обладающая высокой чувствительностью к выявлению умеренных когнитивных нарушений. В ней дается оценка кратковременной памяти, зрительно-пространственной ориентации функции, исполнительных функций, внимания, концентрации и рабочей памяти, абстракции, речи и ориентации. Диапазон нормы представлен от 26 до 30 баллов, исходный балл корректируется по уровню образования [8, 9].

Таблица 1

Распределение пациентов по полу и возрасту

Группы	Возраст, лет												Всего	
	35–44				45–59				60–75					
	муж.		жен.		муж.		жен.		муж.		жен.			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
1-я	1	2	1	2	6	10	5	9	14	23	6	10	33	56
2-я	2	4	1	2	9	15	2	3	9	15	3	5	26	44
Всего	3	6	2	4	15	25	7	12	23	38	9	15	59	100

Из исследования исключались пациенты с нарушениями сознания, с сенсорной, семантической и динамической афазией, с любым видом афазии грубой степени выраженности, с любыми сопутствующими соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации, геморрагическим инсультом, если имелись анамнестические данные, указывающие на наличие деменции.

Методы исследования: анализ нарушений ВПФ осуществлялся с помощью комплекса методик нейропсихологического исследования, разработанного А.Р. Лурией и его последователями с использованием классических стимульных материалов [1, 2], количественная оценка которых представлена четырехбалльной шкалой в интерпретации Ж.М. Глозман, где 0 – отсутствие нарушений, 0,5 – увеличение латентного периода при выполнении проб; 1 – нарушения, самосто-

Для статистической обработки данных использовался пакет программ SPSS для Mac OS версия 23.0. Тип распределения данных мы оценивали по критерию Колмогорова–Смирнова. Так как распределение данных оказалась отличным от нормального, то для определения достоверности различий показателей нейропсихологических тестов между группами использовался критерий Манна–Уитни. Силу и характер корреляции между показателями нейропсихологических тестов исследовали с помощью коэффициента корреляции Спирмена. Статистически достоверными считались отличия с уровнем значимости $p < 0,05$.

Результаты. Положительная динамика в виде увеличения общего балла по шкале MoCA отмечена у всех включенных в исследование пациентов. Также у всех обследованных пациентов

Таблица 2

Динамика восстановления ВПФ у больных с полушарным ишемическим инсультом

Нейропси- хологи- ческая проба	Группы	M±σ	U (при поступ- лении)	p	M±σ	U (при выпис- ке)	p	M±σ	U (через 6 ме- сяцев)	p
Реакция выбора	1-я	0,551±0,540	229,5	0,471	0,259±0,414	72,5	0,04	0,017±0,091	99	0,086
	2-я	0,694±0,622			0,389±0,471			0,083±0,192		
Оптико- про- странст- венный гнозис	1-я	0,750±0,596	182	0,06	0,469±0,491	71	0,05	0,250±0,336	58,5	0,008
	2-я	1,139±0,589			0,833±0,454			0,250±0,257		
Две группы слов	1-я	1,641±0,496	249,5	0,418	1,172±0,562	66,5	0,022	0,250±0,335	102,5	0,417
	2-я	1,556±0,616			1,222±0,428			0,750±0,493		
Понимание смысла сюжетных картин	1-я	0,719±0,761	278,5	0,841	0,359±0,608	72,5	0,037	0,031±0,123	94,5	0,013
	2-я	0,722±0,599			0,611±0,608			0,056±0,162		
Брадики- незия	1-я	0,922±0,611	248,5	0,395	0,500±0,458	60,5	0,018	0,109±0,210	112,5	0,611
	2-я	0,806±0,645			0,500±0,542			0,112±0,214		
Брадифре- ния	1-я	1,547±0,664	228,5	0,207	1,020±0,531	71,5	0,047	0,359±0,341	107	0,552
	2-я	1,333±0,664			1,083±0,624			0,389±0,404		
Брадимне- зия	1-я	1,859±0,386	251	0,406	1,234±0,458	44,5	0,002	0,484±0,449	110	0,638
	2-я	1,778±0,599			1,556±0,639			0,583±0,429		
Конструк- тивный праксис	1-я	1,100±0,712	248,5	0,881	0,758±0,556	74,5	0,072	0,500±0,433	56	0,007
	2-я	1,118±0,697			0,941±0,556			0,250±0,341		

U – критерий Манна–Уитни; p – уровень значимости; M±σ – среднее значение ± среднее квадратичное отклонение среднего.

в остром периоде ИИ были выявлены нарушения нейродинамических процессов: снижение скорости, эффективности, неравномерность в выполнении заданий, повышенная чувствительность к интерференции при запоминании. У пациентов основной группы в остром периоде ИИ чаще встречались нарушения ориентировки в месте и времени, которые слабо корригировались даже при постоянном напоминании.

По результатам статистического анализа данных основной группы, можно говорить о следующих выявленных закономерностях. На этапе выписки из стационара есть значимая обратная зависимость между общим баллом по MoCA и объемом семантических полей ($r=-0,613$ при $p=0,007$), а также прочностью запоминания 10 слов ($r=-0,612$ при $p=0,04$) – это говорит нам о

том, что улучшение функции речи, нивелирование инертности, усиление прочности запоминания и снижение воздействия интерференции улучшает когнитивный статус пациентов.

Через 6 месяцев количество значимых корреляций значительно увеличивается. У общего балла по MoCA есть значимая обратная корреляционная связь с общей работоспособностью ($r=-0,528$; $p=0,017$), выполнением пробы Кубики Коса ($r=-0,482$; $p=0,043$), продуктивностью запоминания 10 слов ($r=-0,646$; $p=0,002$), прочностью запоминания 10 слов ($r=-0,648$; $p=0,002$), общей работоспособностью ($r=-0,575$; $p=0,008$). Из этого следует, что помимо нейродинамических и мнестических нарушений на общий когнитивный статус влияет также конструктивная деятельность.

В то же время в контрольной группе (с проведенной базисной терапией) отмечаются следующие взаимосвязи: на этапе выписки из стационара общий балл по МоСА имеет обратную корреляцию с продуктивностью запоминания 10 слов ($r=-0,513$; $p=0,004$), прочностью запоминания 10 слов ($r=-0,551$; $p=0,002$), что свидетельствует о том, что чем больше выражены мнестические нарушения, в том числе чувствительность к интерферирующим воздействиям, тем более выражены нарушения когнитивной сферы в целом.

Через 6 месяцев после выписки из стационара выявлены обратные более слабые корреляционные связи между общим баллом по МоСА и общей работоспособностью, продуктивностью ($r=-0,424$; $p=0,020$) и прочностью ($r=-0,370$; $p=0,044$) запоминания 10 слов. Подобная взаимосвязь свидетельствует о том, что нивелирование нейродинамических нарушений, снижение чувствительности к интерферирующим воздействиям улучшают когнитивный статус пациента.

В табл. 2 представлены достоверные отличия между основной и контрольной группой при поступлении, на момент выписки и через 6 месяцев после выписки. Можно отметить, что большее количество достоверных отличий между выборками представлено на этапе выписки из стационара.

Также большее количество критериев относится к сфере нейродинамических показателей психической деятельности (брадимнезия, брадифрения, брадикинезия). Подобные результаты могут свидетельствовать о влиянии ТЛТ на скорость нивелирования нейродинамических нарушений еще в остром периоде ИИ.

ВЫВОДЫ

1. Наибольшее влияние на когнитивный статус пациентов в остром и раннем восстановительном периодах каротидного ИИ оказывают нейродинамические нарушения, нарушения мнестической сферы, а также речи и конструктивной деятельности, поэтому их можно определить, как ведущие мишени восстановительного обучения.

2. Несмотря на отсутствие достоверных отличий между группами мы отметили, что уровень достоверности и сила корреляций в основной группе выше, чем в контрольной. Это может свидетельствовать о положительном влиянии системной ТЛТ на нейродинамические

функции, которые являются важной составляющей реабилитационного потенциала пациента.

Таким образом, ТЛТ улучшает когнитивный статус в раннем восстановительном периоде и оказывает наибольшее влияние на нейродинамические показатели психической деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашова Е.Ю., Ковязина М.С. Нейропсихологическая диагностика. Классические стимульные материалы. 3-е изд. М.: Генезис, 2012.
2. Балашова Е.Ю., Ковязина М.С. Нейропсихологическая диагностика в вопросах и ответах. М.: Генезис, 2012.
3. Глозман Ж.М. Нейропсихологическое обследование: качественная и количественная оценка данных. М.: Смысл, 2012.
4. Светкина А.А. Психологическая реабилитация больных с ОНМК // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2016. N 5(40) [Электронный ресурс]. URL: <http://mprj.ru> (дата обращения 13.11.16).
5. Хасанова Д.Р. Тромболитическая терапия ишемического инсульта // Неврология и ревматология. 2010. №1. С. 4–9.
6. Шамалов Н.А., Холопов М.А. Реперфузионная терапия при ишемическом инсульте // Consilium medicum. 2015. 17(9). С. 46–49.
7. Lang W., Stadler C.H. et al. A prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind trial about safety and efficacy of combined treatment with alteplase (rt-PA) and Cerebrolysin in acute ischaemic hemispheric stroke// International Journal of Stroke. 2012. Vol 8(2). P. 95–104.
8. Sam T. Creavin, Jennifer L. Y. Yip, Anna H. Noel-Storr, Carol Brayne, Sarah Cullum. Montreal Cognitive Assessment for the diagnosis of Alzheimer's disease and other dementias // Cochrane library. 2015. URL: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD010775.pub2/full> (дата обращения 17.01.2017).
9. Montreal Cognitive Assessment, About. [Электронный ресурс] // URL: <http://www.mocatest.org/about/> (дата обращения 17.01.2017).

REFERENCES

1. Balashova E.Yu., Kovyazina M.S. *Neiropsikhologicheskaya diagnostika. Klassicheskie stimul'nye materialy*. Moscow: Genезis, 2012. (in Russian)
2. Balashova E.Yu., Kovyazina M.S. *Neiropsikhologicheskaya diagnostika v voprosakh i otvetakh*. Moscow: Genезis, 2012. (in Russian)
3. Glozman Zh.M. *Neiropsikhologicheskoe obsledovanie: kachestvennaya i kolichestvennaya otsenka dannykh*. Moscow: Smysl, 2012. (in Russian)
4. Svetkina A.A. *Meditinskaya psikhologiya v Rossii: elektron. nauch. zhurn.* 2016. N 5(40) URL: <http://mprj.ru> (in Russian)
5. Khasanova D.R. *Nevrologiya i revmatologiya*. 2010. №1. pp. 4–9. (in Russian)

Поступила 22.11.16.

ВЛИЯНИЕ СИ-ТЕРАПИИ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ РАВНОВЕСИЯ
У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕНТРАЛЬНЫМ ГЕМИПАРЕЗОМ ПОСТИНСУЛЬТНОГО
ПРОИСХОЖДЕНИЯ В ПОЗДНИХ ПЕРИОДАХ ИНСУЛЬТА

*Анна Михайловна Таровская, Семен Владимирович Прокопенко,
Вера Семеновна Ондар, Мария Васильевна Аброськина*

*Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО,
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1, e-mail: annatarov@bk.ru*

Реферат. Цель работы – оценить влияние нового метода нейрореабилитации для коррекции функции ходьбы на основе принципа СИ-терапии (Constraint-induced movement therapy) у больных с синдромом гемипареза постинсультного происхождения на восстановление функции равновесия. В исследование было включено 60 больных с синдромом умеренного и выраженного центрального гемипареза в восстановительном периоде инсульта. Больные были рандомизированы в две группы. Объективная оценка равновесия проводилась методом компьютерной стабилотрии, а так же с помощью шкалы Berg Balance Scale. При оценке полученных результатов выявлено достоверное снижение риска падения пациентов обеих групп. Метод коррекции ходьбы, основанный на принципе СИ-терапии, достоверно улучшает функцию равновесия.

Ключевые слова: СИ терапия, реабилитация, гемипарез, инсульт.

THE EFFECT OF CI THERAPY ON BALANCE
RESTORATION IN PATIENTS WITH CENTRAL
HEMIPARESIS OF POST-STROKE ORIGIN
IN THE LATER PERIODS AFTER STROKE

Anna M. Tarovskaya, Semen V. Prokopenko,
Vera S. Ondar, Mariia V. Abroskina

Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical
University, Department of nervous diseases with the course
of medical rehabilitation ПО, 660022, Krasnoyarsk,
Partisan Zheleznyak str., 1, e-mail: annatarov@bk.ru

The aim of this study was to evaluate the impact of the new method of neuro-rehabilitation for the correction of the walking functions based on the principle of CI therapy (Constraint-induced movement therapy) in patients with the syndrome of hemiparesis of post-stroke origin with restoration of the equilibrium function. The study included 60 patients with moderate and pronounced syndrome of the central hemiparesis in the recovery period of stroke. Patients were randomized into two groups. Objective assessment of balance was carried out by means of computer stabilometry, as well as using the Berg Balance Scale. When evaluating, the obtained results revealed a significant reduction of the risk of falling down patients in both groups. Method of correction of the walk, based on the principle of CI therapy significantly improves the function of balance.

Key words: CI therapy, rehabilitation, hemiparesis, stroke.

Восстановление двигательных функций у больных, перенесших инсульт, является актуальной проблемой российской неврологии [2, 4].

Ежегодно в Российской Федерации возникает инсульт более чем у 500 000 человек. По данным Регистра НИИ неврологии РАМН за период 2009–2010 гг. заболеваемость инсультом составила 3,52 случая на 1000 населения в 2009 г. и 3,27 – в 2010 г., к трудовой деятельности возвращается не более 10–12%, а 25–30% остаются до конца жизни тяжелыми инвалидами [5, 7, 8], к концу острого периода гемипарезы наблюдаются у 81,2% больных (гемиплегия – у 11,2%, грубый парез – у 11,1%, легкий парез – у 58,9%) [9].

Нарушение функции ходьбы ассоциируется со снижением качества жизни, риском падения. По данным Folkes et al., собравшими большой банк данных по инсульту, двигательные расстройства наблюдались у 88% больных [6]. В остром периоде инсульта падения отмечаются у 14% больных, в периоде реабилитации – у 39%, в течение 6 месяцев после выписки из стационара – у 73% [3].

Для восстановления двигательных нарушений после инсульта применяют разнообразные методики, но поиск новых методов простых и доступных в использовании остается актуальным по сей день.

На сегодняшний день, одним из наиболее эффективных методов восстановления двигательных нарушений (в первую очередь, в руке) в постинсультном периоде считается СИ-терапия (Constraint-induced movement therapy) [10, 11].

СИ-терапия или СИМТ – принудительно вызванная терапия движением. Эффект основан на увеличении мотивации и практически отсутствии выбора у пациента при фиксации интактной верхней конечности. Применение данного принципа при восстановлении ходьбы у больных, перенесших инсульт, вероятно, может влиять и на восстановление функции равновесия.

Таблица 1

Показатели компьютерной стабилотрии и шкалы Berg Balance Scale до и после лечения в основной группе (n=30)

Показатели	До лечения Me[P25;P75]	После лечения Me[P25;P75]	p*
x	29.65[17.94;57.10]	30.51[13.09;43.12]	0,004
y	19.29[10.02;27.52]	22.84[12.99;26.78]	0,106
L	723.09[634.76;1089.73]	707.26[565.94;932.27]	0,465
S	516.81[386.44;682.96]	472.07[309.75;879.29]	0,688
LFS	1.57[0.92;1.83]	1.44[1.08;2.01]	0,845
V	14.18[12.45;21.38]	13.87[10.19;18.29]	0,262
BBS	30.00[22.75;34.25]	36.00[35.00;46.00]	0,000

*критерий Вилкоксона. То же в табл. 2.

Таблица 2

Показатели компьютерной стабилотрии и шкалы Berg Balance Scale до и после лечения в группе сопоставления (n=30)

Показатели	До лечения Me[P25;P75]	После лечения Me[P25;P75]	p*
x	32.27[14.09;47.29]	25.29[10.28;45.29]	0.382
y	30.04[15.67;42.33]	20.02[11.15;31.91]	0.005
L	682.18[501.68;972.55]	776.65[537.77;1031.89]	0.323
S	474.69[338.59;745.38]	614.67[300.49;887.05]	0.221
LFS	1,25[0.97;1.99]	1.31[0.99;1.90]	0.459
V	13.38[9.84;19.08]	15.24[10.55;20.24]	0.318
BBS	34.00[29.00;38.00]	38.00[35.00;46.00]	0.000

Таблица 3

Результаты оценки расчетного показателя эффективности лечения по данным шкалы BBS

Группы	Показатель эффективности	p*
Основная	0.18[0.15;0.24]	0.135
Сопоставления	0.17[0.93;0.29]	

* критерий Манна–Уитни.

Цель исследования: оценить влияние на восстановление функции равновесия метода коррекции функции ходьбы, основанного на принципе СИ-терапии, при синдроме центрального гемипареза постинсультного происхождения.

Материалы и методы: в исследование было включено 60 больных в возрасте от 18 до 74 лет с синдромом легкого, умеренного и выраженного центрального гемипареза в раннем, позднем восстановительном периодах и в стадии остаточных проявлений инсульта, степенью спастичности по модифицированной шкале Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity, по R. Bohannon, V. Smith (1987), D. Wade (1992) от одного до 3 баллов, нарушением навыков ходьбы по шкале «функциональные категории ходьбы» по M. Holden (1986), F. Collen (1990), D. Wade (1992) от одного до 4 баллов, 61 балл и более по шкале Индекс повседневной активности D. Barthel (1965).

Больные были рандомизированы в две группы (30 – основная, 30 – группа сопоставления), сопоставимые по стадии инсульта, выраженности пареза, возрасту.

В группе сопоставления проводились занятия лечебной физкультурой, направленные на улучшение равновесия, а в основной – занятия с использованием метода СИ-терапии [1].

Выполнение занятия методом СИ-терапии осуществлялось следующим образом: больному фиксировалась интактная нижняя конечность аппаратом для фиксации тазобедренного сустава с замковым шарниром, специальными креплениями фиксировался коленный сустав, чтобы сгибание в нем было невозможно. С этим ортезом пациент ходил по ровной поверхности в свободном темпе под присмотром инструктора в течение 20–30 минут один раз в день на протяжении 2 недель.

До и после курса занятий всем пациентам проводились: физикальное обследование, оценка

неврологического статуса, объективная оценка функции равновесия методом компьютерной стабилотрии, использовалась шкала Berg Balance Scale (BBS).

Статистическую значимость различий между выборками оценивали по непараметрическим критериям Вилкоксона и Манна–Уитни. При выполнении статистических гипотез принят уровень статистической значимости $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. На фоне проводимых занятий субъективно пациенты отмечали увеличение скорости ходьбы, появление уверенности, уменьшение шаткости при ходьбе, увеличение проходимого расстояния.

В результате занятий в основной группе по результатам оценки состояния равновесия были выявлены статистически значимые положительные результаты: данные компьютерной стабилотрии свидетельствуют о статистически значимом ($p<0,05$) смещении по оси x , снижение риска падения по данным шкалы BBS (табл.1).

В группе сопоставления в результате курса нейрореабилитации также достигнут статистически значимый эффект в восстановлении равновесия (табл.2).

Была проведена оценка эффективности результатов лечения в двух группах.

Показатель эффективности (r) рассчитывался по формуле: $r = ((v_2 - v_1) / \text{Max}(v_2; v_1))$, где v_1 – значение показателя до лечения, v_2 – значение показателя после лечения, Max – большее значение из двух показателей. Была проведена оценка расчетного показателя эффективности по результатам шкалы BBS (табл.3).

Эффективность лечения, как в основной группе, так и в группе сопоставления сопоставима.

ВЫВОДЫ

Метод коррекции ходьбы, основанный на принципе СИ-терапии, достоверно улучшает функцию равновесия, а именно, способствует снижению риска падения, и по эффективности сопоставим с занятиями ЛФК, направленными на восстановление функции равновесия и ходьбы.

Таким образом, данный метод может рекомендоваться для применения в составе нейрореабилитационных комплексов восстановления равновесия при синдроме центрального гемипареза постинсультного происхождения в поздних периодах инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аброськина М.В., Таровская А.М., Прокопенко С.В. и др. Способ коррекции ходьбы с превращением паретичной ноги в ведущую // Патент РФ №2548514. 20.03.15. Бюл. № 11.
2. Белова А.Н., Прокопенко С.В. Нейрореабилитация. 3-е изд., перераб. и доп. М., 2010. 1228 с.
3. Дамулин И.В., Кононенко Е.В., Антоненко Л.М., Коберская Н.Н. Постинсультные двигательные и когнитивные нарушения: некоторые патогенетические и терапевтические аспекты // Медицинские новости. 2008. № 1. С. 26–30.
4. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. 3-е изд. М.: МЕДпресс-информ; 2014. 560 с.
5. Ключихина О.А., Стаховская Л.В. Анализ эпидемиологических показателей инсульта по данным территориально-популяционных регистров 2009-2012 гг. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. № 6. С. 63–69.
6. Стародубцева О.С., Ваняева Е.П., Первущин А.В., Калугин И.Д. Организация реабилитации после инсульта // Научный электронный архив. URL: <http://econf.rae.ru/article/7653> (дата обращения: 01.12.2016).
7. Стаховская Л.В., Ключихина О.А., Богатырева М.Д., Коваленко В.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009–2010) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. № 5. С. 4–10.
8. Хабиров Ф.А. Ранняя реабилитация больных, перенесших мозговой инсульт, в системе мультидисциплинарных бригад // Неврологический вестник. 2005. Т. XXXVII, № 1-2. С. 85–92.
9. Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С., Кашина Е.М. Реабилитация больных, перенесших инсульт. Восстановление двигательных, речевых, когнитивных функций // Трудный пациент. 2012. № 11. С. 18–21.
10. Taub E., Uswatte G., Bowman Mary H. et al. Constraint-Induced Movement Therapy Combined With Conventional Neurorehabilitation Techniques in Chronic Stroke Patients With Plegic Hands: A Case Series // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2013. Vol. 94, № 1. P. 86–94.
11. Uswatte G., Bowman M., Taub E. et al. Constraint-Induced Movement Therapy for Rehabilitating Arm Use in Stroke Survivors With Plegic Hands // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2008. Vol. 89, № 10. P. 5.

REFERENCES

1. Abros'kina M.V., Tarovskaja A.M., Prokopenko S.V. et al. Patent RF №2548514. 20.03.15. *Bjul.* № 11. (in Russian)
2. Belova A.N., Prokopenko S.V. *Nejroreabilitacija*. Moscow, 2010. 1228 p. (in Russian)
3. Damulin I.V. *Medicinskie novosti*. 2008. № 1. P. 26–30. (in Russian)
4. Kadykov A.S., Chernikova L.A., Shahparonova N.V. *Reabilitacija neurologicheskikh bol'nyh*. Moscow: MEDpress-inform, 2014. 560 p. (in Russian)
5. Klochihina O. A. *Zhurnal neurologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova*. 2014. № 6. P. 63–69. (in Russian)
6. Starodubceva O.S., Vanjaeva E.P., Pervushin A.V., Kalugin I.D. *Nauchnyj elektronnyj arhiv*. URL: <http://econf.rae.ru/article/7653> (data obrashhenija: 01.12.2016). (in Russian)
7. Stahovskaja, L.V. *Zhurnal neurologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova*. 2013. № 5. P. 4–10. (in Russian)
8. Habirov F.A. *Neurologicheskij vestnik*. 2005. Vol. XXXVII (1-2). pp. 85–92. (in Russian)
9. Shahparonova, N.V. *Trudnyj pacient*. 2012. №11. pp. 18–21. (in Russian)

Поступила 20.12.16.

ОСОБЕННОСТИ РЕЦИПРОКНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПОДРОСТКОВ С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ

*Анна Ивановна Ахметзянова¹, Вера Борисовна Никишина²,
Екатерина Анатольевна Петраш², Елизавета Игоревна Никишина³*

¹Казанский (Приволжский) федеральный Университет, 420008, г. Казань, ул. Кремлевская, д.18, e-mail: Anna.Ahmetzyanova@kpfu.ru, ²Курский государственный медицинский университет, 305040, г. Курск, ул. К.Маркса, д. 3, e-mail: vbnikishina@mail.ru, ³Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, e-mail: salybruks@mail.ru

Реферат. Представлены результаты исследования особенностей реципрокной организации подростков с умственной отсталостью. Выявлено нарушение реципрокной организации, проявляющееся в нарушении динамической организации движений, их пространственной организации, в нарушении кинетической и кинестетической основы двигательного акта. Восстановление реципрокной организации при умственной отсталости позволит оптимизировать функционирование когнитивных процессов через активизацию моторно-двигательного звена.

Ключевые слова: реципрокная организация, умственная отсталость, нарушение реципрокной организации.

PECULIARITIES OF THE RECIPROCAL ORGANIZATION OF ADOLESCENTS WITH MENTAL RETARDATION

Anna I. Akhmetzyanova¹, Vera B. Nikishina²,
Ekaterina A. Petrash², Elizaveta I. Nikishina³

¹Kazan Federal University, 420008, Kazan, Kremlin St., 18, e-mail: Anna.Ahmetzyanova@kpfu.ru, ² Kursk State Medical University, 305040, Kursk, K.Marks St., 3, e-mail: vbnikishina@mail.ru, ³I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow, Trubetskaya St., 8, building 2, e-mail: salybruks@mail.ru

The results of a study of the reciprocal organization features of adolescents with mental retardation are presented. The violation of the reciprocal organization, manifested in the violation of the dynamic organization of movements, their spatial organization, in violation of the kinetic and kinesthetic basis of the motor act, was revealed. Restoration of the reciprocal organization with mental retardation will allow optimizing the functioning of cognitive processes through the activation of the motor-movement link.

Key words: reciprocal organization, mental retardation, violation of reciprocal organization.

Современная реальность такова, что наиболее высокие показатели впервые зарегистрированных психических расстройств приходятся на детский возраст (0–14 лет) [7]. Показатели общей распространенности умственной отсталости, согласно литературным данным, составляют 1–5% от детской популяции.

При этом отмечается тенденция роста числа детей с умственной отсталостью: в РФ с 2008 по 2012 г.г. общее число детей с диагнозом «умственная отсталость» увеличилось на 0,2% [3, 4]. Умственная отсталость представляет собой группу различных по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям непрогредиентных патологических состояний, общим признаком которых является общее психическое недоразвитие с преимущественной недостаточностью интеллектуальных способностей и когнитивных процессов [6]. Разнородность патологических состояний при умственной отсталости определяет дифференцированность компенсаторных возможностей больных и, соответственно, эффективность реабилитационных мер.

Умственная отсталость представляет собой состояние, обусловленное врожденным или рано приобретенным недоразвитием психики с выраженной недостаточностью интеллекта, затрудняющее или делающее полностью невозможным адекватное социальное функционирование индивидуума [5]. В МКБ-10 умственная отсталость (F70-F79) рассматривается как состояние задержанного или неполного умственного развития, характеризующееся снижением навыков, возникающих в процессе развития, и навыков, определяющих общий уровень интеллекта [2]. Основным диагностическим критерием умственной отсталости является нарушение абстрактно-логического мышления, в основе которого лежит конструктивная деятельность. Базисным уровнем конструктивной деятельности, в свою очередь, является реципрокная организация. Рассматривая оптимизацию конструктивной деятельности в качестве мишени психокоррекционного воздействия при умственной отсталости, актуальным

вопросом является изучение особенностей реципрокной организации подростков при умственной отсталости, обеспечивающей организацию конструктивной деятельности. Восстановление реципрокной организации подростков является компенсаторным ресурсом при умственной отсталости.

На уровне морфологии при умственной отсталости наиболее частыми изменениями являются уменьшение размеров и снижение массы головного мозга с преобладающим недоразвитием отдельных долей (чаще лобных и теменно-затылочных), а также аномальная топография извилин мозга с многочисленными поперечными и неправильно изогнутыми извилинами (микрोगиири). При инструментальном исследовании также выявляется расширение желудочков мозга и их недоразвитие. Описанные анатомические нарушения сопровождаются глубокими нарушениями в структуре коры головного мозга, проявляющемся в смещении клеток и запустении слоев. На уровне клинических проявлений описанные морфологические изменения наиболее ярко проявляются в подростковом возрасте, так как именно подростковый возраст характеризуется достижением морфофункциональной зрелости большинства структур головного мозга. Онтогенетическая норма морфо-функциональной организации головного мозга в подростковом возрасте характеризуется созреванием мозговых структур, обеспечивающих межполушарное взаимодействие, а также лобной коры, обеспечивающей моторную активность на уровне реализации и на уровне регуляции.

Неблагоприятный прогноз умственной отсталости приводит к нарушению социальной адаптации и социального функционирования в целом, что в свою очередь, указывает на социальное значение данного патологического состояния. Процесс реабилитации подростков с умственной отсталостью позволяет повысить уровень их социальной адаптированности и социального функционирования. В качестве компенсаторного ресурса в процессе реабилитации у подростков с умственной отсталостью следует рассматривать реципрокную организацию, так как именно данный возрастной период является сензитивным для морфо-функционального созревания структур головного мозга, обеспечивающих фактор реципрокности.

Реципрокная организация определяется согласованным функционированием нервных центров

функциональных систем, при которой возбуждение нервных центров одной системы вызывает торможение нервных центров антагонистической системы. На морфо-функциональном уровне реципрокная координация движений обеспечивается межполушарным взаимодействием преимущественно на уровне транскортекстуальных связей (передних и средних отделов мозолистого тела). Нарушение функционирования на уровне транскортекстуальных связей проявляется в общей раскоординированности. Возникающее патологическое возбуждение нервных центров у подростков с умственной отсталостью обеспечивает специфическую трансформацию функциональных связей между лобными отделами головного мозга и передними отделами мозолистого тела. Реципрокная организация не оттормаживает процессы возбуждения нервных центров, что, приводит к неравномерному выполнению действий, снижению их контроля и координации.

Целью исследования явилось изучение особенностей реципрокной организации подростков с умственной отсталостью. Общий объем выборки составил 67 испытуемых младшего школьного возраста (9–11 лет). В экспериментальную группу вошли 29 подростков с диагнозом F70.0 – умственная отсталость легкой степени со слабой выраженностью нарушений поведения (по МКБ-10), обучающихся в специальной (коррекционной) общеобразовательной школе. Контрольную группу составили 38 подростков, обучающихся в общеобразовательных школах г. Курска. Исследование проводилось на условиях информированного согласия родителей.

Методы исследования: набор нейропсихологических проб исследования целенаправленных двигательных функций (праксиса). В программу включались следующие функциональные нейропсихологические пробы: на пересчет пальцев, «кулак–ребро–ладонь», проба на перенос позы пальцев по зрительному образцу, на перенос позы пальцев по тактильному образцу, на реципрокное постукивание, проба Хэда, графическая проба, на слухо-моторные координации, на реципрокную координацию [1]. Оценка выполнения нейропсихологических проб осуществлялась по 4-балльной шкале: 0 – отсутствие ошибок или «неспецифические» ошибки длятой или иной пробы, свойственные и здоровым испытуемым; 1 – слабовыраженные нарушения; нижняя нормативная граница; 2 – нарушения средней степени тяжести высших психических функций; 3 – грубые расстройства высших психических функций [1].

Методы статистической обработки данных включали в себя методы описательной статистики (показатели средних значений, среднее квадратическое отклонение, минимальное значение признака, максимальное значение признака), сравнительной статистики (непараметрический U-критерий Манна–Уитни), многомерной статистики (факторный анализ с *varimax*-вращением). Статистическая обработка осуществлялась с использованием пакета прикладных программ Statistika 8.0.

нужных движений моторными шаблонами и стереотипами (см. табл.).

При исследовании реципрокной организации у здоровых подростков нарушений в выполнении нейропсихологических проб не выявлено. В результате факторного анализа результатов выполнения нейропсихологических проб исследования двигательных функций у подростков с умственной отсталостью выявлено три фактора: динамический (фактор 1), пространственный (фактор 2), двигательный, включающий в себя

Таблица

Результаты выполнения нейропсихологических проб исследования двигательных функций у подростков с умственной отсталостью

Функциональные пробы	Среднее значение (X)	Стандартное отклонение (σ)	Минимальное значение (min)	Максимальное значение (max)	Значимость различий (p<0,05)
На пересчет пальцев	2,39	0,47	1	3	0,029*
«Кулак–ребро–ладонь»	2,04	0,84	1	3	0,034*
На перенос позы пальцев по зрительному образцу	2,12	0,59	1	3	0,027*
На перенос позы пальцев по тактильному образцу	2,16	0,72	1	3	0,004*
На реципрокное постукивание	2,00	0,91	1	3	0,014*
На пространственную организацию движений (проба Хэда)	2,37	0,26	1	3	0,022*
Графическая проба	1,96	1,39	1	3	0,050*
На слухо-моторные координации	2,02	0,38	1	3	0,034*
На реципрокную координацию (проба Озерецкого)	2,64	0,16	1	3	0,012*

* значимость различий в результатах выполнения функциональных нейропсихологических проб подростками с умственной отсталостью в сравнении с группой нормы.

Как показали результаты исследования реципрокная организация у подростков с умственной отсталостью характеризуется нарушением проприоцептивной кинестетической афферентации двигательного акта при сохранности внешней пространственной организации движений, что проявляется в неточности повторения поз пальцев кистей рук по тактильному образцу (путают пальцы и неверно воспроизводят положение кисти руки в целом). Недифференцированность и низкая управляемость движений и действий проявляется при выполнении серийных нейропсихологических проб «кулак-ребро-ладонь», а также графической пробы. Нарушение программирования движений у подростков с умственной отсталостью проявляется в замене

особенности кинетической и кинестетической организации двигательного акта – фактор 3 (рис. 1).

У младших подростков с умственной отсталостью динамический фактор включает в себя показатели слухо-моторных координаций (F=0,683), показатели выполнения графических проб (F=0,534), показатели реципрокной координации (F=0,592). Второй фактор, обозначенный нами как пространственный, включает в себя показатели пространственной организации движений (F=0,622) и показатели позного праксиса (по зрительному образцу) (F=0,539). Третий фактор – двигательный – включает в себя показатели кинетической организации движений (F=0,591)

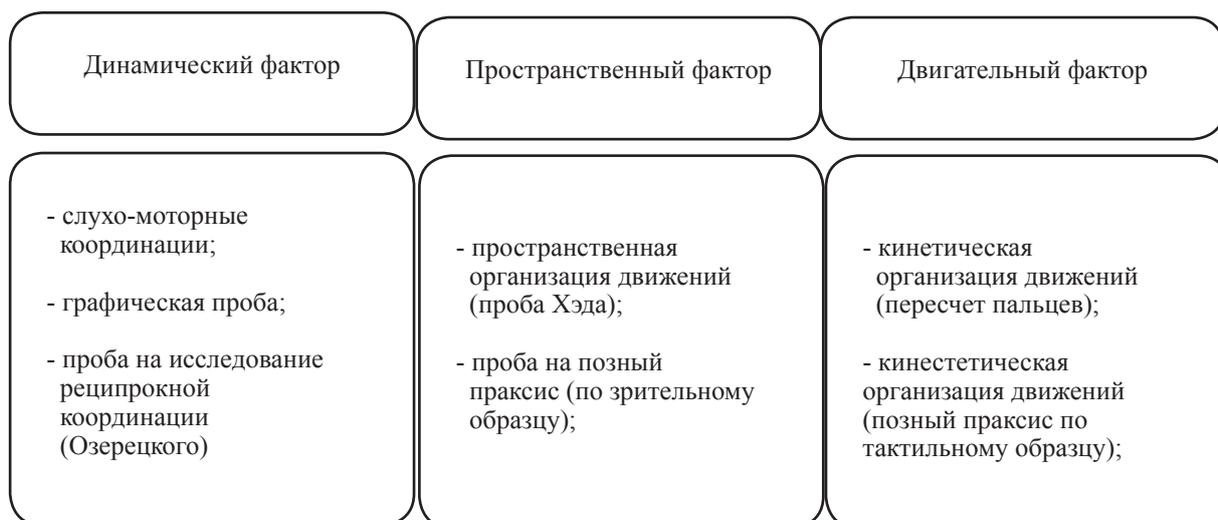


Рис. 1. Факторная структура реципрокной организации у подростков с умственной отсталостью.



Рис. 2. Факторная структура реципрокной организации у здоровых подростков.

и кинестетической организации движений (по тактильному образцу) ($F=0,634$).

У здоровых подростков первый фактор с основной факторной нагрузкой, обозначенный нами как динамический, включает в себя реципрокную координацию ($F=0,637$) и слухо-моторные координации ($F=0,529$). Второй фактор, обозначенный как двигательный, включает в себя кинетическую ($F=0,532$) и кинестетическую ($F=0,609$) организацию движений и действий. Третий фактор, пространственный, включает в себя пространственную организацию движений и действий ($F=0,624$), а также графические показатели – $F=0,534$ (рис. 2).

Таким образом, у подростков с умственной отсталостью выявлено значимое снижение динамической организации движений, которое проявляется в снижении темпа и точности выполнения

функциональных проб. Также выявлено нарушение кинестетической организации движений, что проявляется в неточности воспроизведения движений по кинестетическому образцу без зрительного контроля. При выполнении функциональных проб, исследующих пространственную организацию движений, также выявлены нарушения: подростки допускают ошибки зеркальности. Полученные данные указывают на функциональные нарушения реципрокной организации у подростков с умственной отсталостью. В результате процедуры факторизации результатов выполнения функциональных проб установлено, что факторная структура реципрокной организации включает в себя динамический, двигательный и пространственный факторы, которые поддерживают нарушение реципрокной организации у подростков с умственной отсталостью.

Рассматривая восстановление реципрокной организации подростков с умственной отсталостью в качестве компенсаторного ресурса при коррекционно-восстановительном обучении, в качестве основных направлений выступают развитие динамической, кинетической, кинестетической основы двигательного акта, а также пространственных представлений. Восстановление реципрокной организации подростков с умственной отсталостью позволит оптимизировать функционирование когнитивных процессов через активизацию моторно-двигательного звена, что, в свою очередь, позволит повысить качество социального функционирования подростков с умственной отсталостью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. Методы нейропсихологической диагностики. СПб.: Стройлеспечать, 1997. 360 с.
2. Козловская Г.В., Калинина М.А., Иванов М.В. и др. Актуальные вопросы охраны психического здоровья детей раннего возраста // Научно-практический журнал психиатрии, психологии, психотерапии и смежных дисциплин. 2013. №2. С. 11–15.
3. Малюков Н.И., Голубев Ю.Ф., Азанова Л.Е. Умственная отсталость: динамика первичной заболеваемости и первичной инвалидности населения липецкой области в 2002–2011 г.г. // Медико-социальные проблемы инвалидности. 2012. № 3. С. 46–50.
4. Макушкин Е.В., Демчева Н.К., Творогова Н.А. Психическое здоровье детей и подростков в Российской Федерации в 2000-2012 годах // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2013. №4 С. 10–19.

5. Психиатрия. Справочник практического врача. Под редакцией А.Г. Гофмана. – М., 2006. С. 347–367.
6. Хышиктеева Т.П., Усачёва Е.Л., Лебедева Ю.В., Ахметова В.В. Умственная отсталость у детей (обзор литературы) // Доктор. Ру. 2014. № 6-2 (94). С. 22–26.
7. Чуркин А.А., Творогова Н.А. Психиатрическая помощь населению Российской Федерации в 2009 году: Статистический справочник. М.: ФГУ «ГНЦССП им.В.П. Сербского» Минздравсоцразвития России, 2011. 62 с.

REFERENCES

1. Vasserman L.I., Dorofeeva S.A., Meerson Ya.A. *Metody neiropsikhologicheskoi diagnostiki*. St.Petersburg: Stroilespechat', 1997. 360 p.
2. Kozlovskaya G.V., Kalinina M.A., Ivanov M.V. et al. *Nauchno-prakticheskii zhurnal psikiatrii, psikhologii, psikhoterapii i smezhnykh distsiplin*. 2013. №2. pp. 11–15.
3. Malyukov N.I., Golubev Yu.F., Azanova L.E. *Mediko-sotsial'nye problemy invalidnosti*. 2012. № 3. pp. 46–50.
4. Makushkin E.V., Demcheva N.K., Tvorogova N.A. *Obozrenie psikiatrii i meditsinskoj psikhologii*. 2013. №4 pp. 10–19.
5. *Psikhiatriya. Spravochnik prakticheskogo vracha*. [A.G. Gofman ed.]. Moscow, 2006. pp. 347–367.
6. Khyshiktueva T.P., Usacheva E.L., Lebedeva Yu.V., Akhmetova V.V. *Doktor. Ru*. 2014. № 6-2 (94). pp. 22–26.
7. Churkin A.A., Tvorogova N.A. *Psikhiatricheskaya pomoshch' naseleniyu Rossiiskoi Federatsii v 2009 godu: Statisticheskii spravochnik*. Moscow: FGU «GNTsSSP im.V.P. Serbskogo» Minzdravsotsrazvitiya Rossii, 2011. 62 p.

Поступила 28.03.17.

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЗЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Людмила Анатольевна Белова

Ульяновский государственный университет, кафедра неврологии,
нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры,
432017, г. Ульяновск, ул. Л.Толстого, д.42, e-mail: labelova@mail.ru

Реферат. Представлен обзор по теме церебральных венозных тромбозов у детей. Проведен анализ эпидемиологических данных. Показано, что большая частота тромбозов у новорожденных связана, в том числе, с анатомо-физиологическими особенностями сосудистой системы у них, особенно у недоношенных. Изложены данные исследований об основном факторе развития тромбозов – тромбофилии, а также о распространенности других факторов риска в различных возрастных группах. Показаны возрастные особенности неврологических проявлений тромбоза, варианты клинического исхода. Описаны диагностические критерии заболевания, правила выбора диагностического метода, диагностические алгоритмы при различных состояниях в педиатрии, наиболее часто сопровождающихся развитием церебрального тромбоза, возможные диагностические ошибки. Представлены основные принципы антикоагулянтной и поддерживающей терапии церебрального венозного тромбоза у детей.

Ключевые слова: вены мозга, недоношенные дети, церебральный венозный тромбоз, тромбофилия, припадки у детей, нейровизуализация, чрезрентгеновская доплерография, КТ мозга, МРТ мозга, антикоагулянтная терапия.

CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS
IN THE CHILDISH AGE

Ludmila A. Belova

Ulyanovsk state university, Department of neurology, neurosurgery,
physiotherapy and physical therapy exercises, 432017, Ulyanovsk,
L. Tolstoy street, 42, e-mail: labelova@mail.ru

There presented review on the subject of cerebral venous thrombosis in children. Analysis of epidemiological data has been performed. It was shown that a major part of thrombosis in the newborn is connected in particular with anatomical and physiological characteristics of their vascular system, especially in preterm. Research data on the main factor in the development of thrombosis, thrombophilia, and the prevalence of other risk factors in different age groups are presented. Age characteristics of neurological manifestations of thrombosis, variants of clinical outcome are shown. The diagnostic criteria of the disease, selection rules of diagnostic method, diagnostic algorithms in different states in Pediatrics, most often accompanied by cerebral thrombosis, possible diagnostic errors are described. The basic principles of anticoagulant and supportive therapy cerebral venous thrombosis in children are presented.

Key words: veins of the brain, premature infants, cerebral venous thrombosis, thrombophilia, seizures in children, brain imaging, transfontanellar Doppler, CT scan brain, MRI brain, anticoagulation..

Церебральный венозный тромбоз (Cerebral venous thrombosis, CVT) у детей считается редким расстройством, однако в настоящее время частота его увеличивается из-за большей осведомлен-

ности клиницистов, использования чувствительных методов нейровизуализации, а также вследствие увеличения выживаемости детей с заболеваниями, предрасполагающими к развитию CVT. В то же время, литературные данные о CVT в детском возрасте ограничены, а экстраполяция результатов исследований у взрослых на детский возраст имеет ограниченную ценность из-за значимых возрастных различий в системе свертывания, особенностях сосудистой и нервной систем.

По данным немногочисленных исследований, заболеваемость CVT у детей составляет 0,34-0,67/100 000 детей в год, чаще среди новорожденных (27–35% от общего объема количество CVT) и у детей в первые 6 месяцев жизни. Заболеваемость CVT у новорожденных оценивается в 40,7 на 100 000 живорожденных в год, с худшим неврологическим исходом по сравнению с другими возрастными группами [24, 47]. Данные показатели, вероятно, являются заниженными по нескольким причинам: чрезвычайная вариабельность анатомии вен и синусов; быстрая реканализация тромба при CVT; частое отсутствие у детей, особенно у новорожденных, очаговой неврологической симптоматики при CVT; использование в ряде случаев старых методов визуализации [47]. Кроме того, отсутствие доказательств, подтверждающих эффективность и безопасность антикоагулянтной терапии у детей, основного метода лечения данного состояния, также может снижать мотивацию для диагностики CVT, особенно при сопутствующем кровотечении [47].

Сравнительно большая частота тромбозов у новорожденных, чем в любой другой стадии детского развития, является следствием лабильных характеристик неонатальной системы гемостаза, в дополнение к воздействию нескольких факторов риска и широкого применения сосудистых катетеров [9]. Наряду с этим, анатомо-физиологические особенности сосудистой системы новорожденных, и особенно недоношенных детей, являются значимым предрасполагающим моментом для развития различного вида расстройств.

Так, до 34–36 недель гестации в области боковых желудочков определяется герментативный матрикс (зародышевый слой для нейробластов, глиобластов и ангиобластических элементов). Богатый малодифференцированными клетками, он имеет очень высокую

фибринолитическую и протеолитическую активность. Сосудистое ложе при этом имеет вид беспорядочно разбросанной, плохо обеспечиваемой поддержкой системы, а не зрелого капиллярного русла, к тому же отсутствует интерстициальная ткань, выполняющая функцию опоры для сосудов. Стенки сосудов состоят только из одного слоя эндотелия и не содержат гладкой мышечной ткани, коллагена или эластина. ГЭБ на данном этапе еще не выполняет полностью свою функцию из-за малого количества астроцитов и высокой проницаемости сосудистой стенки [45]. У глубоко недоношенных детей непропорционально большая часть мозгового кровотока посредством передней и средней мозговых артерий поступает в зону перивентрикулярного зародышевого матрикса и базальных ганглиев, рассчитанную на низкий кровоток [4, 45]. Венозная система у недоношенных детей имеет свои особенности: в стенке венозных сосудов слабо развиты средний и наружный слои, а отдельные вены лишены гладкомышечного слоя; глубокая венозная система дренирует всю область белого вещества и частично кору; между глубокими и поверхностными венозными системами уже существуют анастомозы, однако, они еще не могут обеспечить полное шунтирование крови при окклюзии глубокой венозной системы [4].

Выделение этиологических факторов развития CVT в детском возрасте является чрезвычайно важным для разработки стратегии первичной и вторичной профилактики. Установлено, что тромботические события у детей являются многофакторными расстройствами, при которых и генетические и приобретенные факторы риска играют определенную роль.

Исследования последних лет показали, что чаще всего тромбозы у детей развиваются на фоне генетически обусловленного или приобретенного тромбофилического состояния. В случае сочетания наследственной тромбофилии и приобретенных аномалий гемостаза риск церебральных тромбозов многократно возрастает. По данным различных авторов, у детей с CVT тромбофилия была идентифицирована в 33–99% случаев. Результаты молекулярного исследования, проведенного deVeber G и соавт. (2001) в рамках Канадского реестра с включением 160 детей с CVT, показали, что 32% детей имели, как минимум, одну аномалию. При этом, наиболее распространенным генетическим протромботическим расстройством в детском возрасте явилось наличие полиморфизма в гене F5 – мутация Лейден, а наиболее распространенным приобретенным расстройством – наличие антител к кардиолипину с титром IgG 15–60 ед/мл. В исследовании Limperger V. и соавт. (2014) из 367 детей (возраст 0,1–18 лет), с различными формами венозной тромбоземболии, у 25 (7,4%) выявлен дефицит протеина С (protein C deficiency, PCD). Из них у 3 (12%) пациентов развился тромбоз церебральных вен. Klostermeier UC. и соавт. (2015) в когорте детей с различными тромбозами выявили дефицит белка S (protein S deficiency, PSD) в

8,2% случаев. Из них в 26,7% случаев развился CVT. В ряде случаев имело место сочетание PSD с такими тромбофильными мутациями, как мутация Лейден rs6025, полиморфизм в гене F2 протромбина rs1799963 и Heerlen полиморфизм. Тревожными данными, полученными в ходе исследования, являются развитие повторных тромбозов в трех из 27 PSD семей (11,0%), и, в первую очередь, у здоровых братьев и сестер. Следовательно, с учетом клинических последствий CVT, пациентам и членам их семей необходимо выполнять тестирование на тромбофилию, с последующим проведением образовательных и медицинских мероприятий у лиц с выявленными протромботическими расстройствами.

Обращает на себя внимание тот факт, что некоторые тромбофилические состояния могут быть как наследственно обусловленными, так и связанными с приобретенными нарушениями в механизмах гемостаза, а следовательно, поддающимися коррекции. Так, исследование deVeber G. и соавт. (2001) показало, что дефицит антитромбина, протеина С и протеина S, у детей во многих случаях были вызваны фоновыми заболеваниями, такими, как болезни печени или нефротический синдром. Gonzalez-Hernandez J. и соавт. (2016) предположили, что низкий уровень естественных антикоагулянтов (антитромбина, протеинов С и S) и повышенного уровня фактора FVIII у детей с кишечной недостаточностью, вероятно, является отражением печеночной недостаточности и хронического воспаления. Данные факты указывают на необходимость четкого определения природы протромботических нарушений в каждом случае и, при выявлении их вторичного характера, разработки плана мероприятий по лечению основного заболевания. Это позволит провести коррекцию приобретенных факторов риска, и предотвратить в дальнейшем развитие такого грозного состояния у детей, как CVT.

Однако необходимо понимать, что наличие тромбофилии является не абсолютно фатальным фактором, а фактором, повышающим риск развития тромботических заболеваний на протяжении жизни. Провоцирующая же роль при этом принадлежит сопутствующим/активным заболеваниям, таким, как инфекции, травмы, хирургические вмешательства, длительная иммобилизация и др. [7, 26].

В целом, этиологический фактор является идентифицированным в большинстве случаев CVT у детей, а частота идиопатических случаев составляет лишь 3%, по сравнению 10–25% случаев у взрослых [47]. Спектр же факторов риска CVT у детей в основном отличается от таковых у взрослых, а частота выявления их варьирует в разных возрастных группах.

Так, у новорожденных и детей первого года жизни, кроме тромбофилии (32%), основными факторами риска CVT явились гестационные и перинатальные осложнения (24–51%), дегидратация (25–30%), менингит (18%), стойкая легочная гипертензия,

порок сердца, дефицит питания [22, 43, 47]. При этом перинатальные осложнения включали: гипоксию при рождении, преждевременный разрыв плодных оболочек, материнские инфекции, отслойку плаценты и гестационный диабет [19, 47]. У недоношенных новорожденных нарушение церебральной венозной гемодинамики с повышением венозного давления может быть следствием гипоксии, обусловленной поражением сердца, сочетанием болезни гиалиновых мембран и ИВЛ (с высоким давлением на вдохе), а также при повреждениях черепа, сопровождающихся обструкцией венозных синусов [45].

Параменингеальные инфекции, такие, как средний отит, мастоидит и синусит, являются частой (до 40% случаев) причиной развития CVT у детей и преобладали у детей дошкольного возраста, в то время, как хронические заболевания (почечная недостаточность, нефротический синдром) и заболевания соединительной ткани выявлялись чаще у детей старшего возраста [42, 47].

Клиницисты должны поддерживать высокий уровень настороженности в отношении CVT при лечении любого ребенка с менингитом, энцефалитом, менингоэнцефалитом и другими острыми инфекционными заболеваниями центральной нервной системы, в случае сохранения неврологической симптоматики на фоне проведения соответствующей терапии [14].

К группе повышенного риска развития CVT относятся дети, перенесшие диагностическую люмбальную пункцию с последующим внутривенным введением высоких доз глюкокортикостероидов, что может иметь место при острых воспалительных заболеваниях и рассеянном склерозе. Постоянные головные боли с изменениями в структуре головной боли и потерей постурального компонента могут быть симптомами CVT, что требует экстренного проведения МРТ мозга [34, 38].

С каждым годом растет количество сообщений о CVT у детей, как о грозном осложнении различных операционных вмешательств. По данным проспективного исследования, дети до 18 лет составили 46% все пациентов с CVT после нейрохирургических операций. При этом у них наблюдался худший исход, по сравнению со взрослыми [8]. Сообщается о случаях обширного CVT после эмболизации артериовенозных мальформаций [39], и такой рутинной хирургической процедуры в амбулаторной педиатрической практике, как аденотонзиллэктомия [40].

Причинами развития CVT у детей также могут быть прием цитостатиков (L-аспарагиназа) и стероидов, микроцитарная анемия, вызванная, в том числе, чрезмерным потреблением молока [20, 23, 24, 47].

Факторы, наиболее часто вызывающие развитие CVT у взрослых, такие как беременность, рак, и использование оральных контрацептивов, в детской популяции встречаются редко [47]. Тем не менее, следует думать о возможности CVT при наличии

неврологических симптомов у девушек-подростков, особенно в случае использования ими оральных контрацептивов [37].

Однако чаще в развитии CVT у детей одновременно принимают участие несколько факторов. Кроме того, у большинства заболевших (95%) имеют место предрасполагающие сопутствующие состояния или астеннизация [21].

Одним из наиболее распространенных предрасполагающих сопутствующих состояний является дисплазия соединительной ткани, при которой имеют место изменение сосудистой стенки, варианты развития интракраниальной венозной системы, а также нарушение микроциркуляции вследствие повышения ригидности мембран эритроцитов [6, 32].

Клиническое течение и выраженность симптоматики при CVT у детей зависит от возраста пациента, локализации и распространенности *тромбоза*, скорости окклюзии [16,20]. Большинство авторов указывают на возможность как стертого, так и острого начала заболевания и неспецифичность симптомов [43, 44]. Как наиболее частые из них, указаны вялость, анорексия, головная боль, раздражительность, припадки, нарушение уровня сознания вплоть до комы, отек диска зрительного нерва, поражения черепных нервов, парезы [24, 43].

Особую актуальность представляет выделение возрастных особенностей неврологических проявлений синовенозного тромбоза. Анализ результатов обследования 160 детей с CVT разных возрастных групп, показал, что основные неврологические проявления CVT в группе детей старше одного месяца были аналогичны таковым у взрослых: снижение уровня сознания, головная боль, очаговая неврологическая симптоматика в виде гемипарезов и поражения черепных нервов. В отличие от этого, первичными неврологическими проявлениями у новорожденных были судороги и общемозговая неврологическая симптоматика [47]. Известно, что для детей первых лет жизни, в отличие от взрослых, характерно наличие анатомических особенностей строения артериальной и венозной систем кровоснабжения, имеющих значение для компенсации расстройств кровообращения: более широкие синусы и большее количество артериальных и венозных анастомозов. Данные особенности, вероятно, способствуют значительной компенсации наступающих местных расстройств кровообращения и наиболее полному восстановлению участков повреждений. Отчасти это может объяснить отсутствие у новорожденных четко очерченных симптомов или синдромов при поражении определенных сосудистых бассейнов. Преобладание же в клинической картине судорог и общемозговой неврологической симптоматики может отражать общую склонность к развитию припадков и развитию общемозговой симптоматики в этом возрасте. В связи с тем, что судорожный синдром является универсальной реакцией незре-

лого мозга на воздействие самых различных патологические факторов, в своей практике с данным состоянием сталкиваются детские специалисты любого профиля: неонатологи, неврологи, травматологи, офтальмологи, эндокринологи, реаниматологи, токсикологи и др.. Следовательно, при проведении диагностических мероприятий у новорожденного с судорожным синдромом, врач любой специальности должен также рассматривать CVT как возможную грозную причину развития судорог у детей данного возраста.

Клинический исход CVT в детском возрасте зависит от размера и локализации повреждения паренхимы головного мозга, возраста ребенка, уровня гемоглобина, временного интервала между появлением первых симптомов заболевания и началом лечения, и многих других факторов. По данным 6-летнего Канадского исследования (2001), благоприятный клинический исход без неврологических дефектов наблюдался в 54% случаев [47]. По наблюдениям Sébire G. и соавт. (2005) независимыми предикторами хорошего когнитивного исхода явились более старший возраст ребенка, отсутствие паренхиматозного поражения, лечение антикоагулянтами и вовлечение поперечного и/или сигмовидного синусов.

Однако CVT у детей может иметь плохой прогноз, несмотря на своевременную диагностику и лечение. По данным исследований, неблагоприятными прогностическими предикторами являются сочетание у ребенка в клинической картине судорожного синдрома на момент первичного осмотра, тромбоз корковых вен и венозного инфаркта по данным нейровизуализации. В данной группе при последующем наблюдении сохраняются головная боль, припадки и очаговый неврологический дефицит [41, 47]. Анализ 42 случаев CVT из 5 Европейских регистров инсульта у детей, показал, что тромбоз сигмовидного синуса, являясь одним из предикторов благоприятного когнитивного исхода, в то же время являлся предиктором развития псевдотуморозного синдрома в виде головной боли, судорог, застойных явлений на глазном дне. Неблагоприятный неврологический исход имел место при стойкой окклюзии интракраниальных вен и синусов, независимо от образования коллатералей. Развитие подобных стойких окклюзий было связано с анемией и длительным продромальным периодом. Предиктором смертельного исхода являлось коматозное состояние на момент первичного осмотра [43].

Последствия заболевания могут быть представлены одним или более неврологическими дефектами: когнитивное снижение, поведенческие расстройства, эпилепсия, гемипарезы, расстройства зрения. Кроме того, могут иметь место посттромботические осложнения (гидроцефалия, отек зрительного нерва) [24, 27, 43]. По данным исследования, у 38% детей, перенесших CVT выявлен неврологический дефицит в виде двигательных нарушений (80%), когнитивных нарушений

(10%), задержки развития (9%), нарушений речи (6%), нарушений зрения (6%) [47]. Таким образом, дети, перенесшие CVT, нуждаются в длительном наблюдении невролога. В первую очередь это касается новорожденных, так как симптомы неврологического дефицита в этой возрастной группе могут проявляться при созревании мозга в течение многих лет [42].

Из-за неспецифического и часто стертого начала, широкого спектра этиологических факторов и клинических проявлений заболевания, нейровизуализация имеет важнейшее значение для диагностики CVT у детей. Это является особенно актуальным для новорожденных, у которых клиника CVT чаще всего проявляется универсальной реакцией незрелого мозга на самые различные патологические факторы – судорогами. Совершенствование методов визуализации способствует лучшему выявлению венозного тромбоза и вторичного повреждения мозга, а в некоторых случаях может даже помочь определить причину CVT. Методика исследования и нейровизуализационная картина CVT у детей сходна с таковой у взрослых, однако некоторые отличия все же существуют.

Благодаря возрастным анатомическим особенностям строения черепа, для выявления CVT у новорожденных и у детей раннего возраста до закрытия родничков, предпочтительнее использовать доступные, безопасные и не требующие седации методы ультразвуковой диагностики.

Так, CVT у новорожденных можно предположить при выявлении отсутствия кровотока при ультразвуковой чрезродничковой доплерографии. Однако, при частичной окклюзии эта методика может быть недостоверной [42]. По данным Канадского реестра, с помощью энергетической доплерографии CVT тромбоз у новорожденных выявлен в 83,3% случаев [47]. После закрытия родничков чувствительность данных методов в отношении состояния церебральной гемодинамики снижается. Кроме того, на данный момент в России не применяются контрастные препараты для ультразвуковых исследований у детей. В связи с этим, для диагностики CVT необходимо использовать другие методы нейровизуализации, хотя применение ультразвуковых методов остается актуальным в качестве дополнительных.

КТ является методом первого выбора при подозрении на CVT у детей, а также для оценки черепа и сопутствующего поражения позвоночника. Предыдущий нормальный результат КТ, даже полученный всего за несколько дней до начала клинических проявлений заболевания, не должен влиять на решение клинициста повторить исследование. В случае выявления CVT, в последующем для динамического наблюдения выполняются повторные КТ-исследования [14]. Выявление у ребенка в течение 7 дней от начала заболевания при бесконтрастной КТ симптома линейной гиперденсивности, может быть единственной находкой и позволяет только предположить тромбоз. Пациентам

с данным симптомом должны быть дополнительно проведены КТ или МРТ контрастным усилением, или оба этих метода. Однако данный симптом может выявляться у больных с обезвоживанием или с повышением гематокрита, а у новорожденных, кроме того, вследствие относительной полицитемии и пониженной плотности слабомиелинизированного белого вещества [16, 24, 47]. Гиперденсивность тромба при бесконтрастной КТ обычно исчезает через 7 дней, но может присутствовать дольше в случае более крупного тромба [29]. Косвенными признаками CVT при бесконтрастной КТ являются: симптом «шнура» (*dense cord sign*), который визуализируется в виде слабого гиперденсного сигнала вдоль окклюзированного синуса, гиперзатухание глубоких мозговых вен и венозный инфаркт, как правило, являющийся поздним симптомом. Возможно обнаружение корково/подкорковых петехиальных кровоизлияний [2, 5, 13, 17]. При подозрении у ребенка на CVT по данным клинической картины или результатам бесконтрастной КТ, обязательным методом диагностики является КТ-ангиография. В данном случае тромб обнаруживается в 10–30% случаев как дефект наполнения контрастным веществом тромбированного участка синуса, или симптом «пустой дельты» (*empty delta sign*), который может сохраняться до 2 месяцев от начала заболевания [17].

Поскольку при выборе метода визуализации в детской практике учитывается возможность снижения дозы облучения настолько, насколько это возможно, в большинстве случаев предпочтительно выполнение магнитно-резонансной томографии (МРТ), являющейся высокоинформативным и безопасным методом диагностики. Однако необходимость седации часто ограничивает доступность данного метода у детей.

При бесконтрастной МРТ на наличие тромбоза указывают отсутствие внутри синуса эффекта «отсутствия потока» в режиме T2 и гиперинтенсивность в режиме T1 [24, 30]. При этом необходимо учитывать факторы, от которых зачастую зависит нейровизуализационная картина CVT: возраст ребенка, локализация тромба и его протяженность, степень гидратации организма пациента, технические характеристики МР-томографа, выбор последовательности. В зависимости от давности тромбоза, интенсивность сигнала от тромба в режимах T1 и T2 меняется, что связано с парамагнитным эффектом продуктов распада гемоглобина [16, 30]. В острой стадии (0–3 дней) тромб преимущественно изоинтенсивный в режиме T1 и гипоинтенсивный в режиме T2 (за счет дезоксигемоглобина) [16]. В подострой стадии (4–15 день) тромб преимущественно гиперинтенсивный в режимах T1 и T2 (за счет внеклеточного метгемоглобина). Выявляется слабовыраженный симптом: повышение интенсивности сигнала от корковых и глубоких внутричерепных вен в режиме T1. На этом этапе тромбоз диагностировать проще с учетом получения максимально четкого патологического сигнала от синуса

[24, 46]. В хронической стадии (> 15 дней) происходит неполная реканализация тромба. В режиме T2 выявляется изоинтенсивный/гиперинтенсивный сигнал, в режиме T1-изоинтенсивный сигнал. Диагностика CVT в этой стадии является достаточно сложной задачей, т.к. показатель интенсивности сигнала от тромба обладает чрезвычайной изменчивостью, в том числе, может имитировать нормальный медленный венозный кровоток [11, 24].

Для подтверждения диагноза CVT рекомендовано использование 3D сверхбыстрой градиент-усиленной T1-взвешенной последовательности (3D-MPRAGE, 3D-SPGR, 3D-TFE) с контрастным усилением и без такового. В случаях частичного тромбоза, или в хронической стадии тромбоза, для уточнения диагноза дополнительно используют T2-изображения в последовательности градиентное эхо (*Gradient Echo*, GRE) и/или МР-изображения, взвешенные по однородности магнитного поля (*Susceptibility weighted imaging*, SWI) [24]. Выполнение SWI рекомендовано для выявления косвенного симптома при диагностике тромбоза в острой и подострой стадии: локального расширения корковых и мозговых вен. SWI также является более чувствительной в отношении микрокровоизлияний [24].

Различные методы магнитно-резонансной венографии (МРВ), в том числе бесконтрастные, широко используются в диагностике CVT как часть комплексной оценки МРТ. Наиболее распространенными методами являются время-пролетная (*2D TOF*) и фазо-контрастная (PC) ангиография [18, 26, 33]. Особую ценность представляет использование 2D TOF МРВ для выявления тромба в хронической стадии. При этом тромб часто имеет слегка пониженную интенсивность сигнала по сравнению с нормальным потоком [18]. Однако у новорожденных 2D TOF МРВ имеет несколько «подводных камней». В том числе, у 14% новорожденных без CVT при 2D TOF МРВ выявляется отсутствие потока в месте сдавления затылочной костью заднего отдела верхнего сагиттального синуса в положении лежа на спине. В данном случае верификация диагноза возможна при дополнительном проведении КТ венографии [42]. Преимуществами PC МРВ по сравнению с 2D TOF МРВ являются отсутствие ложно-гиперинтенсивного сигнала от потока крови при медленном венозном кровотоке, а также возможность количественного определения потока. Этот метод также показан при наличии противопоказаний для введения контрастного препарата, однако по сравнению с 2D TOF МРВ, исследование более длительное [16]. Контрастная МРВ также является эффективным методом для получения изображения патологических коллатеральных путей (например, расширенные поверхностные мозговые вены) [18]. Дополнительное использование МРТ и МРВ повышает чувствительность диагностики до 100% [26]. Диффузионно-взвешенные изображения (*Diffusion weighted imaging*,

DWI) являются частью исследования МРТ и рутинно используется в случае CVT, позволяя в ранние сроки выявлять отек мозга и вторичные ишемические изменения паренхимы мозга, что способствует улучшению исхода и прогноза заболевания [36]. Для своевременной и точной диагностики CVT у детей, во избежание как гипер- так и гиподиагностики, необходимо знать о наиболее часто допускаемых диагностических ошибках. Для их исключения рентгенолог должен хорошо знать возрастную анатомию церебральной сосудистой системы, возможные варианты ее строения и возможности нейрорадиологических методов в оценке данных структур.

Так, у детей младшего возраста в норме венозные синусы имеют более высокую плотность по сравнению с таковыми у детей старшего возраста, в основном из-за более высокой гемоконцентрации. Отсутствие сигнала от потока при МРТ в этом возрасте, обусловлено несколькими факторами: повышенной турбулентностью, внутрисинусовой гетерогенностью, дефазировкой вокселей и артефактными выпадениями сигнала от потока в синусах, особенно в верхнем сагиттальном синусе [16].

Возможно выявление анатомических вариантов синусов, чаще поперечных. Это может быть врожденное расширение поперечного синуса (как правило, справа), что всегда сочетается с расширением яремного отверстия с этой стороны, а также гипоплазия поперечного синуса, что ассоциируется с изменением пути венозного оттока (добавочные затылочные синусы, расширение сосцевидных эмиссарных вен). Со стороны верхнего сагиттального синуса, возможно отсутствие фронтальной его части, кпереди от коронарного шва. Кроме того, возможна дубликация синусов [1, 16, 30].

Такие образования как пахионовы грануляции, перегородки венозных синусов и энцефалоцеле, могут имитировать CVT по данным нейровизуализации. Пахионовы грануляции (*Agaspid granululations*, AG), названные по имени впервые описавшего их в 1705 году итальянского анатома Антонио Паккиони (1665–1726), являются нормальными анатомическими структурами, расположенными, в основном, в верхнем сагиттальном синусе, синусном стоке и поперечных синусах. Их протрузия в венозные пазухи может имитировать тромбоз синуса. На контрастных КТ и МРТ пахионовы грануляции видны как короткие дефекты наполнения округлой или яйцевидной формы, однако, они не заполняют полностью синус, как это часто имеет место при тромбозе. При бесконтрастной МРТ сигнал от AG гиперинтенсивный во всех режимах, идентичен сигналу от ликвора. Перегородки венозных синусов представляют собой фиброзные полосы, визуализирующиеся как линейные тяжи в синусе (30% в поперечном синусе) [16]. Энцефалоцеле с окружающим ликвором в венозные синусы и/или свод черепа, встречается в 0,32% случаев, чаще, чем предполага-

лось ранее. Наиболее распространенной локализацией являются поперечные синусы и затылочные кости [10, 16]. Кроме того, тромбоз корковых вен может имитировать субдуральное или субарахноидальное кровоизлияние, в зависимости от направления хода сосудов [29].

Как потенциальные причины ошибочной диагностики CVT должны рассматриваться технические артефакты. Избежать их поможет, в том числе, настройка правильного окна визуализации. Bracken J. et al. (2013) предложили использовать для дифференциации тромба от прилегающих костей черепа при бесконтрастной КТ окно шире, чем используется для вещества мозга.

Существуют определенные диагностические алгоритмы при различных состояниях в педиатрии, наиболее часто сопровождающихся развитием CVT. Так, в остром периоде травмы золотым стандартом является бесконтрастная КТ. Выявление переломов и поражения вещества мозга, предполагающие CVT, требуют выполнения полной радиологической оценки с контрастными методами. У клинически стабильных пациентов а также в подостром/хроническом периоде, обследование с целью выявления CVT может быть проведено с помощью МРТ и МРВ. При наличии клиники отомастоидита выполняется КТ. В случае рентгенологических признаков распространения воспаления от кости к стенке венозного синуса, рекомендовано выполнение КТ с контрастом. При любых системных состояниях, потенциально вызывающих CVT, как правило, лучшим выбором являются МРТ и МРВ. Однако, в случае острого и обширного кровоизлияния, первым методом исследования может быть КТ [16].

Таким образом, CVT у детей все чаще становится частью клинической практики рентгенологов. В связи с этим, рентгенологи должны быть информированы о данном заболевании, его основных диагностических критериях и правилах выбора диагностического метода. Последний в каждом конкретном случае зависит от этиологии и сроков заболевания, возраста пациента и доступности МРТ или КТ.

Широкое применение высокоинформативных методов диагностики наряду с клиническими и лабораторными методами исследования позволили расширить знания о данном заболевании, в том числе о его патоморфологической картине. Так, по данным Канадского реестра (2001) в 86% тромбоз имел поверхностную и в 38% глубокую локализацию, без существенных различий между новорожденными и детьми старше одного месяца. Вовлечение нескольких синусов, наиболее часто поперечного и сигмовидного, наблюдалось более чем у 70% пациентов. Сочетанное поражение синусов имело место чаще у детей старше одного месяца (60%), чем у новорожденных (39%) [47]. По наблюдениям Carvalho KS. и соавт. (2001) наиболее распространенным одиночным CVT у детей является тромбоз поперечного синуса. По данным Sapornik

G. et al. (2011) в 34% случаев CVT явился причиной интравентрикулярного кровоизлияния у доношенных новорожденных, часто в сочетании с кровоизлиянием в таламус. Повреждения вещества мозга при CVT у детей исследователи описывают в спектре: цитотоксический и вазогенный отек (часто обратимые), геморрагический венозный инфаркт [16, 24, 48].

Лечение CVT должно проводиться в многопрофильной детской больнице, основой его является воздействие на основной этиологический фактор, антикоагулянтная и поддерживающая терапия. Целью антикоагулянтной терапии является ограничение распространения существующего тромба и предотвращение образования тромбов в дальнейшем. Варианты для лечения новорожденных и детей включают в себя гепарин или низкомолекулярный гепарин в виде внутривенного или подкожного введения в течение 7–10 дней, с последующим приемом пероральных антикоагулянтов в течение 3–6 месяцев для предотвращения рецидива заболевания [17, 20, 23]. Как правило, терапия прекращается через 6 месяцев после острого периода, но может быть продлена после гематологической оценки в зависимости от возраста пациента и его клинического состояния [17]. Данный метод лечения широко применяется у детей с CVT, особенно в возрасте старше одного месяца (66%). Проведенные исследования показали не только отсутствие геморрагических осложнений такой терапии, но и безопасность ее при тромбозах, сопровождающихся внутривенными кровоизлияниями [20, 39, 47].

Кроме того, необходимо помнить, что пациенты, перенесшие CVT, подвергаются риску рецидива или тромбоза другой локализации в будущем. В связи с этим, даже при обнаружении этиологического фактора CVT, обязательным условием является выполнение анализа крови на тромбофилию пациенту, а также его родственникам первой линии, что позволит выявить членов семьи с бессимптомными тромбозами. При наличии протромботических факторов, следует информировать обследуемых о необходимости своевременного введения антикоагулянта в случае возникновения ситуаций, которые могут привести к тромбообразованию [14, 16, 28, 42]. В частности, таковыми являются аутоиммунные процессы, инфекции, дегидратация, травма, почечная недостаточность, онкологические и гематологические нарушения, продолжительность оперативного вмешательства более 45 минут, хирургические операции высокой степени травматичности, катетеризация центральных вен и длительное стояние центрального венозного катетера, необходимость длительной иммобилизации, лечение гормональными антибактериальными препаратами [3, 47].

Таким образом, CVT, являясь значимой причиной потенциально обратимого инсульта у детей, требует высокого уровня настороженности и информированности детских специалистов любого профиля, так как оперативность в диагностике и соответствующее

лечение приводит к росту числа благоприятных исходов. В связи с этим, изучение клинико-функциональных и нейрорадиологических характеристик данного заболевания, определение более эффективных методов лечения в острый период заболевания и вторичной профилактики является актуальной задачей современной детской неврологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова Л.А., Машин В.В. Венозная дисциркуляция при хронических формах цереброваскулярной патологии. Издание 2-е, дополненное и исправленное. СПб, 2015. 132 с.
2. Богданов Э.И., Заббарова А.Т. Церебральные венозные тромбозы // Неврологический вестник. 2003. Т. XXXV, вып.1-2. С. 52–57.
3. Васькова Е.С., Готов А.С., Иващенко Т.Э. Современные подходы к диагностике современных тромбофилий // Российский педиатрический журнал. 2008. № 5. С. 48–53.
4. Гераскина В.П., Думова С.В. В кн.: Неонатология: национальное руководство [под ред. Н.Н. Володина]. М: ГЭОТАР-Медицина, 2009. 848 с.
5. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. М., 2008.
6. Машин В.В., Белова Л.А., Прошин А.Н. и др. Клинические проявления церебральной венозной недостаточности у детей с дисплазией соединительной ткани. Всероссийская конференция с международным участием «Nexus Medicus Venous Forum 2016: Артерио-венозные расстройства при неврологической и соматической патологии». Казань, 16–17 мая 2016 г. Сборник тезисов. Ульяновск: УлГУ, 2016. 66 с.
7. Скоромец А.А., Тадтаева З.Г., Пак Т.Е., Скоромец А.П. Генетические признаки тромбофилии у детей и подростков при инсульте // Вестник Санкт-Петербургского университета. 2011. Вып. 4. С. 62–68.
8. Agrawal D., Naik V. Postoperative cerebral venous infarction // J Pediatr Neurosci. 2015 Jan-Mar. № 10(1). P. 5–8.
9. Bacciedoni V., Attie M., Donato H. Comité Nacional de Hematología, Oncología y Medicina Transfusional. Thrombosis in newborn infants // Arch Argent Pediatr. 2016, Apr 1, № 114(2). P. 159–166.
10. Battal B., Hamcan S., Akgun V. et al. Brain herniations into the dural venous sinus or calvarium: MRI findings, possible causes and clinical significance // Eur Radiol. 2016 Jun. № 26(6). P. 1723–1731.
11. Baumgartner R.W., Studer A., Arnold M. et al. Recanalisation of cerebral venous thrombosis // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003. № 74. P. 459–461.
12. Belova L., V.Mashin. Venous Discirculation in Chronic Forms of Cerebrovascular Pathology. Moscow: LLC "All Print", 2016. 92p.
13. Black D.F., Rad A.E., Gray L.A. Cerebral venous sinus density on noncontrast CT correlates with hematocrit // AJNR Am J Neuroradiol. 2011. Vol. 32(7). P. 1354–1357.
14. Bozzola E., Bozzola M., Colafati G.S. et al. Multiple cerebral sinus thromboses complicating meningococcal meningitis: a pediatric case report // IBMC Pediatr. 2014 Jun. 13. № 14. P. 147.
15. Bracken J., Barnacle A., Ditchfield M. Potential pitfalls in imaging of pediatric cerebral sinovenous thrombosis // Pediatr Radiol. 2013. Vol. 43(2). P. 219–231.
16. Carducci C., Colafati G.S., Figà-Talamanca L. et al. Cerebral sinovenous thrombosis (CSVT) in children: what the pediatric radiologists need to know // Radiol Med. 2016 May. Vol. 121(5). P. 329–341.
17. Carpenter J., Tsuchida T. Cerebral sinovenous thrombosis in children // Curr Neurol Neurosci Rep. 2007. Vol. 7(2). P. 139–146.
18. Carriero A., Stecco A., Saponaro A. Whole-body imaging. Idelson-Gnocchi, Naples. 2011.
19. Carvalho K.S., Bodensteiner J.B., Connolly P.J., Garg B.P. Cerebral venous thrombosis in children // J. Child Neurol. 2001. Vol. 16. P. 574–580.

20. Dai A.I. Paediatric cerebral venous thrombosis // J Pak Med Assoc. 2006 Nov. Vol. 56(11). P. 531–535.
21. Dlamini N., Billingham L., Kirkham F.J. Cerebral venous sinus (sinovenous) thrombosis in children // Neurosurg Clin N Am. 2010. Vol. 21(3). P. 511–527.
22. Empson M., Lassere M., Craig J., Scott J. Prevention of recurrent miscarriage for women with antiphospholipid antibody or lupus anticoagulant // Cochrane Database Syst Rev. 2005 Apr. Vol. 18(2): CD002859.
23. Finkel L., Piantino J., Goldstein J., Wainwright M.S. Venous stroke and status epilepticus due to milk-induced anemia in a child // Pediatr Emerg Care. 2015 Feb. Vol. 31(2). P. 129–131.
24. Hedlund G.L. Cerebral sinovenous thrombosis in pediatric practice // Pediatr Radiol. 2013. Vol. 43. P. 173–188.
25. Gonzalez-Hernandez J., Daoud Y., Styers J. et al. Central venous thrombosis in children with intestinal failure on long-term parenteral nutrition // J Pediatr Surg. 2016 May. Vol. 51(5). P. 790–793.
26. Jackson B.F., Porcher F.K., Zaptin D.T., Losek J.D. Pediatric sinovenous thrombosis in children: diagnosis and treatment // Pediatr Emerg Care. 2011. Vol. 27(9). P. 874–880.
27. Jonas K.T., Lee S.K., Agid R. et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children // Neuroimaging Clin N Am. 2007. Vol. 17. P. 239–244.
28. Klostermeier U.C., Limperger V., Kenet G. et al. Role of protein S deficiency in children with venous thromboembolism. An observational international cohort study // Thromb Haemost. 2015. Vol. 113(2). P. 426–433.
29. Krasnokutsky M.V. Cerebral venous thrombosis: a potential mimic of primary traumatic brain injury in infants // AJR Am J Roentgenol. 2011 Sep. Vol. 197(3). P. 503–507.
30. Leach J.L., Fortuna R.B., Jones B.V., Gaskill-Shipley M.F. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls // Radiographics. 2006 Oct. Vol. 26, Suppl 1. P. 19–41.
31. Limperger V., Klostermeier U.C., Kenet G. et al. Clinical and laboratory characteristics of children with venous thromboembolism and protein C-deficiency: an observational Israeli-German cohort study // Br J Haematol. 2014 Nov. Vol. 167(3). P. 385–393. doi: 10.1111/bjh.13039. Epub 2014 Jul 18.
32. Mashin V., Belova L., Proshin A. et al. Clinical manifestations of cerebral venous insufficiency in children with connective tissue dysplasia // International Angiology. UIP Chapter meeting-Rome, 2016. Vol. 35. Suppl. 1 to №2. P. 94–95.
33. Mashin V., Belova L., Moiseyev M. et al. Clinical-neurological and neuroimaging of diagnosis of venous stroke // International Angiology. 2016 April. Vol. 35. Suppl. to issue N2. P.94.
34. Michel M., Haberlandt E., Baumann M. et al. Postdural Puncture Superior Sagittal Sinus Thrombosis in a Juvenile Case of Clinically Isolated Syndrome // Case Rep Pediatr. 2015 (2015). Article ID 358164.
35. Moiseev M., Mashin V., Belova L. et al. Clinical-imaging features of venous strokes // Journal of Non Invasive Vascular Investigation. HNIVI-16-003. <http://www.heraldopenaccess.us/journals/Non-Invasive-Vascular-Investigation/>.
36. Mullins M.E., Grant P.E., Wang B. et al. Parenchymal abnormalities associated with cerebral venous thrombosis: assessment with Diffusion-Weighted MR Imaging // AJNR Am J Neuroradiol. 2004. Vol., 25(10). P. 1666–1675.
37. Özdemir H.H., Varol S., Akil E. et al. Evaluation of cerebral venous thrombosis secondary to oral contraceptive use in adolescents // Neurol Sci. 2015 Jan. Vol. 36(1). P. 149–153.
38. Presicci A., Garofoli V., Simone M. Cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intravenous high dose corticosteroids: a case report of a childhood multiple sclerosis // Brain Dev. 2013. Vol. 35(6). P. 602–605.
39. Puccinelli F., Deiva K., Bellesme C. et al. Cerebral venous thrombosis after embolization of pediatric AVM with jugular bulb stenosis or occlusion: management and prevention // Eur J Paediatr Neurol. 2014 Nov. Vol. 18(6). P. 766–773.
40. Rahmanian R., Wan Fook Cheung V., Chadha N.K. Non-fatal extensive cerebral venous thrombosis as a complication of adenotonsillectomy // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015 Feb. Vol. 79(2). P. 254–258.
41. Ritchey Z., Hollatz A.L., Weitzenkamp D. et al. Pediatric Cortical Vein Thrombosis: Frequency and Association With Venous Infarction // Stroke. 2016 Mar. Vol. 47(3). P. 866–868.
42. Saposnik G., Barinagarrementeria F., Brown R.D.Jr. et al. American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. 2011 Apr. 42(4). P. 1158–1192.
43. Sébire G., Tabarki B., Saunders D.E. et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome // Brain. 2005. Vol. 128(3). P. 477–489.
44. Suppiej A., Gentilomo C., Saracco P. et al. Paediatric arterial ischaemic stroke and cerebral sinovenous thrombosis // Thromb Haemost. 2015. Vol. 113. P. 1270–1277.
45. Tarby I.J., Volpe J.J. Intraventricular hemorrhage in the Premature Infant // Clin North Am. 1982. Vol. 29. P. 1077–1104.
46. Thamburaj K., Choudhary A. Hyperintense vessel sign: isolated cortical venous thrombosis after l-asparaginase therapy // Pediatr Radiol. 2009. Vol. 39. P. 757.
47. deVeber G., Andrew M., Adams C. et al. Canadian Pediatric Ischemic Stroke Study Group. Cerebral sinovenous thrombosis in children // N Engl J Med. 2001. Vol. 345(6). P. 417–423.
48. Yoshikawa T, Abe O, Tsuchiya K et al. Diffusionweighted magnetic resonance imaging of dural sinus thrombosis // Neuroradiology. 2002. Vol. 44. P. 481–488.

REFERENCES

1. Belova L.A., Mashin V.V. *Venoznaya distsirkulyatsiya pri khronicheskikh formakh tserbrovaskulyarnoi patologii*. St.Petersburg, 2015. 132 p. (in Russian)
2. Bogdanov E.I., Zabbarova A.T. *Neurologicheskii vestnik*. 2003. Vol. XXXV, № 1-2. pp. 52–57. (in Russian)
3. Vashukova E.S., Glotov A.S., Ivashchenko T.E. *Rossiiskii pediatricheskii zhurnal*. 2008. № 5. pp. 48–53. (in Russian)
4. Geras'kina V.P., Dumova S.V. In: *Neonatologiya: natsional'noe rukovodstvo* [ed. N.N. Volodin]. Moscow: GEOTAR-Meditsina, 2009. 848 p. (in Russian)
5. Kornienko V.N., Pronin I.N. *Diagnosticheskaya neuroradiologiya*. Moscow, 2008. (in Russian)
6. Mashin V.V., Belova L.A., Proshin A.N. et al. *Proceedings of the All-Russian Conference with International Participation «Nexus Medicus Venous Forum 2016: Arterio-venoznye rasstrojstva pri neurologicheskoi i somaticheskoi patologii»*. Kazan, 16–17 may 2016. Ulyanovsk: UIGU, 2016. 66 p. (in Russian)
7. Skoromets A.A., Tadaeva Z.G., Pak T.E., Skoromets A.P. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta*. 2011. № 4. pp. 62–68. (in Russian)

Поступила 03.03.17.

**ДВОЙНОЙ ДИАГНОЗ: ШИЗОФРЕНИЯ И ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ
ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ**

**Юрий Павлович Сиволоп, Максим Вадимович Янушкевич,
Владимир Анатольевич Савченков**

*Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
кафедра психиатрии и наркологии, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.,
e-mail: yura-sivolap@yandex.ru*

Реферат. Понятие двойного диагноза означает сочетание психических расстройств и злоупотребления психоактивными веществами. Распространенность аддиктивных расстройств среди пациентов с психическими нарушениями и, наоборот, распространенность психических нарушений у потребителей психоактивных веществ существенно превосходят популяционные показатели, что указывает на определенную взаимную обусловленность обоих типов расстройств. Примером двойного диагноза служит сочетание шизофрении и аддиктивных расстройств. Злоупотребление психоактивными веществами при шизофрении ассоциировано с ухудшением ее течения, что проявляется учащением рецидивов, утяжелением психозов, более частой госпитализацией, снижением приверженности терапии, потребностью в более высоких дозах антипсихотиков и возрастанием частоты экстрапирамидных расстройств, склонностью к агрессии и насилию и усилением суицидальных тенденций. Лечение пациентов с двойным диагнозом требует специальных подходов, а успешность терапии зависит от соблюдения ряда условий, включающих инклюзивный подход, низкие пороги лечебных программ, конфиденциальность и прозрачность применяемых лечебных методов для пациентов и их родственников.

Ключевые слова: двойной диагноз; шизофрения; злоупотребление психоактивными веществами; антипсихотики; антидепрессанты; селективные ингибиторы обратного захвата серотонина; антагонисты глутамата; модуляторы кальциевых каналов.

**THE DUAL DIAGNOSIS: SCHIZOPHRENIA
AND SUBSTANCE ABUSE**

Yury P. Sivolap, Maxim V. Yanushkevich, Vladimir A. Savchenkov

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,
Department of Psychiatry and Addiction,
119991, Trubetskaya Str., 8 (2), Moscow,
e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

The concept of dual diagnosis means the comorbidity of mental disorders and substance abuse. The prevalence of substance use disorders in the mentally ill and, conversely, the prevalence of mental disorders in the substance users significantly exceed population values, indicating a certain mutual conditioning of both types of disorders. An example of a dual diagnosis is the combination of schizophrenia and addictive disorders. Substance abuse in patients with schizophrenia is associated with worsening of its course, which is manifested by more frequent relapses, increased severity of psychosis, more frequent hospitalizations, lower adherence to therapy, the need for higher doses of antipsychotics, increased incidence of extrapyramidal disorders, a tendency to aggression and violence, and exacerbation of suicidal tendencies. Treatment of patients with a dual diagnosis requires special approaches, and the therapy success depends on a number of conditions including inclusiveness, low thresholds of treatment programs, confidentiality, and transparency of the treatment methods used for patients and their relatives.

Key words: dual diagnosis; schizophrenia; substance abuse; antipsychotics; antidepressants; selective serotonin reuptake inhibitors; glutamate antagonists; calcium channels modulators.

Психические расстройства характеризуются частой коморбидностью со злоупотреблением психоактивными веществами (ПАВ), что послужило причиной появления концепции двойного диагноза (dual diagnosis). Понятие двойного диагноза используется исключительно в психиатрии и предполагает только одно значение, а именно сочетание психических и аддиктивных расстройств, но не подразумевает каких-либо других коморбидных пар.

Частая коморбидность психических нарушений и злоупотребления ПАВ объясняется многими причинами, в том числе взаимной обусловленностью обоих типов расстройств, определенной общностью предрасполагающих факторов и патогенетических механизмов. К числу традиционно рассматриваемых этиологических концепций коморбидного злоупотребления ПАВ при психических расстройствах относится концепция, или гипотеза, самолечения (self-medication hypothesis), в соответствии с которой потребность в алкоголе либо другом веществе определяется стремлением к улучшению собственного психического состояния.

Употребление ПАВ при шизофрении ассоциировано с возможностью смягчения тревоги и дисфории, ослабления неприятных побочных действий антипсихотиков, преодоления психологической скованности и облегчения социальных контактов, а также улучшения сна; с определенными оговорками можно сказать, что отдельные из перечисленных ожидаемых или достигаемых эффектов ПАВ обладают также притягательностью для пациентов с пограничными психическими расстройствами и для здоровых индивидов.

Злоупотребление ПАВ шире распространено среди индивидов с психическими нарушениями, чем среди здоровых лиц и, сходным образом, у потребителей ПАВ чаще, чем у других людей, выявляются различные психические расстройства [8]. Высокая распространенность аддиктивных расстройств у пациентов психиатрической клиники, существенно превышающая популяционные показатели [9], отражена в табл. 1.

Обратные соотношения, а именно повышенная частота психических расстройств у потребителей ПАВ, также заметно превышающая показатели в общей популяции [9], приведены в табл. 2.

Частота коморбидного злоупотребления ПАВ у пациентов психиатрической клиники (по E. Gouzoulis-Mayfrank и M. Walter, 2015, с изменениями)

Таблица 1

Психические расстройства	Частота злоупотребления ПАВ
Фобии	25%
Другие расстройства, связанные с тревогой	30%
Социопатия	80%
Депрессия	30%
Биполярное расстройство	50%
Шизофрения	50%

Частота основных типов коморбидных психических расстройств в наркологической клинике (по E. Gouzoulis-Mayfrank и M. Walter, 2015, с изменениями)

Таблица 2

Психические расстройства	Расстройства употребления алкоголя	Расстройства употребления запрещенных ПАВ
Тревожные расстройства	19%	28%
Социопатия	14%	18%
Аффективные расстройства	13%	26%
Шизофрения	4%	7%

Распространенность злоупотребления ПАВ у больных шизофренией варьирует в пределах 40–60%. A. Dervaux et al. [7], наблюдавшие 124 пациента с шизофренией либо шизоаффективным расстройством, диагностированными на основе критериев DSM-III-R в период стабилизации их психического состояния, сообщают о злоупотреблении одним или несколькими ПАВ у почти половины из них (49 человек, 42,6%).

E. Gouzoulis-Mayfrank и M. Walter [9] связывают повышенный риск злоупотребления ПАВ при шизофрении с такими факторами, как мужской пол, молодой возраст, низкий уровень образования, высокая импульсивность и склонность к поиску ощущений; нетрудно заметить, что перечисленные факторы носят неспецифический характер и составляют типичный перечень причин подверженности употреблению наркотиков любыми индивидами, а отнюдь не только больными шизофренией.

Подобно другим индивидам, наиболее часто пациенты с шизофренией злоупотребляют алкоголем, непосредственно за которым по частоте следует каннабис¹ [5]. Как и в общей популяции, предпочтение того или иного наркотика в среде пациентов с шизофренией отражает региональные тенденции: например, в Австралии чаще других запрещенных ПАВ употребляется каннабис, тогда как в США – кокаин [5]. Проблема адекватной диагностики осложняется тем, что вероятность злоупотребления ПАВ при шизофрении часто

¹Курение табака, частота которого в среде больных шизофренией также как и частота других аддитивных расстройств, превышает популяционные показатели, в настоящей статье не рассматривается.

упускается из вида, и аддитивные расстройства остаются нераспознанными, что ухудшает течение шизофрении и затрудняет ее лечение, и поэтому распознавание злоупотребления ПАВ требует целенаправленного расспроса и применения скрининговых тестов, а также лабораторного контроля трезвости [9].

Другой диагностической трудностью при шизофрении, коморбидной с аддитивными расстройствами, является разграничение эндогенных психозов, имманентных болезни, и психотических симптомов, связанных со злоупотреблением ПАВ; в особенности это касается сочетания шизофрении и употребления марихуаны. Несмотря на то, что способность различных веществ вызывать психотические расстройства хорошо известна, возможность трансформации острых психозов, вызванных психоактивными субстанциями, в хронические психозы, включая шизофрению, остается недостаточно изученной [2].

H.L. Alderson et al. [2], наблюдавшие 3486 пациентов из шотландского национального регистра Scottish Morbidity Record с диагнозом психотического расстройства, вызванного ПАВ, оценивают совокупный риск развития шизофрении у потребителей ПАВ в 17,3% и, что примечательно, не находят существенных различий этой величины при злоупотреблении каннабисом, стимуляторами, опиоидами и несколькими веществами.

Иные показатели приводят финские исследователи на основе наблюдения 18,478 пациентов психиатрической клиники, госпитализированных в связи с острым психозом вследствие употребления ПАВ и выделенных из национального регистра Finnish Hospital Discharge Register. Исследование показало, что восьмилетний совокупный риск развития шизофрении у пациентов с психозом, вызванным каннабисом, имеет ожидаемую максимальную величину и составляет 46%, у лиц с психозом, связанным с употреблением амфетаминов равен 30% и у индивидов с алкогольными психозами не превышает 5%; примечательно, что трансформация острого психоза в расстройство шизофренического спектра чаще всего происходит в первые три года, что наиболее характерно для злоупотребления каннабисом [12].

В качестве факторов риска трансформации острого психотического расстройства, связанного с употреблением ПАВ, в хронический шизофренический психоз выделяются мужской пол, молодой возраст и высокую продолжительность первой госпитализации [2].

Злоупотребление каннабиноидами (как было отмечено в предыдущем разделе) чаще других аддитивных расстройств рассматривается в качестве предполагаемой причины развития шизофрении и расстройств шизофренического спектра. Употребление марихуаны чаще предшествует развитию шизофрении, чем наоборот [7], и достаточное количество исследований указывает на несомненную связь между каннабиноидами и возможностью провокации шизофренического процесса. В то же время прямая способность каннабиса вызывать расстройства шизофренического спектра

некоторыми экспертами подвергается сомнению. Сложный и неоднозначный характер связи между каннабиноидами и шизофренией требует специального обсуждения в отдельной публикации, и в данной статье эти вопросы подробно не рассматриваются.

Таблица 3

Влияние коморбидных аддиктивных расстройств на течение шизофрении
(по E. Gouzoulis-Mayfrank, 2008, и K.T. Mueser, 2013)

Учащение рецидивов и увеличение тяжести психозов, более частая госпитализация больных
Ухудшение комплайенса, более частые изменения в лечении, увеличение дозы нейролептиков
Более частые экстрапирамидные расстройства, в том числе поздняя дискинезия
Худшие успехи социальной реабилитации, ухудшение финансового и семейного статуса, бездомность
Склонность к агрессии и насилию, более частые конфликты с законом, судимости и пребывание в заключении
Повышение частоты и интенсивности суицидальных мыслей, увеличение числа суицидов

Бытующее на протяжении многих десятилетий представление о том, что алкоголь способен смягчать симптомы шизофрении (находящее, в частности, отражение в образном высказывании о том, что «струя этанола смывает шизофренический дефект») следует, видимо, отнести к категории профессиональных психиатрических мифов, и хотя отдельные клинические наблюдения свидетельствуют о возможности улучшения течения шизофрении под влиянием опиоидов или других запрещенных наркотиков либо контролируемых лекарственных средств, обладающих наркотическими свойствами, в целом, пожалуй, следует признать, что в подавляющем большинстве случаев злоупотребление ПАВ оказывает неблагоприятное влияние на течение шизофрении и затрудняет ее лечение².

Ухудшение течения шизофрении вследствие употребления ПАВ [8, 11] отражено в табл. 3.

В соответствии с данными систематического обзора R. Coentre et al. [6], обобщивших результаты 19 исследований, проведенных в 12 странах, употребление ПАВ и, в качестве отдельного фактора, употребление каннабиса ассоциировано (наряду с другими причинами) с суицидальным поведением пациентов с первым эпизодом шизофрении.

Злоупотребление ПАВ, равно как побочные действия лекарственных средств, в том числе их негативное влияние на когнитивные функции, служит одной из главных причин низкой приверженности терапии тяжелых психических расстройств, включая шизофрению, и ухудшения их течения и прогноза [13].

Коморбидные аддиктивные расстройства усугубляют свойственные больным шизофренией нарушения социальной адаптации, их семейное и финансовое неблагополучие. Больные шизофренией, злоупотребляющие марихуаной, в большей степени склонны к суицидам, чем пациенты с тем же диагнозом, но без пристрастия к каннабиноидам [7].

Злоупотребление алкоголем рассматривается в качестве одного из ведущих факторов, способствующих агрессии и насильственным действиям в отношении окружающих у больных шизофренией [4, 10].

В соответствии с некоторыми предположениями, разделяемыми в том числе авторами настоящей статьи³, среди лиц, не имеющих постоянного жилья и склонных к бродяжничеству, по-видимому, весьма высока доля не только больных неблагоприятными формами алкоголизма, но и пациентов, страдающих шизофренией либо шизофренией в сочетании с алкогольной зависимостью.

Сочетание психических и аддиктивных расстройств создает определенные препятствия к лечению, предполагает особые мишени терапии и необходимость применения специальных методических подходов к лечению пациентов с двойным диагнозом [1]. Потребность в специальных программах лечения дополнительно подчеркивается тем, что пациенты с двойным диагнозом отличаются от индивидов с изолированными психическими и аддиктивными расстройствами не только клиническими симптомами, но и нейробиологическими особенностями [3].

E. Gouzoulis-Mayfrank и M. Walter [9] сформулировали следующие принципы оказания помощи пациентам с двойным диагнозом: 1) применение интегративных низкопороговых лечебных программ; 2) приоритетный характер лечения психических расстройств над аддиктивными; 3) использование наиболее современных средств фармакотерапии (state-of-art pharmacological treatment) в сочетании с психосоциальной поддержкой; 4) предпочтительное назначение лекарственных средств, не вызывающих пристрастия и зависимости

Подобно тому, как в лечении шизофрении, не осложненной аддиктивными расстройствами, предпочтение отдается атипичным антипсихотикам перед типичными препаратами в связи с более высокой переносимостью первых в сравнении со вторыми, в лечении пациентов с двойным диагнозом равным образом рекомендуется в первую очередь применять атипичные антипсихотические препараты.

Считается, что типичные антипсихотики подавляют активность мезолимбических дофаминовых D₂-рецепторов и тем самым стимулируют аддиктивные тенденции. Кроме того, способность типичных антипсихотиков вызывать ангедонию, дисфорию и экстрапирамидные расстройства повышает потребность пациентов в алкоголе и других ПАВ.

Назначенные в сходной клинической ситуации атипичные антипсихотики проявляют более широкий

²Сказанное нами не отменяет фактов, свидетельствующих о том, что многие пациенты психиатрической клиники, как отмечалось выше, стремятся улучшить психическое состояние (в частности, избавиться от дисфории и других проявлений негативной аффективности) с помощью ПАВ и нередко добиваются успеха в этом.

³Безусловно, правомерность этих предположений нуждается в подтверждении результатами специальных эпидемиологических исследований.

спектр фармакологических эффектов, в том числе избирательное воздействие на негативные симптомы шизофрении, и значительно реже типичных препаратов вызывают перечисленные выше нежелательные эффекты [9].

Как и в любых клинических ситуациях, представляющих показания для назначения антидепрессантов, в лечении депрессии и тревоги, возникающих у больных шизофренией с коморбидными аддиктивными расстройствами (например, в связи с отменой ПАВ) предпочтителен выбор селективных ингибиторов обратного захвата серотонина как антидепрессантов, характеризующихся оптимальным соотношением клинической эффективности и переносимости.

Наибольшие перспективы в лечении пациентов с двойным диагнозом могут быть связаны, по нашему мнению, с применением антагонистов глутамата, модуляторов кальциевых каналов и других лекарственных средств множественной фармакологической направленности, способных оказывать благоприятное воздействие на симптомы шизофрении и сопутствующие аддиктивные феномены, а также другие коморбидные психопатологические состояния.

Необходимо подчеркнуть, что лечение индивидов, страдающих психическими расстройствами и злоупотребляющих ПАВ, сопряжено с существенными трудностями, и одним из главных барьеров для успешного оказания медицинской помощи данной категории пациентов служит традиционная разобщенность психиатрической и наркологической клиник.

Е. Gouzoulis-Mayfrank и М. Walter [9] указывают на следующие серьезные препятствия к лечению пациентов с двойным диагнозом: 1) фундаментальные различия в философии психиатрической и наркологической клиник; 2) эксклюзивный (взамен желательного инклюзивного) подход к оказанию помощи и низкая толерантность персонала к пациентам с «непрофильными» для данной клиники расстройствами; 3) отсутствие необходимой интеграции между программами психиатрической и наркологической помощи.

Процитированные авторы сообщают о том, что, к сожалению, лишь в последние два десятилетия интегративные низкопороговые программы лечения с продемонстрированным повышением эффективности начали применяться в США и ряде европейских стран (в том числе Великобритании, Швейцарии, Бельгии), и что до сих пор далеко не все пациенты с двойным диагнозом получают доступ к этим программам даже в перечисленных странах [9].

Обобщая приведенные данные, необходимо подчеркнуть важность выявления и надлежащей диагностической оценки как аддиктивных расстройств у больных шизофренией, так и расстройств шизофренического спектра у потребителей ПАВ. Актуальной задачей современной психиатрии является разработка и применение интегративных лечебных программ для пациентов с двойным диагнозом. Разрабатываемые лечебные программы должны соответствовать принципам доказательной медицины, включать лекар-

ственные средства с оптимальным соотношением эффективности и переносимости и методы психотерапии.

Условия эффективности лечения пациентов с двойным диагнозом включают, по нашему мнению, применение инклюзивного подхода с возможностью получения медицинской помощи как в психиатрических, так и в наркологических лечебных учреждениях; низкие пороги лечебных программ; соблюдение принципа конфиденциальности с возможностью анонимного лечения; полная прозрачность терапии для пациентов и их родственников с получением информированного согласия на применение любых терапевтических методов; отсутствие обоих типов – психиатрического и наркологического – диспансерного учета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Менделевич В.Д. Психотические расстройства в результате употребления наркотиков: современное состояние проблемы // Наркология. 2014. №7. С. 93–100.
2. Alderson H.L., Semple D.M., Blayney C. et al. Risk of transition to schizophrenia following first admission with substance-induced psychotic disorder: a population-based longitudinal cohort study // *Psychol-Med* 2017. Vol. 3. P. 1–8.
3. Balhara Y.P., Kuppli P.P., Gupta R. Neurobiology of comorbid substance use disorders and psychiatric disorders: current state of evidence // *J-Addict-Nurs* 2017. Vol. 28 (1). P. 11–26.
4. Belli H., Ural C. The association between schizophrenia and violent or homicidal behaviour: the prevention and treatment of violent behaviour in these patients // *West-Indian-Med-J*. 2012. Vol. 61 (5). P. 538–543.
5. Castle D.J., Buckley P.F. Schizophrenia. Second Revised Edition. Oxford: Oxford University Press, 2012. 132 p.
6. Coentre R., Talina M.C., Góis C., Figueira M.L. Depressive symptoms and suicidal behavior after first-episode psychosis: A comprehensive systematic review // *Psychiatry-Res.* 2017. Vol. 253. P. 240–248.
7. Dervaux A., Laqueille X., Bourdel M.C. et al. Cannabis and schizophrenia: demographic and clinical correlates // *Encephale*. 2003. Vol. 29 (1). P. 11–17.
8. Gouzoulis-Mayfrank E. Dual diagnosis psychosis and substance use disorders: theoretical foundations and treatment // *Z-Kinder-Jugendpsychiatr-Psychother* 2008. Vol. 36 (4). P. 245–253.
9. Gouzoulis-Mayfrank E., Walter M. Schizophrenia and Addiction. In: Geert Dom Franz Moggi (Editors). Co-occurring Addictive and Psychiatric Disorders. A Practice-Based Handbook from a European Perspective. Berlin: Springer, 2015. P. 75–86.
10. Kudumija Slijepevcic M., Jukic V., Novalic D. et al. Alcohol abuse as the strongest risk factor for violent offending in patients with paranoid schizophrenia // *Croat-Med-J* 2014. Vol. 55 (2). P. 156–162.
11. Mueser K.T., Gingerich S. Treatment of co-occurring psychotic and substance use disorders // *Soc-Work-Public-Health* 2013. Vol. 28 (3-4). P. 424–439.
12. Niemi-Pynttari J.A., Sund R., Putkonen H. et al. Substance-induced psychoses converting into schizophrenia: a register-based study of 18,478 Finnish inpatient cases // *J-Clin-Psychiatry*. 2013. Vol. 74 (1). e94–99.
13. Velligan D.I., Sajatovic M., Hatch A. et al. Why do psychiatric patients stop antipsychotic medication? A systematic review of reasons for nonadherence to medication in patients with serious mental illness // *Patient-Prefer-Adherence*, 2017. Vol. 11. P. 449–468.

REFERENCES

1. Mendeleovich V.D. Psikhoticheskie rasstroistva v rezul'tate upotrebleniya narkotikov: sovremennoe sostoyanie problemy // *Narkologiya*. 2014. №7. pp. 93–100.

Поступила 10.05.17.

ЛИЧНОСТЬ В ПРИЗМЕ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО МЕНТАЛИТЕТА
(КОММЕНТАРИЙ К СТАТЬЕ В.Д. МЕНДЕЛЕВИЧА [6]). ЧАСТЬ 3*Евгений Владимирович Снедков^{1,2}¹ Санкт-Петербургская психиатрическая больница св. Николая Чудотворца,
190121, Санкт-Петербург, наб. реки Мойки, д. 126, esnedkov@mail.ru,² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
кафедра психиатрии и наркологии, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

Реферат. Учение о «психопатиях» (позже – «расстройства личности») возникло во второй половине XIX века на основе социалдарвинизма и теории прогрессирующей наследственной дегенерации Б. Мореля. Страсти, пороки, нестандартность из нравственных выборов превратились в «психопатологические признаки». Психиатры возложили на себя роль защитников общества от лиц с психиатрическими диагнозами. Открылся шлюз для использования психиатрии в полицейских целях. Биологические теории личности отменили презумпцию личной ответственности, поспособствовали распространению конформизма и тоталитаризма. Нет доказательств обусловленности отклонений от норм общественной морали патологией мозга и психики. Психиатрия, как любая наука, имеет границы компетенции. Психиатр оценивает состояние психических функций в норме и при патологии. Духовная сфера не может быть объектом научного исследования. Нет медицинских знаний, позволяющих объяснять мировоззрение и прогнозировать поступки. Нет методов терапии с доказанной эффективностью при «расстройствах личности». Показана несостоятельность диагностических критериев «расстройств личности» в международных классификациях. Психологические конструкции не должны становиться психиатрическими диагнозами. Полезные для практического здравоохранения и для врачебных экспертиз разработки в области персонологии предлагается сосредоточить в пределах класса МКБ-10 Z00-Z99 «Факторы, влияющие на состояние здоровья населения и обращения в учреждения здравоохранения». Врач должен быть независимым от моральных оценок поведения и обязан всегда оставаться на стороне интересов пациента.

Ключевые слова: психопатология, духовная сфера человека, расстройства личности, антисоциальная личность, гениальная личность, конформная личность, ошибочные научные доктрины, стигматизация психически больных.

PERSONALITY VIA THE PRISM OF PSYCHIATRIC MENTALITY
(comment on V.D. Mendeleevich paper)Evgeny V. Snedkov^{1,2}¹ St. Nicholas Psychiatric Hospital, 190121, St. Petersburg,
Moika River, 126, e-mail: esnedkov@mail.ru² I.I. Mechnikov North-West State Medical University, Department of
Psychiatry and Addiction 191015, St. Petersburg, Kirochnaya street, 41

The doctrine of “psychopathy” (later – “personality disorders”) appeared in the second half of the XIX century on the basis of social Darwinism and B. Morel theory of progressive hereditary degeneration. Passion, vices, originality from moral choices transformed into “psychiatric symptoms”. Psychiatrists have laid on the role of society defenders from the persons with psychiatric diagnoses. It has opened the floodgates for psychiatry use in police purposes. Biological theories of personality abolished the presumption of individual responsibility, contributed to the spread of conformity and totalitarianism. There is no evidence that deviations from the public morality norms are caused by the brain and mental pathology. Psychiatry, like any science, has its limits of competence. Psychiatrist assesses the state of mental functions in normal and pathological conditions. The spiritual sphere cannot be the object of scientific study. No medical knowledge can explain the world and predict behavior. No therapies exist with proven efficacy in “personality

disorders”. The failure of the diagnostic criteria of “personality disorders” in the international classifications it is shown. Psychological structure should not become a psychiatric diagnosis. It is recommended to concentrate in the class within the ICD-10 Z00-Z99 “Factors influencing health status and contact with health services” useful for practical health care and medical expertise in the field of personology. The physician must be independent of the moral values of behavior and must always be on the side of the patient’s interests.

Key words: psychopathology, spiritual sphere of man, personality disorder, antisocial personality, genius personality, conformal personality, erroneous scientific doctrine, stigmatization of the mentally ill.

Мучения учения

*Для одного наука – возвышенная небесная богиня,
для другого – дойная корова, обеспечивающая его
маслом.*

Friedrich Schiller

В. Франкл [17] следующим образом объяснил причину и механизм возникновения конформизма и тоталитаризма – двух взаимоиндуцирующих массовых социально-психологических явлений современной цивилизации.

Отказавшись от духовных поисков, отдав предпочтение выхолощенному рационализму и сугубо материальной стороне бытия, человек перестал размышлять о своём неповторимом предназначении в мироздании, наделять свою жизнь сокровенным смыслом и ясно представлять, что ему на самом деле нужно, что он должен, чего же он хочет. В итоге его постигли отчуждённость, бесцельность и пустота. Появился страх перед обретением истинной, духовной свободы, ибо она предполагает жуткую ответственность – прежде всего, перед собственной совестью – за выбор каждого решения, за каждый поступок. Жизнь в этом случае небезопасна. История учит, что личные нравственные ценности можно отстоять, чаще всего рискуя материальным, а то и физическим благополучием.

Проще сбросить бремя ответственности, всецело подчинившись большинству, усвоив его ментальные стереотипы и поведенческие шаблоны. Если человек

*Части 1 и 2 были опубликованы в 4 вып. за 2016 г. 1 вып. за 2017 г.

хочет только того же, чего хотят другие, его совесть безмятежно засыпает. Неспроста вне всякой связи с формальными оценками уровня интеллекта Ганнушкин назвал приспособленцев конституционально-глупыми. Человек перестаёт жить своим умом, утрачивает индивидуальность и независимость, отказывается от собственных принципов и от ответственных решений, слепо повинуется несправедливому порядку и волчьим правилам игры – словом, уподобляется животному. Его кошмарные сны – «бег иноходца», устремление «за красные флажки» (В. Высоцкий), несогласие «прогнаться под изменчивый мир» (А. Макаревич). Жизненное кредо – не критичное соглашательство: надо думать и поступать, «как все»; всё должно быть устроено так, «как у всех» и «как принято в цивилизованном мире». Как все, бездумно следуют моде, пляшут под дудки кукловодов, проповедуют морали, навязывают мнения, голосуют на выборах, кого-то восхваляют и кого-то осуждают. Продукты обезличенного коллективистского мышления – предрассудки, ксенофобия, стигматизация незаурядных, психически больных, «чужих», возложение коллективной вины оптом на представителей профессий, организаций, наций, рас. В микросоциальном масштабе, каждый как все в своей компании, кичатся роскошью, связями, должностями или задницами, топяты в алкоболе, в наркотиках или в Интернете, изобретают способы отъёма денег у государства или у сограждан, становятся геями, сектантами, фанатами, экстремистами... всего не перечислить¹. Любая мелочь воспринимается как посягательство на руины личного достоинства. Способами компенсации неполноценности служат демонстрация превосходства, тупая тщеславная агрессия и произвол. Всё это и есть многоликий, но однотипный конформизм – добровольный дрейф в духовное рабство, подлинное вырождение личности, цена предательства собственного «Я». Тогда как «Человек неповторим именно в силу своего отклонения от нормы и средних стандартов» (V. Frankl).

При тоталитаризме человек должен делать только то, что хотят другие, и уже неважно, хочет он того или не хочет. Франкл полагал, что тоталитаризм присущ всей цивилизации, погрузившейся в экзистенциальный вакуум. Но только при определённых условиях количество конформизма переходит в качество тотального мракобесия и террора. Для понимания таких условий он разделил понятия сообщества и толпы. «Не только личности необходимо сообщество, ибо лишь в нём её существование обретает смысл; но и сообщество, чтобы иметь смысл, не может обойтись без отдельных личностей. Именно в этом существенное различие между сообществом и просто толпой. Но коль скоро сообщество само должно иметь смысл, оно вынуждено мириться с индивидуальными особенностями людей, его составляющих. В толпе же, напротив, особенности отдельной личности, её непохожесть затираются, должны быть затёрты, поскольку ярко выраженная

индивидуальность представляет собой разрушительный фактор для любой толпы. Чем более стандартизована некоторая машина или устройство, тем они лучше; но, чем больше стандартизована личность, тем ниже она в нравственном отношении» [17]. И впрямь, не самолично же диктаторы пытаются, убивают, конвоируют людей в лагеря и в газовые камеры. Они всего лишь ловко манипулируют конформной пассивно-агрессивной толпой.

Какая стая волков не хотела бы иметь свои стада овец? Конформизм легко ввергает коллективный разум в мономанию материального благополучия, убеждая, что это и есть высшая цель человечества. Бывает, что борьба за её достижение истощает ресурс духовного развития. Труд души подменяется технологиями, искусство – стандартами, индивидуальность – индивидуализмом. После работы человек может делать всё, что угодно – лишь бы не угрожал базовой идее сытого общества. Экзистенциальный смысл жизни растворяется в комфорте и во внешних свободах. Личность тонет в организме. Избыток энергии тщеславного самодовольства направляется на экспорт². Получается «тоталитаризм наизнанку». «Нет нужды особенно углубляться в историю, чтобы увеличить число примеров процессов этого рода. И в настоящее время можно наблюдать, как один и тот же политический строй ведёт один народ к процветанию, а другой – к бесконечным смутам и гибели; разница всегда в том, что в одном случае этот строй соответствует и политической зрелости, и политическим потребностям, а в другом он просто перенят, является чужим продуктом и не ассимилируется. Достигает ли народ определённой культурной высоты путём органичного самостоятельного развития, или же он перенимает извне определённые культурные формы и пытается затем к ним приспособиться, это совершенно разные вещи, которые не могут иметь одинаковых последствий» (O. Bumke) [13].

Как превосходно показал в детской сказке К.И. Чуковский, никакой «тараканище», злой и ненасытный «страшный великан», без подходящего «градуса» социального конформизма никогда не смог бы власть ни захватить, ни удержать. Вместо должного отпора деспоту звери грызлись меж собой и прятались за болотные кочки. Финал сказки тоже поучителен. После того, как удалой залётный воробей «взял и клонул таракана», настало всеобщее бурное ликование. Но закончилось оно глобальной катастрофой: в звериное болото рухнула Луна. «Бедные, бедные звери», наверняка, так и остались стадом животных. Ну, чем не финал революции – хоть «бархатной», хоть «наждачной»?

Многопрофильные кузницы конформизма повсюду работают буквально на износ. Растворение в корпора-

¹«Психические эпидемии» случались во все века, но не в таком ведь массовом масштабе, как в наши дни.

²Ср. с сюжетом сказки детского писателя Н.Н. Носова «Бобик в гостях у Барбоса».

тивной идентичности и мазохистской преданности – ключ к карьере, преуспеванию и самоудовлетворению тщеславия. Для «эффективного управленческого контроля» ретивый конформист благонадежней несговорчивого профессионала. ... Кстати, вы пошли бы с конформистом в разведку?

Далеко не все обладают иммунитетом против конформизма. Представители психиатрической профессии – не исключение. Голоса таких психиатров всегда звучат в унисон хору общественного мнения. Мало того – в коллективном сценарии вершения чужой судьбы предусмотрена сольная партия психиатра. В ней красивыми терминами поётся о том, что белая ворона в нашей чёрной стае – это неполноценная, больная, социально опасная ворона. Что слететь вместе со всеми в преисподнюю не хотят только ненормальные. Но белая ворона, как бы, ни при чём. Из-за своей моральной дефективности она неспособна в полной мере осознавать, что её отвратительно отклоняющееся поведение детерминировано ещё и искоренёнными в стае вредными генетическими и средовыми факторами. Давайте гуманно раскошелиться на принудительную перекраску вороны в правильный цвет. Да так, чтобы белые перья не вылезли вновь! Партия психиатра исполняется авторитетным тоном. Войдя в образ, трагикомик верит, что сейчас он укрепляет имидж своей профессии. Исполнитель ролевой функции покоряет публику глубоким проникновением в тайные уголки личности. «Куда там Достоевскому с «Записками» известными!» (В. Высоцкий). Певец конформизма мысленно общается с теми коллегами во всём мире, кому уже более сотни лет мерещится обладание универсальным знанием души, позволяющее всё в человеке запросто понимать и научнообразно всё в нём объяснять.

С действительно научной, медицинской точки зрения мы можем оценить состояние психических функций: восприятия, воображения, памяти, мышления и др. в норме и при патологии. Патология подразумевает нарушение психических функций на биологическом уровне. Безошибочный маркер патологии – клиническая симптоматика. Вследствие вмешательства биологического процесса могут произойти изменения личностной конституции, и тогда мы говорим о патологических изменениях личности больного. «Психические функции сами по себе не обуславливают ни порока, ни добродетели» (К. Jaspers). Они обеспечиваются структурами мозга и нейрогуморальными процессами. Мы являемся свидетелями прогресса в научном познании этих сложных механизмов и его практического результата - прогресса в терапии психических болезней.

Есть зависимые от культурных традиций, от общественной морали, от места и от времени социальные ролевые функции и социальные нормы поведения – то, что от нас хотят другие. Мораль в обоих смыслах слова подавляющего большинства всегда уродлива; её требо-

вания не совпадают с нравственными ценностями тех, у кого таковые есть. История знает примеры общественного устройства, когда принципиально непохожими на других могли быть разве что черты лица да отпечатки пальцев. Но «у человека можно отнять всё, кроме одного: последней свободы человека – выбирать собственное отношение к любым обстоятельствам, выбирать собственный путь» (V. Frankl). Нет примеров поведения, которое без клинически установленных симптомов болезни являлось бы бесспорным признаком психической патологии – каким оно кому-то не казалось «неадекватным», «странным» или «бессмысленным». «Поведение человека можно понять только в терминах его субъективных переживаний» (С. Rogers). Биологизировать социальное поведение, придумывать псевдоблезненные варианты «поведенческих расстройств» и затем включать их в диагностические номенклатуры неправомерно. Учёт обращений по поводу неконвенционального поведения к психотерапевту и оплата его услуг страховыми компаниями – не повод для медиализации. Обладать знаниями врача для оказания помощи в таких случаях не нужно. Можно переквалифицироваться в попы или в психологи.

Типологиями характеров исчерпываются описания психики собачьих пород. Диагнозоподобные обозначения человеческих типов тускло освещают внешнюю оболочку того, что входит в понятие «личность». «Люди, которых мы называем гипертимными, депрессивными, лабильными, эксплозивными, безвольными, астеническими психопатами, бесконечно различны по своей глубинной сути» (К. Schneider). Среди людей со скверными характерами немало на редкость порядочных, и даже гениальных личностей; интеллигентными манерами прикрыты многие подлецы и проходимцы.

Нет таких понятий, как «функции природы», «норма природы», «патология природы». Допустимо говорить о вариациях природы, как об отклонениях от неких абстрактных средних величин. Всё это в наивысшей степени относится к природе человека. Жонглирование терминами «личностное функционирование», «патологический характер», «патологическая личность» при отсутствии симптомов болезни, исключительно на основе зыбких социальных критериев – пустая игра слов, облечение субъективности в научнообразную форму. Психиатрия – не психоанализ, желающий объяснить в человеке абсолютно всё. Психиатрия – наука, а потому имеет границы своей компетенции. «Экзистенция не может служить объектом познания или научного исследования. Рассматривая человека как объект психологического и психопатологического исследования, мы лишь скользим по нему взглядом. С научной и человеческой точки зрения живые люди не поддаются «раскладыванию по полочкам»; мы не имеем возможности однозначно оценить все за и против и на основании этого понять, что данный человек пред-

ставляет собой на самом деле. Установить психопатию на основании «диагноза», исходящего только из типологии, – значит совершить насилие над реальностью, представить её в ложном свете. Нет, и не может быть такого знания о человеке, которое позволило бы нам вешать на людей этикетки и раз и навсегда классифицировать их. Не только с философской точки зрения, но и в интересах научного исследования мы должны в полной мере осознать те пределы, которые существуют для любого исследователя в области человеческого. Человек как «экзистенция» – это нечто большее, нежели совокупность психологически понятных взаимосвязей или совокупность врождённых биологических качеств» (К. Jaspers).

Тем не менее, о «психопатиях» и «расстройствах личности» написаны груды компилятивных материалов. Одна современная классификация сменяется другой, ещё более современной. Но не потому, что расширяется база эмпирических знаний, углубляется понимание их «клиники и патогенеза». «Трудно найти чёрную кошку в тёмной комнате, особенно если там её нет» (Конфуций). Менеджеры концепции будто бы задались целью уподобить психиатрию популярной древнейшей профессии. Флюгер концепции в режиме реального времени показывает направление, откуда и куда дуют мода, мораль, меркантильные интересы. Расплодился в коридорах власти лгуны, мошенники, расточители, конституционально-глупые – дальнейшее присутствие их в международных классификациях стало неполиткорректным. Тургеневские барышни вышли из моды – их обвешали ярлыками с надписью «зависимое расстройство личности» (F60.7). Захотелось ну, хоть в чём-то быть не «как все» – расширили перечень внешних свобод, переместили вместе с психиатрией сексуальный ориентир, вмиг избавили человечество от терзавшей его со времён Крафт-Эбинга «перверзной психопатии». В многоосевых системах DSM-III и DSM-IV «расстройства личности» располагались на оси II, отчего практикующие психиатры про неё вспоминали редко. Дискредитировать идею нельзя – упразднили многоосевой подход в DSM-5, возвратили тем самым «расстройства личности» статус «клинических состояний». Почти прекратились публикации о параноидном, шизоидном, гистрионическом, зависимом и депрессивном «расстройствах личности» – и их как ветром сдуло из номенклатуры, переезд в DSM-5 не состоялся. Можно ли припомнить хотя бы одну аналогию в истории других клинических дисциплин?

Произвольность границ типов «расстройств личности» и по отношению к «норме», и между собой – причина тяжёлых проблем с их доказательной диагностикой, а в случаях состоявшейся диагностики – с преобладанием диагнозов «смешанных» («мозаичных») и «неуточнённых» форм [19, 28, 29]. Свойства личности в принципе не могут быть дискретными категориями, а рассмотрение свойств путём противо-

поставления полярных «признаков» выявляет континуальные спектры. Учитывая данное обстоятельство, в 1947 г. британский психолог Н.Д. Eysenck разработал «факторную теорию личности» и предложил оценивать её в мультидименсиональном пространстве по трём «базовым признакам»: «психотизму», «экстраверсии» и «нейротизму».

В поисках решения диагностических проблем группа участвовавших в разработке DSM-5 персоналогов развила идею Айзенка и предложила заменить категориальный подход в диагностике «расстройств личности» дименсиональным. Согласно этой модели, вначале врач оценивает (неклиническим методом, само собой) «уровень личностного функционирования» клиента по критериям самоидентичности, самонаправленности, эмпатии и близости к окружающим. Если уровень невысок, диагноз почти готов. Остаётся измерить моральный облик по пятибалльной шкале в пяти континуумах: «негативная аффективность – эмоциональная стабильность», «обособленность – экстраверсия», «антагонизм – приятность», «расторженность – совестливость» и «психотизм – понятность». Авторы не стали пояснять, как клиницист будет отличать «антагонизм» и «негативную аффективность» от протеста против несправедливости, «обособленность» – от самодостаточности, «эмоциональную стабильность» – от безразличия, «экстраверсию» – от назойливости, «понятность» – от примитивности, «приятность» – от подхалимства, и т.п. Вообще-то, «сила живого состоит не в ограниченной односторонности, а в объединении противоположностей, в преодолении их через интеграцию. Так, храбрость состоит в преодолении страха; если же человеку нечего бояться, он уже не может считаться храбрым» (К. Jaspers). То же самое можно сказать об имеющихся в каждом из нас пропорциях добра и зла.

Среди разработчиков DSM-5 нашлись трезвые головы, усомнившиеся в полезности дименсиональной модели для нужд клинической практики и в компетентности врачей разбираться в сложных психологизмах. В итоге шесть выживших типов «расстройств личности» остались диагностическими категориями. Дименсиональная конструкция для возможного применения в качестве альтернативной или в качестве гибридной методологии помещена в секцию «Исследовательские модели диагностики» [20, 28].

Разработчики МКБ-11 упростили решение проблемы. Типоспецифические категории «расстройств личности» предлагается отменить. Вместо этого врач должен будет по единому критерию определить, есть ли у клиента безымянное «расстройство личности», и если да – оценить его тяжесть. В проекте дана дефиниция «лёгкого личностного расстройства»: «Существуют известные проблемы во многих межличностных отношениях и в выполнении ожидаемых профессиональных и социальных ролей, но всё же, некоторые отношения поддерживаются, и/или неко-

торые роли выполняются. Способен иметь нескольких друзей и имеет определённый интерес поддерживать с ними отношения. Отмечены перемежающиеся или частые незначительные конфликты со сверстниками, сотрудниками и/или руководителями, или же, наоборот, обособленное, мало зависящее от окружения поведение, но в любом случае индивидуум способен и хочет сохранить свою занятость. Имеет значимые отношения с некоторыми членами семьи, но или он кого-то среди них избегает, или с кем-то находится в конфликте».

«O sancta simplicitas!» (чешский мыслитель Jan Hus – конформной бабке, подбросившей хворосту в костёр жаво сжигаемой его инквизиции).

Кое-кто из расстроенных проектом МКБ-11 личностей уже почувствовал себя «слегка больным». Некто возрадовался открывающейся перспективе клеймить диагнозом любого осмелившегося частенько перечить и/или обособленно игнорировать.

«История человечества начинается с акта непослушания, что в то же время есть начало его освобождения и интеллектуального развития» (Е. Fromm).

Пока что распространённость «расстройств личности» среди населения земного шара оценивается в 10-15% [25]. *Если проект МКБ-11 перестанет быть проектом или восторжествует дименсиональная модель, после надлежущего внедрения новых диагностических методик во врачебную практику у генералов от психиатрии появятся веские основания пугать народ повальной эпидемией «личностной патологии».* Вероятно, тяжкий груз озабоченности судьбой нации произведёт впечатление на вышестоящее руководство. В чём мы можем быть уверены – положение психически больных и психиатрических учреждений от этого не улучшится.

Полёт над кукушкиным гнездом³

Наука стремится все пороки объяснить болезнями, моралисты все болезни производят от пороков. Скоро, к удовольствию судей и врачей, преступников будут лечить, а больных наказывать.

Василий Осипович Ключевский

Отношение к психически больным на Руси традиционно было сострадательным. Их не воспринимали исчадиями зла, наказанными за грехи, изгоями или посмешищами. Их не держали на цепях и не сжигали на кострах. Безо всяких предрассудков признавался факт, что «лишение ума столь же неразлучно с человеческим родом, как все другие болезни, и что человек не может избежать судьбы своей» [4]. По высочайшим

³«Пролетая над гнездом кукушки» («One flew over the cuckoo's nest») – талантливый роман американского писателя К. Кизи о трагических судьбах людей, отвергаемых обществом за бунтарский дух свободы и нестандартность поведения. Действие романа происходит в психиатрической больнице. «Cuckoo's nest» на американском сленге – «сумасшедший дом».

императорским указам открывались и финансировались психиатрические больницы. Члены августейшей семьи, другие состоятельные граждане считали делом совести и чести принять деятельное участие в попечении обездоленных. До второй половины XIX века на страницах художественных произведений и газет, в выступлениях политиков не встречалось прямо или косвенно связанных с психиатрией страшилок, оскорблений, насмешек, скабрёзных сравнений. Психическим болезням не приписывалось порочное или иное однотипное влияние на духовную сферу человека. Так, эпилептик князь Мышкин и эпилептик лакей Смердяков в романах Ф.М. Достоевского – это абсолютные антиподы. В самом сердце нашей родины находится Покровский собор, издавна называемый в народе в честь душевнобольного святого храмом Василия Блаженного. Благодаря именно этому символу страны главная её площадь именуется Красной («красивой»).

... 1892 год. Бездоказательные теории уже успели исковеркать мировоззрение. И низменные, и возвышенные страсти перестали быть ответственными нравственными выборами людей. Они превратились в психопатологические признаки, в свой генетической матрицы, в угрозу обществу, исходящую от лиц с психиатрическими диагнозами. Стало быть, отныне всё из ряда вон выходящее происходит по недосмотру психиатров. Открылся шляз для использования психиатрии в полицейских целях. Обратите внимание: поначалу никто психиатрию к этому не принуждал. Так захотели её представители. Профессор Н.Н. Баженов, тот самый изобличитель «дегенеративного искусства», сын высокопоставленного жандарма, на заседании московского Общества невропатологов и психиатров с жандармским пафосом воззвал: «... если законодательство бездействует, то мы, психиатры, его мажордомы, и на нас лежит обязанность охранять интересы населения» [7].

Позже Баженов детализировал жандармскую идею в разработке проекта законодательства о душевнобольных. «Перед современным государством стоит совершенно реальная опасность прогрессивно растущей дегенерации», ибо «наследственность – эта верховная биологическая сила, роковой закон всего живущего». Грабежи, убийства, деревенские пожары – эти и прочие ужасы связаны с психически больными и с «сельскими дурачками». Автор подчёркивал, что ведёт речь не только о больных с психозами, но и о лицах «с моральными извращениями, психопатическим характером не столько идей, сколько поступков». «Государству ведомо теперь близкое родство психопатии с теми социальными язвами, которые называются проституцией, бродяжничеством и нищенством». Дабы ограждать от мирового зла, предлагалось «вычерпывание с помощью больничных учреждений патологических индивидуумов из населения». Просто недопустимо, – строго указал профессор, – чтобы они жили в семьях и сохраняли свои супружеские права. «Мы, представи-

тели психиатрии и деятели общественного призрения, можем и должны принять меры, чтобы слабейшие элементы были изъяты в качестве производителей, т.е., чтобы умалишённые, эпилептики, слабоумные и т.д. были интернированы в соответствующее учреждение и не плодили бы столь же дегенерированное в нервно-психическом смысле потомство». Разумеется, врач позаботился в проекте законодательства не только об общественном порядке. Гуманист настаивал, чтобы интернированные больные доживали свой век в надлежащих санитарных условиях, соблюдали правила гигиены, обеспечивались сносной пищей и не подвергались издевательствам со стороны надзирателей [1].

Может быть, Альфред Розенберг в детстве начинался Баженова?

«Социальная оборона общества против неудобных для него членов – вот лозунг, выдвинутый новой школой», – предельно точно охарактеризовал В.П. Сербский [8] ломброзианский вектор движения российской психиатрии в пропасть.

Принципиальную борьбу с полицейским воззрением на психиатрию вёл в те годы выдающийся русский психиатр П.И. Якобий⁴. Он высмеивал вымысел, будто бы преступление заложено в программе душевной болезни, и решительно противостоял фактическому обращению больниц в места заключения, а врачей – в тюремщиков. «Психиатрическое дело, и даже, – более узко, – психиатрическая больница – есть очень верный указатель умственного и нравственного уровня страны вообще, и правящего класса в особенности, и очень чувствительный реактив на все колебания этого уровня. Странно, что эти психиатры, защищающие общество от душевнобольных, постоянно ошибаются в фактах и истории, и статистики, и обывденной жизни, и притом ошибаются всегда в одну сторону. Психика психиатрического вопроса, те чувства к душевнобольным, те воззрения на них, которые лежат в душе деятелей по психиатрическому вопросу, и которые, сознательно или несознательно для самих деятелей, ставят задачи и цели их деятельности и руководят ею, – всё это стояло в России в XVIII веке неизмеримо выше, было лучше, гуманнее, чище, и потому научнее – да! научнее! – нежели вся эта проповедь грубейшего эгоизма, человеконенавистничества, страха и себяохранения, которую преподносят нам под видом заботы о душевнобольных». Якобий сформулировал ряд «парадоксальных истин», и вот лишь некоторые из них: «Больница имеет задачу благо больных, а не удобство здоровых. Врачи-психиатры суть врачи, и ошибочно смешивать их со зрителями мест заключения. Душевнобольные суть страждущие люди, а не «сор». Удаление «сора» есть обязанность и задача не врача-психиатра, а лица совсем другой профессии. Неблагоразумно делать дело, за которое другой получает жалование» [11].

Духовно близкие Якобию личности не умели гибко приспособляться к коллегам, алчущим экстаического

слияния с административной властью. Дисгармония в личностных позициях и поведении препятствовала их гармоничному единению с теми, кто дружно таскал хворост к костру грядущей революции. Подделом на съезде отечественных психиатров в 1909 г. профессор Баженов подверг аномальный стиль поведения Якобия и его сторонников суровой критике. В 1911 г., уже на другом съезде, академик В.М. Бехтерев⁵ эмоционально поведал непросвещённой публике о том, что «душевнобольные – это потенциальные преступники». «Содержание душевнобольных на свободе, – говорил он с болью за отечество, – есть факт беспримерный в европейском государстве, бьющий всем в глаза и вызывающий на грустные размышления не только в отношении положения самих больных, но и с точки зрения общественного благоустройства и безопасности. Что касается общественного зла, происходящего от непосредственного сожительства душевнобольных со здоровым населением, то оно неисчислимо и не поддаётся учёту, но приводит к страшному мартирологу убийств и самоубийств, и что ещё хуже, к дальнейшему развитию нервности населения и к его вырождению». Генерал призывал держать пациентов в больницах до тех пор, пока они не станут «безобидными хрониками». Целью пылкого выступления была агитация частных инвесторов «направить заботы на ограничение того зла, с которым мы имеем дело, хотя бы в будущем» [2].

Конформный психиатрический народ безмолвствовал⁶.

При всех последующих режимах буржуазное наследие в области психиатрии усердно взращивалось и обильно подпитывалось бюрократическими удобрениями.

Слова русского историка В.О. Ключевского (см. эпиграф) оказались пророческими.

Духовно свободный, интеллектуально зрелый человек принимает ответственность за свою судьбу, за каждый свой поступок, за всё, что лично с ним в мире связано, на самого себя. Он подавляет в себе

⁴П.И. Якобий – революционер-шестидесятник, участник польского восстания 1863-1864 гг., во франко-прусской войне 1870-1871 гг. врач-доброволец в армии Дж. Гарибальди, доктор медицины Бернского и Парижского университетов, крупный организатор психиатрической помощи в дореволюционной России.

⁵Бехтерев обладал сверхадаптивным паттерном когнитивной способности, эмоциональной экспрессии и поведения. При самодержавии в 37 лет получил генеральский чин и в 42 – звание академика, основал 17 учреждений нервно-психиатрического профиля, а сразу после революции, в тяжёлые годы гражданской войны, голода и разрухи – ещё 16, в т.ч. архиважные для молодой советской власти «Институт морального воспитания» (1918) и «Воспитательно-клинический институт» (1919). Всеми учреждениями успевал руководить. Первым и последним в мировой науке предложил изучать личность и психические болезни с позиции рефлексов головного мозга. С помощью «рефлексологии» паранаучно объяснил феномен гениальности сочетанием прогенерации с дегенерацией. Удоставался чести консультировать обоих вождей мирового пролетариата. В 1927 г. получил звание «заслуженный деятель науки РСФСР» и вскоре умер.

⁶Заключительные слова последней сцены трагедии А.С. Пушкина «Борис Годунов»: «Что ж вы молчите? Кричите: да здравствует царь Димитрий Иванович! (Народ безмолвствует.)».

трусость, лицемерие, угодничество, расчёт; он избирает регулятором собственного поведения голос совести, но не общественную мораль и не уголовный кодекс. Всё меняется, если страсти, пороки, грехи, любая нестандартность объявляются «психопатологическими признаками» и, следовательно, эффектами «патологического мозга». Мозг не может считаться ответственным, а владелец мозга вправе считать себя ошибкой природы, запрограммированной неисправным генетическим кодом [27]. Биологические теории личности отменили презумпцию ответственности, поспоспобствовали подрыву основ правосудия, распространению конформизма и тоталитаризма.

Преступления с равной частотой встречаются среди психически больных и среди «здоровых»; динамика их экстенсивных показателей в обеих популяциях совпадает и обуславливается теми же социальными факторами [23]. Абсурдно приписывать человеку, сопротивляющемуся прилипанию к рукам мёда в улье, неспособность сопротивляться прилипанию к рукам денег в чужом кармане [22]. В последние годы многие учёные сосредоточились на дефиците сострадания к жертве, как на главном, по их мнению, «аномальном мозговом механизме» антисоциальной личности. Наблюдения и научные эксперименты доказали, что эмпатия широко распространена в животном мире; она есть даже у мышей. Не с чувством ли глубокой эмпатии к заблудшим душам, к многострадальным социальным классам, к угнетённым народам пылали костры инквизиции, происходили массовые репрессии и атомные бомбардировки, ныне персистируют кровососные реформы и кровопролитный экспорт демократии? Нейровизуализационные исследования выявили прямую корреляцию эмпатии человека и животных с активацией миндалин. У рациональных антисоциальных личностей при решении нравственных дилемм подкорка остаётся инактивной [12, 15, 30]. Хотелось бы надеяться, что и мы с вами продолжим совершать нравственные выборы осмысленно, не на уровне подкорки – но с её непременным участием.

Каждый имеющий совесть осознаёт собственные недостатки и настойчиво преодолевает их в себе. Бесспорно, он нуждается в поддержке духовно близких ему людей, нередко обращается к ним за советами, но никогда не допускает посторонних вторжений в ядро своей личности, и тем более не воспринимает своё «Я», вместе с его недостатками, потенциальным объектом «терапевтических вмешательств». Концепция «расстройств личности» бездарно расходует драгоценное время врачей, впустую изымает немалые суммы из карманов налогоплательщиков и из скудных бюджетов здравоохранения. *Нет ни одного препарата, ни одного иного метода биологической терапии с доказанной эффективностью при «расстройствах личности».* Антисоциальные личности не ощущают в себе психологических или эмоциональных проблем; они вполне удовлетворены собой и вовсе не хотят

изменяться – тогда как психотерапия предполагает активное участие пациента в собственном выздоровлении. Исследования показали, что осуждённые преступники, проходящие принудительное лечение в связи с «психопатией» в тюрьмах, охотно участвуют в групповой терапии. «Лечение» подпитывает их эгоцентризм и обычно превращается в бесконечный поток оправданий – «родители не любили», «жена изменила», «на работу не берут», «никому не нужен», «разочаровался в людях», «чувства оцепенели», и т.п. Всё же, врачи регистрируют «хороший комплаенс» и на основе оценок по стандартизованным шкалам – «терапевтическое улучшение». Поразительно, но не парадоксально: уровень рецидивизма среди лиц, подвергшихся групповой терапии, в сравнении с теми, кто в ней не участвовал, оказывается на порядок выше. Разные авторы пришли к одинаковому выводу: в ходе групповой терапии преступники обогащают свою криминальную разносторонность, получая информацию, позволяющую им ещё успешнее манипулировать людьми. В том числе – психиатрами, которых они, вообще-то, презирают, а «терапию» расценивают как способ развлечься. Консенсус мнений специалистов – «антисоциальное поведение, ассоциированное с психопатией, резистентно к терапевтическим вмешательствам» [16, 18, 22].

Главное – быть оптимистом. Два энтузиаста из института психического здоровья штата Висконсин, США, разработали «интенсивную терапевтическую программу» для заключённых преступников-подростков, считавшихся «неуправляемыми». Программа заключается в длительных (минимум 6 мес., иногда свыше года) курсах «лечебных сессий» с глазу на глаз по несколько часов в день и направлена на методичное восстановление социальных связей. Труд духовных наставников увенчался успехом. 54-месячное катамнестическое наблюдение показало, что уровень рецидивизма среди юношей, прошедших через эту программу, был почти вдвое ниже в сравнении с их сверстниками, получавшими в тюрьме «обычные реабилитационные услуги» в виде групповой терапии (23% против 44%) [14]. Результаты впечатляют. Но для чего здесь нужны были медицинские познания, зачем переименовывать воспитательный процесс в «терапевтическую программу»?

Ещё абсурднее с медицинской, экономической, этической точек зрения «лечение» людей с «расстройствами личности» в психиатрическом стационаре. У них нет психопатологической симптоматики, которая могла бы служить показанием для психофармакотерапии. «Отклоняющееся поведение» таковым не является. Судья требует от психиатра доказать, что данный человек перестал быть общественно опасным. Что вмещает в себя понятие «общественная опасность», каковы её критерии, чем она измеряется, как остановить опасных для всего общества – неведомо даже судьбе. Психиатр имеет дело не с роботами, а с людьми.

Психиатр – не астролог. Нет такого медицинского знания, которое позволяло бы прогнозировать человеческие поступки. Психиатр может и должен квалифицировать симптомы нарушения психических функций, определять характер, динамику, этап развития, вероятный прогноз болезни – болезни, но не поведения. Больной должен лечиться в больнице потому, что болен, а не потому, что опасен [11].

Однако обыватель знает, на кого можно проецировать собственные пороки, в ком источник зла, кого, стало быть, надо бояться, высмеивать, изолировать. Кликуши так и не смогли отыскать причину бедствий в евреях – эврика! наука обнаружила её в психически больных. Психиатры добились функциональных обязанностей, за которые боролись предшественники. Сегодня ими манипулируют все, кто захочет. Публика в недоумении: как это пациент мог совершить побег из психиатрической больницы? Чем думали психиатры, если после выписки пациент совершил преступление? Почему так плохо лечат, что не избавляют человека от греховных помыслов? Для чего крепкие замки, решётки на окнах, строгий надзор, нейролептики? Кому интересны клинические показания для лечения в условиях психиатрического стационара, если человек с диагнозом доставляет неудобства родственникам, соседям, полиции или, например, органам социальной опеки? Зачем вкладывать средства в лечение вредных для общества, неизлечимых субъектов?

В основной массе речь идёт о наших братьях и сёстрах, о людях, мучительно страдающих от своих болезней, ищущих нашей помощи и абсолютно ничем не заслуживших отвержения со стороны общества.

На самом деле статистика излечимости психических и соматических болезней не различается. Острые формы иногда протекают драматично, но в большинстве случаев заканчиваются выздоровлением. Успех лечения хронических форм во многом определяется его своевременностью и преемственностью, бесперебойной доступностью необходимых для конкретного больного лекарственных средств, наличием социальной поддержки. Да, есть небольшой процент тяжёлых, неуклонно прогрессирующих случаев. Но каждый третий из однажды пролечившихся в психиатрическом стационаре более никогда в него не поступает [9]. Многих пациентов с серьёзными, хроническими формами психических заболеваний удаётся вернуть к полноценной жизни, к семьям, к работе, к творческим достижениям. Их число будет ещё выше, когда государство начнёт в полном объёме выполнять свои декларированные в Законе РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании» обязательства.

Минздрав сводит заботу о психически больных к гигиене больничных помещений и считает основным целевым показателем работы больниц, от которого зависят их штат и финансирование, наполняемость коечного фонда.

Антисоциальные личности с опытом пребывания на принудительном лечении знают неизбежность однажды установленного судебными психиатрами диагноза и совершают новые преступления с чувством уверенности в завтрашнем дне.

Гениальные личности высказали своё мнение о положении дел в психиатрии устами Эрнеста Хемингуэя.

Упомянута малая толика плодов психиатрической экспансии в духовную сферу человека и в жизнь человеческого общества.

Логотерапия по Франклу

Жизнь не имела в виду сделать нас совершенными. Тому, кто совершенен, место в музее.

Erich Maria Remarque

Человеческая сущность всегда будет служить целью и источником философского осмысления. Биомедицинские науки способны дать много полезного в этом направлении. Научное познание личности недостижимо. Попытки управления личностью с помощью биомедицинских технологий, психотропных препаратов, больниц исключительно опасны.

Мы хотим сохранить медицину как искусство врачевания, и не хотим превратить её в продвинутую версию стандартизированной ветеринарии. Поэтому изучением персонологии должно начинаться и непрерывно продолжаться образование врача. Ведь лечить мы не болезнь, а больного. Личностные особенности пациента являются мощным патопластическим фактором клинической картины, от них зависят стратегии противостояния болезни и соблюдение врачебных рекомендаций. В соответствии с разработанной профессором А.Е. Личко [5] концепцией акцентуаций характера, чрезмерное усиление тех или иных черт характера с известной долей вероятности позволяет прогнозировать избирательную уязвимость личности в отношении одних психогенных воздействий, одновременно с хорошей и даже повышенной устойчивостью к другим. Имея дело с психически больным, мы стремимся апеллировать к сохранной, незатронутой болезненным процессом части его личности, пытаюсь при этом стимулировать саногенные механизмы и волю к выздоровлению. Таким образом, личность пациента и личность врача – это две центральные фигуры лечебно-диагностического процесса, от взаимодействия которых существенно зависят успех лечения и исход заболевания.

Важно, что концепции акцентуированных личностей К. Леонарда [24] и акцентуаций характера Личко не претендуют на объяснение сущности личности, её духовного мира, мировоззрения, мотиваций поведения. Акцентуированные черты рассматриваются как варианты нормы; они не преподносятся в виде «патологии», «расстройств», психиатрических диагнозов.

В МКБ-10 есть класс Z00-Z99 «Факторы, влияющие на состояние здоровья населения и обращения в учреждения здравоохранения». Одна из рубрик этого класса называется «акцентуированные личностные черты» (Z73.1). Представляется, что в пределах данного класса и следовало бы сосредоточить полезные для практического здравоохранения и для врачебных экспертиз разработки в области персонологии. Психологические конструкции ни в коем случае не должны становиться психиатрическими диагнозами. При использовании категориального подхода к обозначению типов акцентуированных личностных черт нужно избегать терминов, являющихся производными от названий психических болезней. Полезно помнить и о том, что «человек – это текущий процесс, а не застывшая, статичная сущность; это текущая река изменений, а не кусок твёрдого металла; это постоянно изменяющееся сочетание возможностей, а не застывшая сумма характеристик» (С. Rogers).

Импulsивность, как эго-дистоническое, болезненное явление, целесообразно рассматривать в разделе международных классификаций «расстройства контроля импульсов».

При любых обстоятельствах врач-психиатр обязан оставаться в рамках медицинской модели и действующего законодательства, а именно на стороне интересов пациента. Врач должен быть независимым от моральных оценок поведения, и ему ни в коем случае не следует возлагать на себя роль защитника общества от пациента [10, 11].

Теория Мореля справедлива в отношении некоторых семей и целых государств. Однако генетика здесь ни при чём. «Всякое вырождение – даже если мы причислим к нему и национальное самоубийство – вырастает всегда в последнем счёте из причин социального характера» (О. Bumke). На протяжении тысячелетий в общей своей массе человеческая сущность остаётся прежней. В точном соответствии с теорией Л.Н. Гумилёва [3], освобождающееся место деградирующих родов и этносов быстро занимают невесты откуда взявшиеся другие – беззаветные, заряженные мощной пассионарной энергией, ломающие прежний уклад с его загнившими моральными устоями. До тех пор, пока в единомыслии и в борьбе тщеславий их также не постигнет надлом с последующей стагнацией и неминуемым упадком. ... А человечество продолжает свой путь по непрерывно разветвляющимся, многократно пересекающимся дорогам. Когда-то, очень давно, они начались с тропы Авеля и с тропы Каина. Наука гласит: необходимым условием выживания биологического вида является его генетическое разнообразие. *Многополярный мир начинается с многополярности населяющих его личностей.*

Рецепт противоядия от дегенерации незамысловат. Чтобы получить право гордиться историей (не забывая её постыдные страницы), вначале станем достойными памяти великих предков. Заменяем унаследованный от

Византии и от Золотой Орды, глубоко укоренившийся паттерн сакрализации власти на паттерн сакрального отношения к Личности. Прекратим причитать: «такой вот у нас народ», «такое вот у нас государство», «такие вот у нас зарубежные партнёры». Лучше покопаемся в себе и поразмыслим. Всерьёз зададимся вопросами: «кто я?», «зачем я?». Отыщем сокровенный смысл своей неповторимой жизни. Тот, кто сумеет локализовать смысл за пределами территории бакалейных лавок, удобных туалетов, одобрения толпы и благосклонности начальства, получает шанс стать Личностью. Теперь надо подчинить себя императиву: «кто, если не я?», перестать бояться собственной тени и посвятить жизнь воплощению в жизнь уникального личного смысла жизни. Тогда она будет прожита не впустую. Непосредственной наградой станут обретение чувства единства с миром, жизненная энергия, ясность мыслей и желаний, настоящие друзья, славные дети и внуки. Распространяем эту восхитительную заразу среди окружающих, передаём потомкам по наследственному завещанию.

*«Прекрасно – зёрен набросать полям!
Прекрасней – в душу солнце бросить нам!
И подчинить Добру людей свободных
Прекраснее, чем волю дать рабам».*

Омар Хайям

ЛИТЕРАТУРА

1. Баженов Н.Н. Проект законодательства о душевнобольных и объяснительная записка к нему (доклад 1-му Съезду психиатров). М., 1911. 196 с.
2. Бехтерев В.М. О привлечении частной благотворительной помощи к вопросу о признании душевно и нервно-больных и об организации и задачах попечительства о душевно и нервно-больных. Труды третьего съезда отечественных психиатров. СПб, 1911. С. 262–272.
3. Гумилёв Л.Н. Этногенез и биосфера Земли. СПб: Кристалл, 2001. 642 с.
4. Каннабих Ю.В. История психиатрии. М.: Госмедизд-во, 1928. 411 с.
5. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. Л.: Медицина, 1983. 256 с.
6. Менделевич В.Д. Казус художника-акциониста Петра Павленского: психопатология или современное искусство? // Неврологический вестник. 2016. №1. С. 4–16.
7. Протоколы заседаний Общества невропатологов и психиатров, состоящего при Императорском Московском университете, за 1891–1892 гг. М., 1892. С. 68.
8. Сербский В.П. Преступные и честные люди. Вопросы философии. 1896, кн. 35. С. 660–678.
9. Снедков Е.В., Лемешев И.В. Звенья психиатрической помощи: связаны ли одной целью? // Эффективный психиатрический стационар: каким он должен быть? [Электронное издание]: / сборник материалов Межрегиональной научно-практ. конф. (Санкт-Петербург, 09 декабря 2016 года). СПб: Альта Астра, 2016. С. 110–122.
10. Суатбаев Н.Р. Психиатрия социальная или манипулятивная? // Независимый психиатрический журнал, 2006. № 2. С. 22–27.

11. Якобий П.И. Основы административной психиатрии. Орёл: Типография Губернского Правления. 1900. 691 с.
12. Blair R.J.R. Neurobiological basis of psychopathy // Br J Psychiatry. 2003. Vol. 182(1). P. 5–7.
13. Bumke O. Культура и вырождение (Kultur und Entartung). Пер. с нем. под ред. П.Б. Ганнушкина и предисловием В. Волгина и П. Ганнушкина. Издание М. и С. Сабашниковых, 1926. 161 с.
14. Caldwell M.F., Van Rybroek G.J. Reducing violence in serious and violent juvenile offenders using an intensive treatment program // International Journal of Law and Psychiatry. 2005. Vol. 28(6). P. 622–636.
15. Damasio A.R. A neural basis of sociopathy // Arch Gen Psychiatry. 2000. Vol. 57(2). P. 128–129.
16. Davison S.E. Principles of managing patients with personality disorder // Advances in Psychiatric Treatment. 2002. Vol. 8(1). P. 1–9.
17. Frankl V.E. Man's search for meaning. Boston: Beacon Press, 1959. 212 p. / Франкл В. Человек в поисках смысла: Пер. с англ. и нем. под ред. Л.Я. Гозмана и Д.А. Леонтьева. М.: Прогресс, 1990. 368 с.
18. Harris G.T., Rice M.E. Treatment of psychopathy: A review of empirical findings. In: Patrick C.J., ed. Handbook of Psychopathy. New York: Guilford, 2006. P. 555–572.
19. Hengartner M.P., Ajdacic-Gross V., Rodgers S., Müller M., Rössler W. The joint structure of normal and pathological personality: further evidence for a dimensional model // Compr Psychiatry. 2014. Vol. 55(3). P. 667–674.
20. Hopwood C.J., Malone J.C., Ansell E.B. et al. Personality assessment in DSM-5: empirical support for rating severity, style, and traits // J Pers Disord. 2011. Vol. 25(3). P. 305–320.
21. Jaspers K. Allgemeine psychopathologie. Berlin: Springer, 1913. / Ясперс К. Общая психопатология / Пер. с нем. М., Практика, 1997. 1056 с.
22. Kiehl K.A., Hoffman M.B. The criminal psychopath: history, neuroscience, treatment, and economics // Jurimetrics. 2011. Vol. 51. P. 355–397.
23. Large M., Smith G., Swinson N. et al. Homicide due to mental disorder in England and Wales over 50 years // Br J Psychiatry. 2008. Vol. 193(2). P. 130–133.
24. Leonhard K. Akzentuierte Persönlichkeiten. Berlin: Fischer, 1976. – 328 s. / Леонгард К. Акцентуированные личности. М.: Феникс, 1989. 558 с.
25. Maier W., Lichtermann D., Klinger T. et al. Prevalences of personality disorders (DSM-III) in the community // J Personal Disord. 1992. Vol. 6(3). P. 187–196.
26. Schneider K. Klinische Psychopathologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1950. / Шнайдер К. Клиническая психопатология / Пер. с нем. Киев: Сфера, 1999. 236 с.
27. Schirrmann F. Badness, madness and the brain – the late 19th-century controversy on immoral persons and their malfunctioning brains // History of the Human Sciences. 2013. Vol. 26(2). P. 33–50.
28. Trestman R.L. DSM-5 and personality disorders: Where did axis II go? // J Am Acad Psychiatry Law. 2014. Vol. 42(2). P. 141–145.
29. Verheul R., Bartak A., Widiger T. Prevalence and construct validity of Personality Disorder Not Otherwise Specified (PDNOS). // J Pers Disord. 2007. Vol. 21(4). P. 359–370.
30. Völlm B.A., Taylor A.N., Richardson P. et al. Neuronal correlates of theory of mind and empathy: a functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task // Neuroimage. 2006. Vol. 29(1). P. 90–98.

REFERENCES

1. Bazhenov N.N. *Proekt zakonodatel'stva o dushevnobol'nykh i ob'yasnitel'naya zapiska k nemu (doklad 1-mu S'ezdu psikhiatrov)*. Moscow, 1911. 196 p. (in Russian)
2. Bekhterev V.M. *O privilechenii chastnoi blagotvoritel'noi pomoshchi k voprosu o prizrenii dushevno i nervno-bol'nykh i ob organizatsii i zadachakh popechitel'stv o dushevno i nervno-bol'nykh. Trudy tret'ego s'ezda otechestvennykh psikhiatrov*. St.Petersburg, 1911. pp. 262–272. (in Russian)
3. Gumilev L.N. *Etnogenez i biosfera Zemli*. St.Petersburg: Kristall, 2001. 642 p. (in Russian)
4. Kannabikh Yu.V. *Istoriya psikhiiatrii*. Moscow: Gosmedizd-vo, 1928. 411 p. (in Russian)
5. Lichko A.E. *Psikhopatii i aktsentuatsii kharaktera u podrostkov*. Leningrad: Meditsina, 1983. 256 p. (in Russian)
6. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2016. №1. pp. 4–16. (in Russian)
7. *Protokoly zasedanii Obshchestva nevropatologov i psikhiatrov, sostoyashchego pri Imperatorskom Moskovskom universitete, za 1891–1892 gg*. Moscow, 1892. P. 68. (in Russian)
8. Serbskii V.P. *Prestupnye i chestnye lyudi. Voprosy filosofii*. 1896, kn. 35. pp. 660–678. (in Russian)
9. Snedkov E.V., Lemeshev I.V. *Effektivnyi psikhiatricheskii stacionar: kakim on dolzhen byt'?* [Elektronnoe izdanie]: / sbornik materialov Mezhtsebnogo nauchno-prakt. konf. (Sankt-Peterburg, 09 dekabrya 2016 goda). St.Petersburg: Al'ta Astra, 2016. pp. 110–122. (in Russian)
10. Suatbaev N.R. *Nezavisimyy psikhiatricheskii zhurnal*, 2006. № 2. pp. 22–27. (in Russian)
11. Yakobii P.I. *Osnovy administrativnoi psikhiiatrii*. Orel: Tipografiya Gubernskogo Pravleniya. 1900. 691 p. (in Russian)

Поступила 26.10.16.

СПОРНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ СТАТЬИ Е.В. СНЕДКОВА
«ЛИЧНОСТЬ В ПРИЗМЕ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО МЕНТАЛИТЕТА»*

Иосиф Зислин

Клиника психиатрии, 9987500, Иерусалим, Израиль, Цур Адасса. Шалмон 7/1, e-mail: jozislina@yahoo.com

Реферат. В статье обсуждаются спорные положения статьи Е.В. Снедкова. Приведены аргументы о необоснованности позиции автора по вопросу о неправомерности применения диагностической рубрики «личностные расстройства» и необходимости вывода ее из списка душевных расстройств.

Ключевые слова: личность, личностные расстройства, психопатии, МКБ-10.

CONTROVERSIAL POINTS OF THE ARTICLE "PERSONALITY
VIA THE PRISM OF PSYCHIATRIC MENTALITY"
BY E. SNEDKOV

Josef Zislina

*Psychiatric Clinic, Jerusalem, Israel, ZurHadassa. Shalmon.Str 7/1,
e-mail: jozislina@yahoo.com*

This paper aims to discuss a controversial statement of prof. E. Snedkov. Contrary to his view we suggest that diagnostic category "Personality Disorder" really exists and we can use this term in the clinical practice.

Key words: personality disorder, borderline personality disorder, personality, ICD-10.

Статья уважаемого автора может быть охарактеризована как страстная. И как крик — «наболело!» И через свою боль коллега пытается обосновать, а точнее, прокричать свою позицию. Такой личностный, болевой запал достоин всяческого уважения. Но, понимая страстность автора, хочется в некоторых моментах с ним не согласиться.

Автор в своем историческом введении и обзоре бесстрашно критикует авторитеты. Начнем с критики автором Э. Крепелина. Е.В. Снедков приводит цитату из 7-го издания «Психиатрии» для подтверждения своего тезиса [3]. К сожалению, у меня нет под рукой данного издания. Но обратимся к книге того же автора «Введение в психиатрическую клинику». Здесь в пятой главе, озаглавленной, кстати, «Врожденные болезненные состояния», под пунктом 2. — «Патологические личности (психопаты)» Э. Крепелин дает гораздо более осторожные медицинские формулировки, чем приводит в своей цитате Е.В. Снедков. И тут вы не найдете сваливание в кучу пороков и приклеивание им ярлыков. А что же есть? А есть моральные отклонения как **следствия** определенных нарушений: «Если дефектное предрасположение воли соединя-

ется с живым воображением, то, таким образом, создаются условия для появления тех болезненных легунов и мошенников (случай 67), чьи измышления служат не только эгоистическим целям, но и отвечают внутренним эмоциональным потребностям. Способность быстрого усвоения и хорошая память на мелочи обычно способствуют здесь приобретению всестороннего, но чрезвычайно поверхностного знания, которым больные пользуются с большой живостью ума. Вместе с тем наблюдается склонность к мечтательности, к измышлению или разукрашиванию несуществовавших переживаний, радость при уничтожении границ между действительностью и воображением» [1].

Признаем, что сваливание в одну кучу всех пороков и приклеивание им психиатрических ярлыков или объяснение некоторых пороков врожденными, психопатическими чертами, это совсем не одно и то же.

Центральное утверждение автора «Личность — духовное измерение» понятно. Но вывод из такого утверждения — «духовная сфера не может быть объектом научного исследования» (вынесенная автором в абстракт), а следовательно — личность не может быть объектом научного исследования» вызывает некоторое недоумение. Да, «совесть — феноменология духа». А религиозность или поэтический дар, например?

Чувствуя некоторую шаткость своей позиции, автор [3] совершает логическую подмену. Личность — это духовность. Духовность вне области науки, следовательно, и личность вне области исследования науки. Личность — это и духовное измерение, и культурное, и биологическое, и социальное. Но переламываясь в душевном нездоровье, и совесть, и религиозность, и сексуальность, и бродяжничество могут стать **симптомами** душевной болезни. Возьмем, например, любовь. Уж что может быть более духовным и более высоким!?, А, например, бред любовного очарования, конечно,

*Е.В. Снедков «Личность в призме психиатрического менталитета (комментарий к статье В.Д. Менделевича [2]). Часть 1 [3].

строится на чувстве любви, но превращается в просто симптом в рамках психоза.

Все те качества, которые мы называем «проявлениями духа», могут стать, а могут и не стать патологическими. Но становятся они патологическими совсем не потому, что врач неправомочно оперирует моральными или духовными критериями, а лишь только в контексте душевной патологии. И не любовь как духовная сущность становится симптомом, а патологическая ее переработка. Но становясь симптомом, она, безусловно, не становится причиной (не будем касаться здесь психоаналитических концептов).

Вся духовная сфера была, есть и всегда будет областью научного исследования. Вся психиатрия – не что иное, как исследование личности в ее «сломе». Мне лично симпатизирует определение Дж. Хонигмана «Личность есть культура, отраженная в поведении» [5]. Но это дело профессионального вкуса.

Такое же сочетание страстности и неуверенности в своей позиции приводит автора [3], на мой взгляд вне контекста его рассуждений, к резкой атаке на диагноз педофилии: *«Укажите закономерности течения заболевания, его прогноз и исход. Ответ простой: никакая это не болезнь, это социально опасная форма нравственной распущенности. С какой стати преступлению присвоено медицинское имя с абсолютно иной семантикой?»*. Тут создается впечатление, что автор хочет говорить о психопатиях, но избегает этого и атакует диагноз психопатии со стороны или просто по смежности. Данное утверждение автора перекликается с его же высказыванием, приведенном выше в критикуемой статье: *«В последующих типологиях душевные качества стали классифицироваться по смешанному принципу: одни названия выведены из якобы близких к ним болезней, другие – из паттернов социального поведения. Клинических критериев в них как не было, так и нет»*. Очень резкое суждение. Но! Для его доказательства, по меньшей мере, следует аргументированно разобрать существующие критерии, какими бы несовершенными они ни были.

При этом стоит учитывать и то, что Курт Шнайдер, на которого ссылается сам автор в той же работе, которую он цитирует отмечает: *«Типологический учет психопатических личностей следует воспринимать со всеми приведенными здесь оговорками и помня о проблематике, открывающейся за каждым из данных обозначений типов. Тогда подобная типология, несмотря на ее ограниченную, неглубокую познавательную ценность, может быть полезной еще и сегодня. Во всяком случае, с ее помощью можно обнаружить очень много присущего человеку»* [7].

Утверждение автора [3] о том, что *«при наблюдении нравственно значимых сцен или при предьяв-*

лении нравственных дилемм у обычных людей происходит активация орбитофронтальной коры (ОФК), являющейся основным нейронным субстратом высших (гностических, эстетических) чувств и нравственных суждений, выбора оптимального решения среди альтернативных вариантов, волевой регуляции (выделено нами – З.И.), мотиваций, аффектов, импульсов – иначе говоря, социального поведения» вызывает серьезное недоумение. Во-первых, активация данной области совершенно не равна локализации в данной области. Во-вторых, орбито-фронтальный синдром, известен и достаточно хорошо описан. Но приписывать этой области мозга столь кардинальные, а по сути все личностные качества, нам кажется несколько преувеличено. Действительно, орбито-фронтальный синдром в некоторых своих чертах – импульсивность, гиперсексуальность, эйфоричность, не критичность и т.п. напоминает симптомы психопатии, особенно, антисоциального типа или пограничного (по американской классификации). И не зря в литературе он иногда обозначается как «псевдопсихопатический» (!) [8, 9]. Но в доступной литературе нам не удалось найти работы, доказывающие связь данной области мозга с эстетическими чувствами и нравственными суждениями. И, кстати, если, по мнению автора, эстетические чувства и нравственные суждения локализуются именно там, то тут то мы и можем начать их исследовать, тут то мы и ловим их в сети научных методов! А это положение прямо противоречит утверждению автора о духовности, как области, лежащей вне научных методов исследования.

«На практике постановку диагноза «расстройство личности» обуславливают конкретные обстоятельства, в которые личность угораздило попасть. В частности, без военной службы по призыву число обладателей диагноза уменьшилось бы в разы». Этот пассаж остается совершенно не проясненным. Что автор имеет в виду? Что он имеет в виду под *«конкретные обстоятельства»*? Существование определенных групп населения с преобладанием определенной патологии? Но если такое преобладание доказано, надо ли считать, что это лишь поветрием или податливостью врачей какой-то моде? Но даже, если это и так, можно ли такое доказательство закладывать на чашу весов против существования самого диагноза?

Изменения в частоте диагностики по времени? Да, частота диагностируемых по таким критериям случаев изменяется по времени. Но такие же изменения во времени присутствуют при диагностике многих психических заболеваний, например шизофрении. Или автор подразумевает, что молодые люди, призываемые на военную службу, симулируют психопатию, а врачи

с легкостью идут симулянтам навстречу? Но это уже выглядит совсем неправдоподобно. Что-что, а симулировать психопатию нет никакого смысла. Скорее уж психопат будет симулировать «голоса» или бред.

«В пожилом возрасте «расстройств личности» и вовсе куда-то испаряются [3]) – тогда как им вроде бы положено «стойко сохраняться на всём протяжении жизни». Что расстройства личности (и даже без кавычек) уменьшаются с возрастом известно давно. Сошлемся снова на Э. Крепелина. «После 25 и особенно 40-летнего возраста эмоциональная возбудимость обычно сильно уменьшается» [1].

А теперь обратимся к ссылке автора на работу «Diminished impulsivity in older patients with borderline personality disorder» [6] и работу «Personality Disorder in Later Life: A Community Study» [4]. Е.В. Снедков использует ссылки на них как веское доказательство своего тезиса. В отличие от работы Крепелина более чем столетней давности, данные статьи не столь древние и доступны в интернете. Попробуем их просмотреть заново.

Начнем с публикации Stevenson J., Meares R., Comerford A. [6]. Во-первых, авторы анализируют не все типы личностных нарушений, а только пограничный тип. Во-вторых, выводы авторов касаются только уменьшения импульсивных черт у таких больных, а совсем не «испарения» или исчезновения такого вида нарушений с возрастом. «Older patients with borderline personality disorder showed less impulsivity than younger patients, but there was no difference in terms of affect disturbance, identity disturbance, and interpersonal problems».

К сожалению, и анализ статьи Cohen B.J., Nestadt G., Samuels J.F. et al. [4] также не дает нам возможности согласиться с выводами уважаемого автора. Действительно, в этой работе 1994 года анализируются все типы (все кластеры по американской классификации) нарушений личности. Действительно, авторы отмечают статистическое снижение случаев нарушения личности после 55 лет. Но, во-первых, авторы не рассматривали психопатии в длиннике, т.е. ориентировались только на временный срез, что в принципе не дает возможность, анализируя приведенные данные, говорить о том, что психопатии «испаряются» в течение жизни. Во-вторых, из приведенных в статье данных видно, что при общем снижении частоты встречаемости психопатий после 55 лет, случаи психопатии, принадлежащие к кластеру С даже увеличиваются!

Вообще, данные о частоте психопатий в позднем возрасте достаточно неоднородны, но по нашему впечатлению, нет достаточно веских указаний на то, что они исчезают с возрастом. И те литературные данные, на которые ссылается Е.В. Снедков авторского тезиса совершенно не подтверждают.

«Судя по публикациям, пальму первенства среди американских граждан, титулованных «пограничным расстройством личности», ныне удерживают феминистки. Раньше в статистике лидировали представители других, оставшихся в истории протестных движений». На чем основано такое положение совершенно непонятно. Оставим в стороне определение феминизма, как протестного движения. Автору видней. Но Е.В. Снедков не счел необходимым привести ни одной ссылки, ограничившись лишь туманной фразой: «Судя по публикациям». Каким? Для столь сильного утверждения этого явно недостаточно. Тем более, что автор приводит довольно обширный список литературы. Наша попытка найти такие работы через PubMed по ключевым словам «personality disorder», «borderline personality disorder», «feminism» выдал всего 11 (!) работ и ни одна из них не подтверждает данные, на которые автор ссылается.

Мы начали свой ответ с признания уважения к позиции автора. Нельзя не согласиться с тем, что психиатрия должна знать свои границы и не должна, особенно в своей диагностической части, апеллировать к моральным суждениям. Но нельзя выплескивать ребенка вместе с грязной водой. Автор и сам это подспудно признает. Попытка дискредитировать диагноз психопатии предпринята им серьезная: и отцы основатели совсем не это имели в виду, и страдают таким нарушением (о ужас!), в основном феминистки и с возрастом патология растворяется и т.п. Но вся доказательная база автора проблематична и его попытка представить несостоятельность диагноза, не может быть признана успешной ни в историческом, ни в клиническом плане.

Нормальность пресна. И в жизни всегда есть и Чичиковы, и Ноздревы, и Казановы. Такие черты не вымываются в социуме как, кстати, не вымывается и шизофрения, и другие большие патологии. А остаются неизменно, но в разных пропорциях. В определенных социальных условиях группы акцентированных или психопатических личностей могут выплывать наружу и даже получать власть. При этом медицина не сможет и не должна лечить социальные пороки, присутствующие в каждое время и в каждом социуме. Но психиатрия всегда будет видеть, диагностировать и лечить личностные нарушения, называются ли они «психопатиями», «расстройствами личности» или как то иначе. Но не потому, что врачи приписывают себе те высокие моральные качества, которые отсутствует у пациентов. А потому, что такие люди придут за помощью или их «притащит» на обследование полиция. Да, на обследовании, такие пациенты не будут жаловаться на нарушения в собственной личности. Скорее всего, они предъявят жалобы на депрессию, ощущения пустоты,

тяжесть в общении, раздражительность. Скорее всего, они сами поставят себе диагноз «депрессия» и даже сами попросят лекарство, о котором вычитали в интернете. Но, если врач не отнесет данные жалобы к группе личностных нарушений, то и терапевтическая тактика будет ошибочной. Сегодня мы часто встречаемся с попытками лечить такие состояния с помощью антидепрессантов, благо фармакология дает нам неплохой набор таких средств. При этом, лечение антидепрессантами легко принимается самими пациентами (не важно, что будут ли они менять таблетки и врачей с необыкновенной легкостью). Но такое лечение чаще всего эффекта не принесет, и по очень простой причине - отсутствия депрессии! А как побочное действие, например, мы увидим усиление злобы, раздражительности и импульсивности. **Вычеркнуть диагноз «психопатия» мы можем. Но зачем?** Только для того, чтобы показать свою независимость от шаткого общественного мнения или для того, чтобы не оперировать немедицинскими критериями? Так, у нас достаточно и медицинских критериев, только давайте их правильно использовать.

Вопросов по прочтению статьи остается немало. Но критикуя работу, нам остается надеяться, что такого рода страстные, личностные, болевые работы и далее будут украшать страницы журнала. Означает ли появление работ по психопатологии поворот к психиатрии личностной – во всех смыслах этого слова, покажет время. Хочется надеяться, что да.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику [Перевод с немецкого] // <http://ncpz.ru/siteconst/userfiles/file/PDF/Kreplin.pdf>
2. Менделевич В.Д. Казус художника-акциониста Петра Павленского: психопатология или современное искусство? // Неврологический вестник. 2016. №1. С. 4–16.
3. Снедков Е.В. Личность в призме психиатрического менталитета (комментарий к статье В.Д. Менделевича). Часть 1 // Неврологический вестник. 2016. №4. С. 47–57.
4. Cohen B.J., Nestadt G., Samuels J.F. et al. Personality disorder in later life: a community study // Br J Psychiatry. 1994. Vol. 165 (4). P. 493–499.
5. Honigman T. Culture and Personality. NY, 1954. P. 17.
6. Stevenson J., Meares R., Comerford A. Diminished impulsivity in older patients with borderline personality disorder // Am J Psychiatry. 2003. Vol. 160 (1). P. 165–166.
7. Schneider K. Klinische Psychopathologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1950.
8. Thimble M. Psychopathology of Frontal Lobe Syndromes // Seminars in Neurology. 1990. Vol. 10 (3).
9. Zalda D., Andreotti C. Neuropsychological assessment of the orbital and ventromedial prefrontal cortex // Neuropsychologia. 2010. Vol. 48. P. 3377–3391.

REFERENCES

1. Krepelin E. *Vvedenie v psikhiatricheskuyu kliniku [Perevod s nemetskogo]* // <http://ncpz.ru/siteconst/userfiles/file/PDF/Kreplin.pdf> (in Russian)
2. Mendeleevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2016. №1. pp. 4–16. (in Russian)

Поступила 28.04.17.

ГАЛЛЮЦИНОГЕНЫ: ОСОБЫЙ КЛАСС ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ?

Юрий Павлович Сиволоп

*Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
кафедра психиатрии и наркологии, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, e-mail: yura-sivolop@yandex.ru*

Реферат. Галлюциногены представляют собой разнородную совокупность психоактивных веществ, включающих две основные группы: классические галлюциногены или психоделики, обладающие серотонинергическими свойствами, и диссоциативные галлюциногены, влияющие на глутаматные NMDA-рецепторы. В отличие от алкоголя и многих других психоактивных веществ, большинство галлюциногенов не оказывает выраженного неблагоприятного влияния на здоровье и, более того, обладает определенными лечебными свойствами. Галлюциногены не пользуются большим интересом у потребителей психоактивных веществ, редко служат объектом злоупотребления, не вызывают зависимости и, напротив, нередко проявляют антиаддитивные свойства, что позволяет подвергать сомнению правомерность отнесения этих веществ к запрещенным наркотикам.

Ключевые слова: классические галлюциногены, психоделики, диссоциативные галлюциногены, ЛСД, псилоцибин, ибogaин, кетамин, расстройства употребления психоактивных веществ, депрессия, шизофрения.

HALLUCINOGENS: A SPECIAL CLASS OF SUBSTANCES?

Yuri P. Sivolop

First Moscow State University, Department of psychiatry
and narcology, 119991, Trubetskaya Str., 8 (2), Moscow,
e-mail: yura-sivolop@yandex.ru

Hallucinogens are a heterogeneous class of substances that include two main groups: classical hallucinogens or psychedelics produce serotonergic effects, and dissociative hallucinogens that are glutamate NMDA receptors antagonists. Unlike alcohol and many other drugs, most hallucinogens do not have a pronounced adverse effect on health and, moreover, have some beneficial properties. Hallucinogens are not very popular among drug users, they are rarely abused, do not cause addiction, and, on the contrary, often exhibit anti-addictive properties, which makes it possible to question the legitimacy of assigning these substances to illicit drugs.

Key words: classic hallucinogens; psychedelics; dissociative hallucinogens; LSD; psilocybin; ibogaine; ketamine; substance use disorders; depression; schizophrenia.

Галлюциногены обладают психоактивными свойствами, но при этом характеризуются существенными отличиями от других запрещенных психоактивных веществ (ПАВ), а также алкоголя и никотина – эти отличия и послужили основным мотивом для подготовки настоящей статьи.

Галлюциногены представляют собой разнородную категорию субстанций, и по характеру психотропных эффектов могут быть разделены на две группы: 1) классические галлюциногены, или психоделики – диэтиламид лизергиновой кислоты или ЛСД, псилоцибин, мескалин, ибogaин; 2) диссоциативные галлюциногены – фенциклидин, кетамин, декстрометорфан¹.

В более расширенных классификациях к галлюциногенам относят также делирианты² (алкалоиды белены, дурмана, красавки и других ядовитых растений), отдельные дизайнерские наркотики³ и некоторые другие вещества.

Эпидемиология

Употребление галлюциногенов характеризуется существенно меньшей распространенностью, чем других запрещенных наркотиков и, тем более, алкоголя и табака.

Основной незаконный оборот галлюциногенов приходится на развитые странах и подвержен значительным временным колебаниям⁴.

В США пик употребления ЛСД (среди студентов и старшеклассников) пришелся на 1995 и 1996 гг., после чего употребление стало снижаться и резко упало в 2002 г.⁵ [5].

Употребление фенциклидина приняло почти эпидемический характер в 1973–1979 гг. и в 1981–1984 гг., тогда как популярность кетамина в США и за их пределами стала расти лишь с 1990 гг. [5].

Следует подчеркнуть, что для большинства «типичных» пациентов наркологической клиники (если подобное определение возможно) галлюциногены представляют значительно меньший интерес, чем другие запрещенные наркотики или алкоголь.

¹Полный перечень галлюциногенов выглядит шире; здесь перечислены лишь основные вещества данной категории.

²Понятие делириантов в переводе с латинского – «вещества, вызывающие бред» не следует путать с делириантами (не вполне корректное обозначение пациентов, страдающих делирием).

³Под дизайнерскими наркотиками (от англ. to design – «разрабатывать») понимают вещества, специально синтезируемые с целью обхода действующего законодательства, не включенные в конвенциональные списки наркотиков и обладающие структурным и фармакологическим сходством с запрещенными психоактивными субстанциями.

⁴Показатели распространенности употребления галлюциногенов значительно возрастают, если в эту категорию, в соответствии с некоторыми классификациями ПАВ, включается метилендиоксиметамин (MDMA, «экстази»).

⁵Возможно, резкое снижение употребления ЛСД в 2002 г. в США, сохраняющееся до сих пор, хотя бы отчасти объясняется происшедшим по инициативе DEA (Drug Enforcement Administration, Управления по борьбе с наркотиками) закрытием крупной нелегальной лаборатории по его изготовлению [Ruiz P., Strain E.C., 2014].

Фармакология

Галлюциногены, как уже указывалось выше, представляют собой разнородную группу веществ, и в основе психотропного действия отдельных субстанций лежат неидентичные механизмы.

Фармакологические эффекты классических галлюциногенов – ЛСД, псилоцибина и мескалина – принято связывать с агонистическим или частично агонистическим влиянием на серотониновые рецепторы, за исключением рецепторов 5-HT₃- 5-HT₄-типов⁶.

Действие диссоциативных веществ главным образом объясняется их антагонистическими эффектами в отношении глутаматных NMDA-рецепторов⁷.

Психотропные эффекты

Неидентичный характер механизмов фармакологического действия классических и диссоциативных галлюциногенов определяет закономерные различия их психоактивных эффектов.

Типичные проявления острой интоксикации ЛСД и аналогичными ПАВ включают измененное настроение, особое слуховое и зрительное восприятие, изменение ощущения течения времени и деперсонализацию; важно отметить, испытываемые под влиянием этих субстанций переживания нельзя безоговорочно отнести к категории психоза.

В соответствии с личными наблюдениями автора настоящей статьи, кетамин и его аналоги вызывают психопатологические феномены, сходные с онейроидными и кататоническими⁸.

Психическое состояние под влиянием кетамина и других NMDA-антагонистов характеризуется обилием необычных зрительных образов и часто бывает экстатически-созерцательным с отрешением от внешнего мира. Речевой контакт в той или иной степени, в зависимости от дозы вещества, затруднен, хотя и не отсутствует полностью.

У некоторых индивидов в период действия кетамина возникает ощущение тревоги и внешней угрозы, под влиянием которого у них развивается состояние психомоторного возбуждения с оборонительной агрессией; психическое состояние в этих случаях может обнаруживать сходство с помрачением сознания сумеречного типа.

Физиологические эффекты

Острая интоксикация классическими галлюциногенами характеризуется следующими проявлениями.

- Расширение зрачков
- Сухость и покраснение кожи
- Учащенное дыхание
- Горизонтальный нистагм⁹

Употребление диссоциативных галлюциногенов проявляется несколько иными физическими признаками, представленными следующим перечнем.

- Расширение зрачков
- Повышение артериального давления
- Тахикардия
- Гиперсаливация
- Атаксия
- Нечувствительность к боли

Применение в медицине

Подобно некоторым другим ПАВ, галлюциногены демонстрируют благоприятные фармакологические эффекты, что позволяет ставить вопрос о возможности и целесообразности потенциального применения этих веществ в клинической практике.

В обзоре, посвященном эффективности галлюциногенов в лечении аддиктивных расстройств, М.Р. Vogenschutz и М.В. Johnson (2016) приводят данные нескольких пилотных исследований и указывают на «поразительно положительные результаты» (strikingly positive overcomes) применения псилоцибина в лечении никотиновой и алкогольной зависимости, но подчеркивают, что объективная оценка этих результатов требует проведения дополнительных контролируемых исследований. Кроме того, авторы сообщают о «превосходных показателях переносимости» (excellent record of safety) классических галлюциногенов в контексте клинических исследований [2].

Обсуждается возможность применения ибogaина в лечении зависимости от героина, алкоголя, никотина и других ПАВ. Подчеркивается явное преобладание экспериментальных исследований на лабораторных животных над клиническими наблюдениями.

Продемонстрирована способность ибogaина смягчать состояние отмены опиоидов и аддиктивное поведение у животных, но при этом отмечается возможность возникновения нейротоксических и кардиотоксических эффектов [1], что, по нашему мнению, порождает серьезные сомнения в перспективах потенциального клинического применения данного вещества.

Определенные надежды связываются с возможными синтетическими производными ибogaина, предположительно сохраняющими его антиаддиктивные свойства, но при этом свободные от токсических эффектов [7].

Многообещающим средством лечения расстройств настроения представляется кетамин, используемый в анестезиологии в качестве средства для наркоза, вызывающего состояние так называемой диссоциативной анестезии.

⁶ЛСД, как и некоторые другие галлюциногены, обладает структурным сходством с серотонином.

⁷В высоких дозах фенциклидин усиливает нейротрансмиссию моноаминов, проявляя, таким образом, фармакологическое сходство с амфетаминами.

⁸Характерным проявлением острой интоксикации кетамин, в соответствии с нашими собственными наблюдениями, является каталепсия.

⁹Нистагм не является постоянным признаком интоксикации психоделическими веществами.

Отмечается как способность кетамина уменьшать проявления устойчивости к антидепрессантам при фармакорезистентных депрессивных состояниях, так и его самостоятельные антидепрессивные эффекты, причем и то, и другое может достигаться даже при однократном парентеральном введении вещества.

Многочисленные исследования последних десятилетий указывают на смягчение симптомов депрессии под влиянием кетамина, причем, в отличие от антидепрессантов, эффекты которых развиваются через несколько недель после начала приема, тимоаналептическое действие кетамина проявляется в первые часы после парентерального введения и сохраняется приблизительно в течение недели [6].

В ряде исследований отмечается также способность кетамина снижать интенсивность суицидальных мыслей.

Антисуицидальные эффекты кетамина обычно продолжают несколько часов [6].

Предполагается, что антидепрессивные свойства кетамина (а также отмеченные в некоторых наблюдениях благотворные эффекты у больных шизофренией) обусловлены его основным фармакологическим действием, а именно связыванием с глутаматными NMDA-рецепторами и влиянием на глутаматергические процессы, лежащие в основе расстройств настроения и других психопатологических феноменов [3, 4].

Неблагоприятные последствия употребления

У отдельных индивидов с особым предрасположением острая интоксикация галлюциногенами (особенно антагонистами глутаматных NMDA-рецепторов) может осложняться тревогой или психомоторным возбуждением.

Весьма характерным эффектом кетамина служит кратковременное повышение артериального давления, преимущественно систолического.

Типичным отдаленным последствием злоупотребления галлюциногенами являются так называемые флешбэки¹⁰ – повторные эпизоды нарушения настроения и восприятия, возникающие уже без приема вещества, но воспроизводящие, в той или иной степени, переживания в период острой интоксикации.

Повторный прием ЛСД и аналогов сопровождается быстрым формированием толерантности к их психотропным эффектам. Толерантность носит перекрестный характер, но отмечается исключительно в пределах группы классических галлюциногенов; перекрестной толерантности к действию других ПАВ обычно не наблюдается.

Прекращение даже длительного приема классических или диссоциативных галлюциногенов не

приводит к развитию синдрома отмены и других признаков зависимости.

Лечение

Специфической терапии злоупотребления галлюциногенами не существует.

Лечение осложненной интоксикации, в случае необходимости, носит симптоматический характер.

Чаще других лекарственных средств применяются бензодиазепины (при тревоге), короткодействующие антипсихотики (при психомоторном возбуждении) и антигипертензивные средства (при повышении артериального давления).

Заключение

Особенности психотропных эффектов большинства галлюциногенов позволяют ставить вопрос об особом характере данного класса ПАВ.

Относительная редкость злоупотребления, отсутствие способности вызывать зависимость и, напротив, антиаддиктивные свойства галлюциногенов ставят под сомнение правомерность отнесения этих веществ к запрещенным наркотикам, тогда как их лечебные эффекты требуют, по нашему мнению, самого пристального изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Belgers M., Leenaars M., Homberg J.R. et al. Ibogaine and addiction in the animal model, a systematic review and meta-analysis // *Transl Psychiatry*. 2016. Vol. 6 (5). P. e826.
2. Bogenschutz M.P., Johnson M.W. Classic hallucinogens in the treatment of addictions // *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2016. Vol. 64. P. 250–258.
3. Gunduz-Bruce H., Kenney J., Changlani S. et al. A translational approach for NMDA receptor profiling as a vulnerability biomarker for depression and schizophrenia // *Exp Physiol*. 2017. [Epub ahead of print].
4. Murrough J.W., Abdallah C.G., Mathew S.J. Targeting glutamate signalling in depression: progress and prospects // *Nat Rev Drug Discov*. 2017. [Epub ahead of print].
5. Ruiz P., Strain E.C. *The Substance Use: Handbook*. / Second Edition. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2014. 558 p.
6. Ryan W.C., Marta C.J., Koek R.J. Ketamine, Depression and Current Research: A Review of the Literature. In: *The Ketamine Papers: Science, Therapy, and Transformation*. Santa Cruz: MAPS, 2016. P. 199–273.
7. Zdrojewicz Z., Kuszczak B., Olszak N. Ibogaine – structure, influence on human body, clinical relevance // *Pol Merkur Lekarski*. 2016. Vol. 41 (241). P. 50–55.

Поступила 07.04.17.

¹⁰Слово «флешбэк» представляет кальку с английского flashback, которое чаще всего переводится на русский язык как «воспоминание» или «ретроспекция».

**РЕЗИДУАЛЬНОЕ ПСИХОТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ВСЛЕДСТВИЕ
УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОСТИМУЛЯТОРОВ ИЛИ ШИЗОФРЕНИЯ?
(КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР)**

**Виктор Александрович Солдаткин¹, Владимир Давыдович Менделевич², Юрий Павлович Сиволап³,
Александр Иванович Ковалев^{1,4}, Игорь Александрович Лубянка⁴**

¹Ростовский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и наркологии, 344022, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29, e-mail: sva-rostov@mail.ru, ²Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской психологии, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mend@tbit.ru, ³Первый Московский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и медицинской психологии, 119021, Москва, ул. Россолимо, 11, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru, ⁴Ростовский государственный медицинский университет, психотерапевтическое отделение клиники, 344022, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29, e-mail: lu-bjanko@yandex.ru

Реферат. Представлен клинический разбор пациента, посвященный актуальной проблеме психиатрии и наркологии – последствиям приема современных психоактивных веществ. Является ли развитие психопатологии прямым следствием этого приема, или происходит провокация скрытого ранее психического расстройства – вопрос, неизменно вызывающий дискуссию. В традициях отечественной медицины она может вестись «у постели больного», иметь характер дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: психоактивные вещества, психоделики, психостимуляторы, шизофрения, депрессия.

**RESIDUAL PSYCHOTIC DISORDER AS A CONSEQUENCE
OF PSYCHOSTIMULANTS USE OR SCHIZOPHRENIA?
(CLINICAL ANALYSIS)**

Viktor A. Soldatkin¹, Vladimir D. Mendelevich², Yury P. Sivolap³,
Alexander I. Kovalev^{1,4}, Igor A. Lubyanko⁴

¹Rostov State Medical University, Department of Psychiatry and Narcology, 344022, Rostov-on-Don, Nakhichevan Ln., 29, e-mail: sva-rostov@mail.ru, ²Kazan State Medical University, Department of Medical Psychology, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: mend@tbit.ru, ³First Moscow State Medical University, Department of Psychiatry and Medical Psychology, 119021, Moscow, Rossolimo str., 11, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru, ⁴Rostov State Medical University, psychotherapeutic department of the clinic, 344022, Rostov-on-Don, Nakhichevan Ln., 29, e-mail: lu-bjanko@yandex.ru

The article is devoted to the topical problem of psychiatry and narcology – the consequences of modern psychoactive substances use. Is the psychopathology development a direct consequence of this usage, or is there a provocation of a previously hidden mental disorder – a question that invariably provokes a discussion. In the traditions of Russian medicine, such a discussion can be conducted “at the patient’s bedside”, may have the character of differential diagnosis. This approach is reflected in the article.

Key words: psychoactive substances, psychedelics, psychostimulants, schizophrenia, depression.

Пациент Алексей, 1996 г.р., 20 лет. Дед по отцовской линии страдал гипертонической болезнью, умер в 73 года от инсульта. У двоюродной тети по линии отца было психическое заболевание, лечилась в психиатрической больнице, умерла в возрасте около 57 лет. Бабушка по отцовской линии

умерла в возрасте 66 лет от рака прямой кишки. Дядя по отцовской линии в возрасте 56 лет умер от тромбоза, страдал ИБС. У двоюродного дяди по отцовской линии сахарный диабет 1 типа. У двоюродной тети со стороны отца – сахарный диабет. Отец злоупотреблял алкоголем, употреблял запойно (до 10 дней) после 30 лет, в ремиссии в течение одного года. Прадед по материнской линии злоупотреблял алкоголем с частотой раз в неделю. Дед по материнской линии злоупотреблял алкоголем (регулярное употребление), страдал ГБ, ИБС, умер от инсульта в возрасте 65 лет.

Пациент рожден от третьей беременности, протекавшей с токсикозом 1 и 2 половины, хр. гипоксией плода, хр. эндометритом. Роды срочные. Масса при рождении 3500 кг, длина 51 см, по шкале Апгар 7-8 баллов. Был на грудном вскармливании до 5 мес. С детства страдал пищевой аллергией, атопическим дерматитом. Раннее психофизическое развитие соответствовало возрастным нормативам. Мать родила его в возрасте 28 лет, отличалась спокойными, уравновешенными чертами характера. Отец с детства вспоминается строгим, на момент рождения пробанда ему было 34 года.

Посещал детский сад, с детьми общался без проблем, не любил рано вставать. Был активным, коммуникабельным ребенком. С пяти лет играл в шахматы, хорошо считал, участвовал в городских соревнованиях. В возрасте 4-5 лет перенес импетиго. В 5 лет несколько раз переболел отитом. Перенес ветрянку оспу в возрасте 8-9 лет.

В школу пошел подготовленным в 6 лет, умея читать и писать. Учился без проблем, больше нравилась математика, однако усидчивости не было. В 10 лет несколько месяцев ходил в секцию по боксу. С 3 до 7 лет много лепил из пластилина с очень мелкой детализацией, любил собирать конструктор. В 10 лет родители развелись – мать стала адептом секты Свидетелей

Иеговы. Свою реакцию на это событие не помнит. Сначала ушел жить к матери, но поскольку она брала сына на собрания верующих, то отец поставил вопрос «либо секта, либо семья». Стал проживать у отца, тем более, что с отцом «было более свободно жить». В 9 классе стал ходить на курсы физико-математической школы ЮРГУ, а затем и перешел в нее. Вместе с ним туда перешли и еще 5-6 человек из класса, так что проблем с адаптацией не было.

В 10 классе стал встречаться с девушкой. Была взаимная влюбленность, их отношения продолжались около трех лет. С 11 класса занимался углубленно с репетитором по математике и физике. Принимал участие в олимпиаде МГУ и Московского физико-технического института. В 2013 году прошел по конкурсу в МГУ и в МФТИ (факультет проблем физики и энергетики, математического моделирование физических процессов). Хотел поступать на теоретическую физику («потому что круто»), однако по рекомендации отца выбрал МФТИ.

С 12 лет со сверстниками регулярно выпивал по паре банок алкогольного коктейля летом, иногда до 1,5 литра «блейзера». В холодное время это бывало 2-3 раза в неделю. Такое употребление продолжалось до 14 лет. В 7 классе началось экспериментирование с ПАВ – пробовал триган Д (10 штук). Испытывал при этом зрительные галлюцинации. Первая проба марихуаны в школе по механизмам исследования и группирования. «Было смешно». В 10 классе ездил в Амстердам, где пробовал гашиш. Представления при его употреблении были очень яркими, «проносился по воспоминаниям, многое осознавалось». В 11 классе пробовал цикламед в каплях (2-3 пробы), но ему не понравилось. Учась в вузе с 2013 по 2015 гг., употреблял марихуану с различной интенсивностью, практически каждый день («для большей концентрации на целях, улучшало пространственную ориентацию, добавляло эмоциональности, были более рациональными мысли»). При этом в учебе особенного усердия не проявлял.

В 2015-2016 гг. с целью экспериментирования начал принимать психоделики: ДОБ, ДОК (производные фенилэтиламина), что «усиливало ощущения, осознанность, понимание эмоций, давало силы для понимания того, что происходит внутри», считал, что это «делает его лучше». Во время сессий употреблял амфетамины для повышения работоспособности, при этом сохранялось употребление марихуаны. Пробовал разные вещества, затем перешел на MDMA («давало открытость, желание общаться с людьми»). К концу 2015 г. отношения с девушкой стали ухудшаться, «зациклился на своих делах», в начале 2016 г. (третий курс) ушел в академический отпуск. Весной 2016 г. расстался с девушкой, потому что они «отдались». Она знала об употреблении ПАВ, относилась поначалу к этому как к личному выбору, позже стала переживать, высказывать свое недовольство. Снизилась активность сексуальной жизни.

Родители об академическом отпуске ничего не знали. Продолжал экспериментирование с психоделиками. На фоне приема ПАВ стали возникать негативные последствия – «потерял осознание направления, в котором двигался раньше, просто наблюдал за эмоциями, не мог угнаться за ними». В октябре 2016 г. появилось ощущение восприятие своих эмоциональных переживаний в виде цветového восприятия («ранее эмоций не ощущал так»). При изменении цветов начинал сомневаться, правильно ли поступил, поскольку изменение цвета расценивал как некую реакцию на происходящее со стороны тела. Стал более замкнутым, молчаливым. Фон настроения снизился. Сознался отцу в употреблении ПАВ, обратились в наркологическую службу, однако врач, пообщавшись с пациентом, порекомендовал консультацию психиатра. Последнее употребление ПАВ – 13.12.16.

Со слов отца, со второй половины 2015 г. у Алексея появилась повышенная активность – увлекся биохимией, стал активным эмоционально и физически, ходил в тренажерный зал, увлекся правильным питанием, внешне вел здоровый образ жизни (сам пациент этого не подтверждает, продолжал потреблять ПАВ). Алексей дает несколько иную трактовку тех событий. С зимы 2015 г. начал встречаться с девушкой (практически сразу стали жить вместе) и повышение настроения связывает с их отношениями. «Хотел соответствовать ее душевным качествам». При этом признает, что активно со всеми общался. Появился интерес к работе мозга, смотрел лекции в Интернете, читал литературу по нейрхимии. Стало появляться в связи с полученными знаниями понимание «почему это происходит». Возникло ощущение «зоны мозга, откуда это берется». Летом 2016 года активность постепенно снизилась, стал более задумчивым, периодически смотрел в одну точку, объясняя это тем, что «пытался познать свои эмоции». Осенью появилась апатия, безразличие. Стал отвечать на вопросы с задержкой, narocла заторможенность. Возникли трудности в общении, так как был фиксирован на анализе своих ощущений.

При поступлении предъявлял жалобы на снижение уверенности, тревожные переживания по поводу «правильности своего восприятия». Отмечает, что сны «стали более непонятными, абсурдными». Есть постоянное ощущение «внутри, о чем надо подумать», «слова не описывают, то, о чем я думаю и что чувствую». Более подробно конкретизировать не может.

Соматоневрологический статус без особенностей.

Психический статус при поступлении в стационар: сознание ясное. Ауто- и аллопсихически ориентирован правильно. Заторможен. На вопросы отвечает после длительных пауз. Пытаясь сформулировать свои ощущения, зачастую сбивается, пытается формулировать заново. Высказывает сомнения в своих умозаключениях. Темп речи замедлен, мимические реакции скудные. Низкая эмоциональная экспрессия речи и пантомимики. Фон настроения снижен. При посту-

плении предъявляет жалобы на снижение уверенности, тревожные переживания по поводу «правильности своего восприятия». Отмечает, что сны «стали более непонятными, абсурдными». Есть постоянное ощущение, что «внутри о чем-то надо подумать», «слова не описывают, то, о чем я думаю и что чувствую». Более подробно конкретизировать не может. В беседе временами описывает собственные концепции работы мозга и органов, однако это высказывает в плане гипотезы и в дальнейшем к ней не возвращается. Например, *«кишечник распределяет количество энергии, что сколько какому органу необходимо. Это как «замыкание» на какой-то вид эмоции, которая потом проявляется. Это можно ощущать в теле и в некоторых участках мозга»* или *«...под каждую работу собирается определенная система и в ее узлах собирается определенное количество медиаторов, если я перескакиваю в другое состояние, происходит как бы щелчок и высвобождаются медиаторы, которые могут заблокировать мысль, которая противоречит созданной системе»*. Эти высказывания в процессе бесед претерпевали некоторые изменения. Пациент постоянно сомневался в своих ощущениях и концепциях, объясняющих происходящие в организме субъективные изменения. Мышление зачастую непоследовательное. Испытывает зрительные обманы в виде калейдоскопических узоров перед собой, которые меняются в зависимости от эмоционального состояния. Во время беседы постоянно совершает манерные стереотипные движения руками, заметны парамимии. Критика снижена.

Результаты психологического исследования (психолог Христич О.Б.)

В начале беседы явно напряжен, на вопросы психолога отвечает после длительной паузы, чаще односложно, неохотно. Выражение лица отрешенное, эмоциональные реакции недовольно-монотонные. По мере установления относительно доброжелательного контакта становится более разговорчивым, эмоциональные реакции приобретают окраску, более адекватную теме беседы, но, несмотря на высказываемую потребность разобраться в себе, уклоняется от обсуждения лично значимых тем.

Сам пациент в момент обследования жаловался на пассивность, вялость, невозможность контролировать свои эмоции и отчаяние из-за непонимания самого себя. Снизилась потребность в общении, которое приобрело формальный характер. Но свое изменившееся состояние с приемом психоделиков не связывает, считая их «безобидными» препаратами.

При переходе к экспериментальной части исследования, несмотря на внешнюю отстраненность, легко понимал и правильно усваивал инструкции к новым заданиям, которые выполнял в несколько замедленном темпе, но достаточно продуктивно. Кривая непосредственного заучивания 10 слов – 10-10-10, в ретенции

9 слов, что указывает на хороший объем воспринимаемой информации, способность к ее заучиванию, удержанию и последующему воспроизведению. Не выявлено и значимых нарушений процесса внимания.

Исследование мыслительной деятельности выявляет тенденцию к фиксации на малозначительных деталях с ожиданием возможного «подвоха», некоторую «расплывчатость», а порой и противоречивость суждений, наличие единичных, негрубых смысловых соскальзываний, при этом отсутствуют явные искажения процесса обобщения и выраженные нарушения целенаправленности логических построений. Старается обосновать и отстоять правомерность своих суждений, но выявляет способность и к разумной коррекции. Формально правильно выделяя существенные признаки и демонстрируя способность к образованию достаточно сложных обобщений, испытывает трудность при необходимости дать последовательное объяснение принятому решению или четко сформулировать сам обобщающий и понятийный признак. Опосредование эмоционально насыщенных понятий пиктограммы происходило без видимых затруднений, но подбираемые образы были лишены личностной значимости и ограничивались формальным изображением солнца, цветов, флажков. Продуктивность их последующего воспроизведения – 90%. В целом, результаты исследования процессов мышления указывают на определенную трудность его саморегуляции в рамках изменения личностно-мотивационного компонента при относительной сохранности операционального компонента мышления.

Более выраженные изменения выявлялись в аффективно-личностной и эмоционально-волевой сферах. Неудовлетворенная потребность в уважении и признании со стороны значимых лиц, недостаточно развитые навыки равноправного, а тем более доминирующего общения привели к желанию «приукрасить» себя, завоевать расположение окружающих не реальными достижениями, а попытками «подстроиться» под их интересы, сохраняя, таким образом, их мнимое расположение. Понимание собственного несовершенства привело, с одной стороны, к стойкому снижению самооценки, а, с другой – к необходимости постоянного контроля ситуации с ощущением угрозы, опасности, хронического внутреннего напряжения. Ведущая мотивация – избегание неуспеха.

Тенденция показать себя более независимым и успешным, чем это является в действительности, имела место даже в процессе настоящего исследования, особенно при проведении самооценки. Первой его реакций, как правило, была более высокая оценка своих личностных качеств (общительность, уверенность, активность, самостоятельность, сила воли), далее следовало некоторое снижение данной первоначально оценки, но и она была значительно выше реальной. В то же время указывал и на присущую

ему ранимость, тревожность, застреваемость на негативно окрашенных переживаниях. Затем признался в постоянном желании «прихвастнуть» и в безуспешной потребности понять самого себя.

Исследование аффективно-личностных особенностей с применением специально направленных методик (ММП1, тест Люшера) указывает на пассивно-оборонительную позицию, смешанный тип реагирования, высокую чувствительность к критическим замечаниям, степени принятия себя. При этом недоверчивость парадоксально сочетается с внушаемостью, нешаблонность восприятия – с тенденцией к систематизации, а ирреальность чувств – с трезвостью суждений и стремлением настоять на своем. Внешнее дружелюбие и уступчивость сопровождаются подозрительностью, обидчивостью по поводу непризнания своего авторитета. В результате, высокие притязания постоянно сталкиваются с невозможностью реализации своих надежд и намерений, вызывая чувство обманутого доверия, разочарования и ощущения себя в роли жертвы. Попытки разобраться в себе оказываются безуспешными (несмотря на копание в интернете, построение схем и т.д.).

Профиль личности ММП1 (8 ! (=110 Т-баллам) 7*69123'450-/2:15:11) указывает на отчетливое заострение шизоидных черт с наличием стойких и длительных отрицательных эмоциональных переживаний, с ощущением непонятности, изолированности, выраженной дистанцией между собой и окружающим миром. Поскольку, в силу неудовлетворенности и ранимости, у него нет четкого представления о реальной социальной ситуации и об истинных межличностных отношениях, именно они оказываются источником постоянной напряженности. Несмотря на отсутствие (по результатам ЭПИ) выраженных специфических структурных нарушений мышления, его высказывания недостаточно последовательны, отличаются нечеткостью формулировок, что создает дополнительные коммуникативные сложности. А стремление ликвидировать свою отгороженность и быть «принятым» порождает определенную зависимость, связанную с надеждой внимания к себе и страхом быть отвергнутым.

Таким образом, результаты ЭПИ указывают на выраженное внутреннее напряжение, тревожность, склонность к фиксации на обдумывании аффективно насыщенных идей, наличие длительно существующего чувства душевного дискомфорта, изолированности, непонятности, возможной угрозы, исходящей от окружающих, что, в большей степени, характерно для шизоидной акцентуации. Но, учитывая нерезкие, но имеющие место, изменения в личностно-мотивационном компоненте мышления, некоторое снижение критичности, своеобразие суждений и восприятия, нельзя исключить инициальный период процессуального заболевания.

МРТ головного мозга от 20.01.17 МРТ- признаков патологии головного мозга не выявлено. ЭЭГ от 20.01.17: Выраженные диффузные изменения биоэлектрической активности с признаками регуляторно-органической дисфункции. Дизритмичный, дезорганизованный тип ЭЭГ. Альфа ритм значительно дезорганизован, средней амплитуды, среднего индекса, нерегулярный (с разбросом частот 8,1–10,4 Гц), не локализован. Модуляции по амплитуде отсутствуют. Бета-ритм высокого индекса, средней амплитуды, низкой частоты, не локализован. На фоне полиморфной активности тета-активность в виде групп волн частотой 6,0 Гц, амплитудой до 35 мкВ, наиболее выражена в левом полушарии. Реактивность мозговых систем снижена. При проведении фотостимуляционных проб на ФТ-10 отмечается замедление биоэлектрической активности в правой заушной и правой переднелобной областях. При проведении гипервентиляции отмечается замедление в биоэлектрической активности в лобно-центральных областях. Биохимия крови от 19.01.17: глюкоза 4,1 ммоль/л, амилаза 62 Ед/л, АСТ 46 U/l, АЛТ 29 U/l, билир. общ. 36,6 мкмоль/л, прям. билирубин 15,0 мкмоль/л, Дексаметазоновый тест уровень кортизола 19.01.17. 652,21 нмоль/л, 20.01.17 (после нагрузки дексаметазоном) – 34,84 нмоль/л. Биохимия крови от 03.02.17. Белок общий – 67 г/л, альбумин 39,7 г/л. Биохимия крови от 09.02.17. АСТ 43 U/l, АЛТ 75 U/l, билир. общ. 13,3 мкмоль/л, щелоч. фосф. 154 Ед/л, ГГТП 27 Ед/л. УЗИ органов брюшной полости от 10.02.17. Заключение: УЗ признаки метеоризма, неоднородного содержимого в желудке, умеренных диффузных изменений поджелудочной железы.

Проведено лечение: Sol. Reamberini 400,0 в/в капельно, Sol. Nartii Thiosulphati 1,0 + Sol. NaCl 0,9% 200,0 в/в капельно, Sol. Unithioli 10,0 + Sol. NaCl 0,9% 200,0 в/в капельно, Sol. Heptrali 400 mg + Sol. NaCl 0,9% 200,0 в/в капельно, Tab. Fevarini 0,175/сутки, Tab. Sedaliti 0,3/сутки, Tab. Olanzapini 0,0025 /сут. Проведено пять процедур плазмафереза.

Беседа с пациентом (ведущий В.А. Солдаткин). Здравствуйте, Алексей! У нас сегодня консилиум, в аудитории только врачи, все психиатры, все знают, что врачебная тайна – вещь очень важная, т.е. мы сохраним анонимность. – Как Вы сейчас себя чувствуете? – *Конкретно сейчас не очень хорошо. Я пропил курс антибиотиков, у меня второй день диарея, на этом фоне скачет настроение, в связи с последними событиями состояние не очень хорошее.* – Антибиотики пили из-за болезни кишечника? – *Да. У меня дисбактериоз обнаружили.* – Кишечник давно беспокоит? – *Сложно сказать, лет в 13, наверное, был небольшой гастрит, тогда я обследовался у гастроэнтеролога. В раннем детстве какие-то таблетки с бактериями я пропивал, но это уже не на моей памяти, по словам родителей.* – В 13 лет как гастрит проявлялся? – *Запах изо рта.*

Я вспоминаю, что питание было не очень сбалансированное. Я жил с отцом, он стремился, чтоб стол был наиболее вкусный и не следил за такими вещами, как, например, не есть вечером мясо. Это сказывалось на мне, например, запах изо рта приходилось жвачкой зажевывать, при общении с людьми я старался отдалиться, учитывая это. – Вы сами на запах обращали внимание или люди как-то отшатывались от Вас? – Скорее сам, иногда было ощущение, что во рту что-то не так. – А были случаи, что кто-то из окружающих подтверждал, говорил – слушай, у тебя проблема? – Нет. – Это Ваша была жалоба, «у меня пахнет изо рта, папа, отведи меня к гастроэнтерологу»? – Нет, это не было главной причиной. Может, даже какие-то жалобы на живот были. Это было замечено отцом в общении с ребятами, или это был просто комплекс, либо я удачно зажевывал. – А вообще комплексов у Вас было много в тот период? – Я не скажу, что я закомплексованный человек, но при этом, я думаю, такие имеются. – Какие свои комплексы Вы считаете самыми стойкими? – Это из личного. – Это комплекс из личной интимной жизни? – Да, это в самом занятии сексом. Есть какой-то потенциальный страх, что я сделаю все недостаточно хорошо, что не удовлетворю девушку. Поэтому это можно сравнить с запахом изо рта, т.е. постоянно на что-то обращается внимание. – Вам присуща эта черта: что-то тревожит, на это обращается внимание, фиксируетесь, переживаете? – По-разному, скорее в последнее время в связи с некоторыми психическими отклонениями это стало чертой, т.е. появился некий потенциальный страх. Вы ознакомились с моей историей, знаете, зачастую бывает, когда происходят какие-то изменения в визуальных эффектах, которые я наблюдаю... – Продолжаете наблюдать? Они не ушли полностью? – Нет, они становились меньше, больше. – Вы и сейчас свои эмоции видите в виде калейдоскопа или как это правильно назвать? – Больше на калейдоскоп похоже, потому что это обычно как некоторые такие многогранники разных цветов, крутящиеся в разные стороны. – Это только в одном месте, куда Вы смотрите, или это объемно вокруг Вас? – Объемность – это одна из нынешних проблем относительно пространственной ориентации, т.е. я сейчас не могу представить объемные объекты. – Почему? Что мешает? – Эти расстройства, которые получились вследствие того, что я обращал внимание на некий конфликт, я подходил к нему и в некий момент то ли обстоятельства, то ли не хватило сил, то ли какая-то причина, когда я перестал понимать что происходит, и как бы эмоции, основывающиеся на страхах каких-то, стали преобладать в том, что происходит. И если представить пространство для работы воображения, представить, что есть проекторы, которые создают изображение, то на фоне этих

эмоций, подогреваемых страхами, вот полотно стало как бы выдавливать это объемное изображение, и оно стало проецироваться на... – Леша, Вы же математик, правда ушедший из вуза, математики люди с четким мышлением, Вы сами понимаете что Вы говорите очень обтекаемо, Вас трудно понять, или Вы считаете, что предельно ясны в изложении? – Я считаю, что Вы психолог и должны понять меня. – Вы полностью управляете своим мышлением, своим течением ассоциаций или они вышли из-под контроля? – Сейчас благодаря лечению я как раз стал вводить в свою жизнь некие последовательности занятий разными вещами, это и прогулки, и занятия своими делами, и готовка, последовательность этих дел нормализует состояние... – И Вы выходите из состояния, которое назвали расстройством? У Вас было расстройство психическое? – Да, и я думаю оно и сейчас есть, т.е. я этими делами нормализую свое поведение, когда человек чем-то занимается, он видит результат, это придает сил. – Вы сейчас видите результат? – Да, но в последние дни из-за кишечника проблемы. – Как Вы думаете, расстройство Ваше с чем связано? Вы его сами связываете с наркотическими препаратами или нет? – Я это представлял, постарайтесь меня понять, есть работа подсознания и учитывая мой вот этот конфликт, то подсознание с двух сторон активизирует какие-то эмоции, какие-то физические процессы, происходящие в организме. Употребление веществ давало некий..., как бы его назвать... представьте, если эмоции это солдатик, то давало солдатику меч, и когда я контролировал это сражение, то действительно прорубал лес к заветному месту. – Сейчас то ли у меня получилось, то ли Вы так классно сказали, абсолютно понятная мысль! – Когда я перестал осознавать часть армии, она стала прорубать в психике куда-то в неизведанную мною область, что привело к тому что страхи выдавили..., если это плохо звучит я просто так сказал, потому что не знаю как описать работу трехмерного воображения с учетом того, что у меня его нет. – Вас уже десятки раз спрашивали, и все же: папа считает, что у Вас было что-то с настроением до лета, что оно было то ли избыточно активным, то ли приподнятым, то ли слишком увлеченным, Вы считаете что оно было ровным, Вашим обычным, просто нравилась нейрохимия, можете прокомментировать? Что происходило до лета 2016 года? – Я вел осознанную жизнь, как мне казалось, сделаю поправку, как это было на самом деле – я сейчас не могу сказать, и настроение мое по жизни менялось периодически. Взгляд моего отца..., я понимаю, что мнение родителей считается авторитетным, но хочу сказать, что у этого человека тоже случаются проблемы и с психикой, и с алкоголем, у него всю жизнь эти проблемы наблюдаются. Я призываю вас прислушиваться к его мнению как просто к предложениям с какой-то инфор-

мацией, не подкрепляясь каким-то эмоциональным порывам, с какими он все это говорил, потому что, как мне кажется, он зачастую неразумный человек во многих вопросах. – Вы сами себя зависимым от какого-либо вещества считаете? – Да, это были психоделики, т.е. это были разные вещества, которые я чередовал, они как раз придавали оружие внутреннему состоянию, что придавало и сил, и сознательности. – Устраняло неприятности или доставляло радость, удовольствие? – Доставляло радость, удовольствие само вещество, а вот в употреблении виделась какая-то эстетика, что ли. – А были моменты, когда не могли купить, достать препарат, и из-за этого развивался дискомфорт, абстиненция? – По поводу зависимости, у меня был период, когда я долго употреблял марихуану и после этого я без каких-либо проблем избавился от этой привычки и получалась ситуация такова, что когда вещество есть, то есть зависимость, когда его нет, то и ладно, можно чем-нибудь другим позаниматься. Амфетамин использовался для учебы, повышал концентрацию внимания, дозировку я контролировал – по 15 мг, на сессию максимум 50 мг выходило. Зависимости от веществ в принципе никогда не было, они помогли учиться, а зависимость сложилась психологическая именно от психоделиков в плане того, что они стали встраиваться в планирование, т.е. когда возникает какое-то дело интеллектуальное, нужно что-то продумать, интуитивно влазила мысль, что было бы классно употребить. – Соли, спайсы пробовали? – Соль нет, спайс пару раз пробовал, эффект явно негативный. – Что было не так со спайсом? – Я могу свои субъективные переживания рассказать, эффект который он вызывает - не нужен, мне он был неприятен. – Было от чего-то из проб то, что называют на сленге «измена» – какие-то угрожающие, тревожные ощущения, с видениями негативными, с потерей контроля над собой? – Как раз от спайса было подобное ощущение, я не могу описать, каннабиноиды вызывали у меня ощущение некоего периферийного оцепенения какой-то мысли, т.е. в обычном состоянии мозг работает линейно, а под действием каннабиноидов это как водоросли огибают камень. Под действием спайса я перенесся, как мне казалось, в центр страхов и ощущал нейронную цепочку, которая проходит посередине позвоночника, делает круг через мошонку и отвечает за потомство, за самый основной инстинкт передачи потомству выживания. Это инстинктивная основа, и все эти ощущения, страхи, были направлены именно на нее, пытались ее уничтожить, разрушить, я ощущал дрожание в своем пахе, это были реальные ощущения, не субъективные. Я понял, что психика может сломаться, может произойти нечто ужасное, я сказал людям, которые были рядом, что мне нужен покой, ушел в комнату и каким-то образом договорился с собой, что ли, или выбрался из того состояния.

В.Д. Менделевич: Леша, что ты считаешь психическим расстройством? – Цвета, которые я вижу, они находятся перед глазами в подсознании. – Это психическое расстройство? – Я считаю, что если что-то из нижних структур мозга вылезает в верхние, то это ненормально. – Это же просто образ? – Дело в том, что та система ценностей, которая раньше мной ощущалась интуитивно, на которой я основывался в детстве, она стала разрушаться под действием каких-то внутренних убеждений, мне кажется, что это какие-то семейные моменты... – Мы не причину ищем, мы описание хотим услышать. Образы эти - психическое расстройство или то, что тебе мешает мыслить? – Мне кажется, что образ – это когда я представляю, например, ромашку, стебель одного цвета, лепестки другого, у меня эти образы начинают происходить зачастую неосознанно и тот узор, который состоит из нескольких цветов, он может хаотично встраиваться в этот образ, т.е. это не четкие упорядоченные изображения из нескольких цветов, а как шум какой-то я вижу. – Сейчас есть, ты видишь? – Да, я могу посмотреть и увидеть. – Сюда, например, посмотри, потом сюда, в другую сторону, перемещается? – Сейчас, из-за того что я с разными людьми разговариваю и постоянно внимание бегаю, это как какие-то потоки. – А если закрыть глаза? – Красно-желтые такие как всполохи. – Такой же интенсивности, как наяву? – То, что раньше с закрытыми глазами было черным и некая мелкая рябь, сейчас картина стала противоположной, т.е. черное становится цветастым, а рябь – она как раз таки черная. – Ты видел эти образы, когда употреблял психоактивные вещества? – Под действием веществ визуалы наблюдаются на периферической области зрения, т.е. фокус остается более-менее четким, а потом начинает расплываться. Сейчас у меня вокруг той области, на которую я смотрю, вокруг фокуса наблюдаются некие энергетические потоки, назовем их так, которые каким-то образом отображаются... – Я понял, спасибо, ты подробно описывал лечащему доктору что у тебя с кишечником происходит, сейчас это есть, ты не ослабил интерес к этому? – Вот пропили курс антибиотиков, он сказался на том, что ощущения кишечника стало менее четким, но все-таки есть связь с кишечником. Ту картину, которую я строю, она может не соответствовать действительности, человек видит то, что он хочет видеть и с учетом того, что есть некий внутренний конфликт, недопонимание, то эта картина будет использоваться как за, так и против меня. Поэтому я свой интерес к этой области ослабил и живу больше сейчас такой человеческой жизнью. – Последний вопрос про человеческую жизнь: что происходит, чем занимаешься? – Взлся за детское хобби – из пластилина леплю, не получается долго за этим сидеть. – Книги читаешь? – Книги, тут

надолго внимания не хватает, страница, две, потом нужно делать перерыв. – Почему? – Потому что эти визуалы, которые сейчас просто на плоскости, когда я читаю, они начинают цепляться за какие-то нейроны и начинается вращение. Важное с моей точки зрения, периодически, когда я о чем-то думаю, в голове ощущаются физические действия, т.е. как хрустят суставы, так, как будто происходит отсоединение какого-то нерва от коры мозга. – Ты это чувствуешь? – Да, это мешает о чем-то рассуждать, когда я слышу несколько щелчков... – Щелчков в кавычках? – Нет, реально, бывает ощущение и звук, мне сложно сказать что это. – А шум, звуки, речь? – Это такой фоновый гул, который есть у любого здорового человека, у меня он на фоне того, что есть некие визуальные эффекты, некий шум на зрительной коре. – Гул машинный или гул человеческий? – Просто гул и бывает такое как шебуриание, как бисер, если по нему руками водить, это бывает когда много действий, которые неосмысленно происходят, если я потом ложусь, происходит какая-то каша в голове, начинаю в ней разбираться, осмыслять, этот гул постепенно проходит и принимает некий осмысленный звук.

Ю.П. Сиволап: Алексей, скажите, пожалуйста, если говорить о Ваших родителях, кто жестче, а кто мягче по характеру - мама или папа? – Они оба достаточно мягкие. – Нет такого, что мама помягче? – Я с ней мало жил, поэтому мне трудно сказать, то общение, которое у меня с ней было, оно не в воспитательном характере было. – А между собой как родители общались? – Я почти не помню. – Вы их любите? – Да. – Если отвлечься от социальных общепринятых представлениях о наркотиках, можете сказать что некоторые вещества, которые Вы принимали, Вам помогали, улучшали Ваши психические функции? – Такой позитивный эффект наблюдался от употребления какого-то психоделика, потом на следующий день при употреблении экстази, кислота давала некое глубокое осознание, а эмпагоны давали гармоничное встраивание этого осмысления в жизнь, связывание с людьми, такое сочетание давало наиболее эффективное применение. С этими веществами сочеталась еще марихуана в очень маленьких количествах. – Вы играючи поступили в МФТИ и довольно-таки легко могли поступить на физтех МГТУ, если бы захотели, это задача непростая, допускаете возможность что Вы вернетесь все-таки к учебе? – Да. – У Вас когда-нибудь было ощущение, что Ваши мысли открыты для окружающих? – Нет. – Не было ощущения, что Ваши мысли кем-то вложены извне, что они не Ваши? – Нет. – Что на Вас кто-то влияет каким-то особым образом? – Нет. Я понимаю, о чем Вы говорите, подобные эффекты свойственны людям, которые употребляют ДМТ. Я не помню ощущений от этого вещества, тогда я испытывал страх, это вещество

является болванкой для основных медиаторов в голове – серотонина, дофамина, и получается, что человек испытывает как слияние, связь всех областей мозга... – Алексей, у Вас на этом веществе и других веществах повышалось настроение? Или скажем так, у Вас было плохое настроение, а эти вещества убрали его, улучшали? – На МДА, который высвобождает серотонин, как антидепрессант действует, у меня настроение менялось волнообразно, т.е. один момент это пик такой эйфории, другой момент – это отчаяние, тоска и при этом я этим настроением как бы лавировал, когда становилось тоскливо, я осознанно пытался куда-то направить. Возможно, плохое настроение вызывалось какой-то причиной, вследствие чего было употребление, но такого, что я осознаю свое плохое настроение и употребляю, я не помню, хотя я так чувствую, что такое было. Ответ на Ваш вопрос – да, но я этого не осознавал. – С алкоголем были проблемы когда-нибудь у Вас? – В подростковом возрасте, лет в 12, мы с другом 3 полторашки блейзера выпивали, меня потом рвало сильно, я тогда это проблемами не называл. Пил дешевый алкоголь, баночные коктейли, до 14 лет, после этого стал пить крепкий алкоголь и совсем перестал пить где-то годам к 18. – Позвольте мне дать Вам совет. У Вас папа сильно выпивающий, поэтому Вы в группе риска по формированию алкогольной зависимости, если будете выпивать, поэтому лучше не пейте совсем.

А.Я. Перехов: Алексей, Вы чувствуете, что за последнее время Вы изменились, Ваше внутреннее «Я» стало другим? Есть ощущение внутри, что Вы меняетесь и если это так, пугает ли это Вас? – По-сути, наверное, с этой проблемой я и поступил в психиатрию. – Получается это главная проблема? Глубинное ощущение, что Вы становитесь другим? – Дело в том, что как раз употребление веществ возвышало как-то это «Я», добавляло ему осмысленность и рациональность, и сейчас, когда я длительное время не употребляю, это «Я» зачастую менее сообразительное.

Вопрос из зала: Скажите Алексей, Вы пробовали многие наркотики, что мешало Вам попробовать наркотики внутривенно? – Уколов боюсь... Это шутка. Внутривенно употребляют тяжелые наркотики, у меня не было целью употребить ради удовольствия, ради кайфа, добиться большего результата от веществ.

Ю.П. Сиволап: Т.е., Вы принимали вещества, чтобы улучшить некоторые свои функции? – Да.

И.А. Лубянка: На основании жалоб, анамнестических сведений и с помощью клинического метода была выявлена наследственная отягощенность в виде психических расстройств у деда и двоюродной тетки по отцовской линии, злоупотребление алкоголем по обеим линиям у родственников первой, второй степени родства. С раннего возраста отмечалось некоторое

опережение в интеллектуальном созревании, пациент был достаточно коммуникабельным, но недостаточно усидчивым. Поведение стало меняться в пубертатном возрасте, но в рамках патохарактерологической реакции группирования со сверстниками, когда с экспериментальной целью стал применять психоактивные вещества для ощущений изменений состояния психики (триган Д). Примерно с этого времени – регулярное употребление алкоголя, а впоследствии и регулярное употребление марихуаны. При этом продолжал достаточно успешно учиться в школе. Обращает на себя внимание, что родители не замечали злоупотреблений пробанда, что указывает на систему воспитания (гипопротекция, гипоопека). Регулярное употребление психоделических препаратов имело место с 2015 г. опять же с целью экспериментирования, на фоне приема ПАВ развивается предположительно затяжное гипоманиакальное состояние с лета 2015 г. Потребление ПАВ в этот период продолжается. К осени 2016 происходит инверсия аффекта в сторону атипичной депрессии. В декабре 2016 прекращает употребление ПАВ, однако зрительные галлюцинации, вызванные употреблением психоделиков, остались в структуре депрессивного синдрома. Обращает на себя внимание элементы структурных нарушений мышления в виде фиксации на малосущественных деталях, противоречивых суждений, единичных негрубых смысловых соскальзываний, а также появлений тенденций к нарушению мышления по содержанию (объяснение изменений своего самочувствия псевдомедицинскими заключениями). Диагноз: *шизоаффективное расстройство, смешанный тип (F 25.2), сопутствующий диагноз – синдром зависимости от сочетанного употребления наркотиков и других психоактивных веществ, в настоящее время воздержание (ремиссия) – F 19.20.*

В.А. Солдаткин: Игорь Александрович, а где же критерии шизоаффективного расстройства? В чем они выражены у пациента?

А.И. Ковалев: Виктор Александрович, разрешите, я поясню? Бредовой синдромально завершенной симптоматики мы у пациента действительно не находим, но имеющие место структурные нарушения мышления имеют тенденцию к формированию ипохондрического бредаобразования. В структуре расстройства имеются сенестопатии, которые сам пациент пытается трактовать витиеватыми псевдонаучными умозаключениями. Коль мне дали слово, то попытаюсь еще уточнить общую точку зрения отделения. Небольшая ремарка. Только сейчас у нас в отделении лежат три пациента, у которых психопатологические феномены развились вследствие употребления современных синтетических наркотиков. Это то, с чем нам придется сталкиваться в ближайшее время все чаще и чаще. В случае с Алексеем мы имеем некую генетическую

детерминацию. С одной стороны, предположительно эндогенный процесс у матери. Да, диагноз ей никто не устанавливал, но уже то, что она круто изменила свои жизненные взгляды и с головой погрузилась в религию, при этом совершенно забыв свою материнскую роль (за все годы после развода единично общаясь с сыном, не проявляя никакого интереса к его жизни и судьбе), может наводить на мысль, что это заболевание, а не личностная реакция здорового человека. С другой стороны, алкогольная зависимость у отца. Именно эти два фактора сыграли решающую роль в жизни нашего пациента. Но степень его генетической предрасположенности к эндогенному заболеванию, по-видимому была не столь выражена, и если бы он не употреблял ПАВ, то, возможно, никогда бы и не заболел. То, что он столько лет регулярно принимая разнообразные ПАВ, не манифестировал психотически, так же говорит в пользу низкой его генетической пенетрантности. Не вызывает сомнений шизоформность расстройства у нашего пациента. Выставить диагноз такому пациенту просто атипичная депрессия у нас рука не понимается, в силу того, что мы говорим о прогнозе. А прогноз здесь явно процессуальный.

В.А. Солдаткин: Так все же, какой синдром?

А.И. Ковалев: Синдром все-таки атипичный депрессивный.

В.А. Солдаткин: А нозологически?

А.И. Ковалев: Нозологически так же считаем, что это шизоаффективная средне-прогредиентная шубообразная шизофрения. В пользу этого диагноза говорит достаточно выраженные негативные изменения личности (достигающие объективно-определяемых – это 3 уровень психопатологических кругов по А.В. Снежневскому). Уже этого достаточно, что бы исключить малопрогредиентную шизофрению, при которой такой уровень личностных расстройств возникает лишь через много лет течения заболевания. И если ничего не притягивать за уши, то у нашего пациента не было и характерного для малопрогредиентной шизофрении инициального периода в пубертате. Он рос здоровым ребенком, но в условиях выраженной гипоопеки. И потребление ПАВ начал именно в рамках реакции группирования со сверстниками. При этом не было грубой социальной дезадаптации. Он продолжал успешно учиться в школе. Смог пройти по конкурсу в два престижных вуза. Безусловно, этот пациент сложен в диагностике, так как он не укладывается в существующие классификационные нормы. Тем не менее, мы считаем, что по формальным признакам у нас были основания выставить диагноз и по МКБ-10, где указывается, что одновременно должна присутствовать шизофреническая и аффективная симптоматика. Клинически очерченная депрессия у пациента развилась с осени 2016 года. Можно предполагать, что этому предшествовала затяжная гипомания, но

четких данных у нас по этому поводу нет. Что же касается шизофренической симптоматики, то она также, безусловно, есть, но не продуктивная, а негативная. В МКБ-10 есть ссылка, что в рамках шизоаффективного расстройства достаточно одного симптома из группы G1. В данном случае это “негативные” симптомы, такие как выраженная апатия, речевое обеднение и сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что у нашего пациента присутствует в полном объеме. Но МКБ в данном случае не отражает в полном объеме все проблемы нашего пациента. Поэтому с позиций нозологической классификации мы можем говорить о предматнифестном состоянии средне-прогредиентной шизофрении. Все же базовыми симптомами шизофрении являются негативные, а не продуктивные симптомы. И оценивая их, мы, прежде всего, строим прогноз заболевания. Но и в классические формы нозологической классификации А.В. Снежневского этот пациент не укладывается, так как относится к той категории пациентов («новой синтетической генерации») с которой нам в ближайшее время предстоит иметь дело достаточно регулярно.

А.Я. Перехов: Сегодня редкий случай моего принципиального несогласия с выставляемым отделением клинического заключения, и это несмотря на наше с А.И. Ковалевым единое методологическое мировоззрение и очень редко встречающиеся разногласия. Правда, это касается только так называемого «двойного» или коморбидного диагноза, в части наркологии. Я категорически не согласен с диагнозом синдрома зависимости от наркотических ПАВ. Следуя логике, что регулярное употребление ПАВ приводит к болезни, можно такой же диагноз поставить большинству здесь присутствующих, но только в виде зависимости от алкоголя. Я думаю, что докладчиков смутило, что он употребляет именно «официальные» наркотики, а не разрешенный пищевой наркотический продукт алкоголь. Для того, чтобы выставить диагноз зависимости, должен быть в наличии большой наркоманический синдром, а клинических его проявлений нет. Можно говорить лишь о «наркотизме», как это предлагал А.Е. Личко.

В отношении основного, ведущего диагноза. У пациента продуктивная симптоматика не имеет четко завершенной синдромальной структуры, что всегда приводит к сложностям типирования статуса. Ведь нозологический диагноз выставляется в психиатрии на основе совокупности продуктивных, негативных, когнитивных синдромов, именно от него зависит прогноз, и, если не статусная терапия, то рекомендации по профилактическому лечению. Все же вначале о продуктивных расстройствах. Они исчерпываются атипичной по структуре нетяжелой депрессией непсихотического уровня. Что касается других признаков, то они выступают в роли только в значении

симптомов. Это и визуализация представлений, и отдельные иллюзии. Их присутствие и их трактовка и определяют атипичию, но это не синдромы нарушения восприятия. Тем более и намеков не только на психозы, но и на «квазипсихозы», галлюцинаторные эпизоды носили безусловно экзогенно-токсический характер. Я хотел бы остановиться на присутствующих в клиническом состоянии проявлениях изменений личности или негативных симптомах. На мой взгляд, они видны невооруженным взглядом. По «кругам» А.В. Снежневского на 100% присутствуют субъективные ощущения выраженных собственных изменений, которые иногда называют «негативной деперсонализацией». Присутствуют, но не абсолютно, и критерии следующего уровня изменений личности – «объективно определяемых» в виде необычности и странности поведения, внешнего вида, а самое главное – мотивационных и мыслительных нарушений. Структурные нарушения мышления хорошо видны в клинической беседе, особенно в моменты монологов пациента. И без психологического эксперимента видны разноплановость, резонерство, парадоксальность в суждениях пациента, которые за счет высокого интеллекта иногда выглядят просто наукообразными. Теперь о нозологическом диагнозе. Согласно презумпции психического здоровья – мы, к сожалению, можем утверждать, что пациент явно болен, а не имеет только психологические проблемы. Уровень расстройства – непсихотический. Опять же, согласно презумпции менее тяжелого психиатрического диагноза, нельзя выставлять диагноз шизофрении (например, инициального периода классической параноидной). Нет достаточных оснований и для диагноза шизоаффективного расстройства (для рекуррентной шизофрении – отсутствие психотической симптоматики, для биполярного расстройства – отсутствие выраженных аффективных состояний). Вообще по МКБ-10 возникает проблема – так как полного набора симптомов для диагноза расстройства шизофренического спектра нет. В традиционной классификации Снежневского, Наджарова, Авруцкого, Тиганова – это вялотекущая или близкая к ней мало-прогредиентная шубообразная; градация между ними – доказательства наличия депрессии либо в приступе, либо в структуре неврозоподобных переживаний. В отличие от онкологии, клинико-этические основы психиатрии требуют от нас явной доказательной базы в отношении «тяжелых» стигматизированных психиатрических диагнозов, поэтому в психиатрии разрешена фактически гиподиагностика, в отличие от той же онкологии, где пациента сразу же пугают диагнозом злокачественной опухоли, например, каждая большая родинка может объявляться потенциальным предраком.

Немного о психологической проблеме, которая явно звучит во всех его высказываниях. Он уже

достаточно определенное время находится в экзистенциальном кризисе, спровоцированным давно тлеющим процессом эмоциональных и личностно-мотивационных изменений. Именно нарастающие внутренние, а не внешние проблемы, которых-то и не было фактически, привели его к попытке справиться с ними с помощью стимулирующих, а не седативных психоактивных веществ. Из двух путей, которые он видел в семье, он выбрал путь отца с его алкоголизацией, а не путь аутистического ухода матери в секту. Именно подсознательное нежелание апатического ухода в себя привело к стимуляторам каннабиоидного ряда, которые, на мой взгляд, интуитивно могли использоваться для большей экстраверсии; не случайно, что галлюциногены испугали пациента, он не хотел полного ухода из этого мира, он хотел в нем удержаться. Я выскажу спекулятивную точку зрения, что на каком-то этапе ПАВ могли играть саногенный, а не патогенный характер, они помогали консолидировать медленно разрушающее внутренне «Я», но на последнем этапе болезни они уже становятся фактором утяжеления расстройства. Именно сдерживание процесса стимуляторами привело к тому, что мы видим явную клинику шизотипии не с пубертата, а только в последний год. Сомнений, что это эндогенное заболевание у меня нет. Но в плане окончательного диагноза я сам себе сейчас буду противоречить. Если учитывать только продуктивную симптоматику, то это атипичная по структуре периодическая депрессия, но если учитывать негативную симптоматику, которая безусловно есть, но не достигает степени всех «А» по Блейлеру, то это *вялотекущая, или малопрогредиентная шубообразная шизофрения, благо, что оба эти варианта сливаются в МКБ-10 в единый диагноз шизотипического расстройства*. В психиатрии диагностика по внешности, по морфенотипу, занимает последнее место в ряду доказательств, однако работы Кречмера в этом направлении мы помним и даже упоминаем об этом в своих лекциях. Длинные тонкие пальцы музыканта, высокий лоб, скудное оволосение на лице – не основание для диагноза, но косвенное указание на то, что эндогенный процесс в виде патоса, а не нозоса начался очень и очень давно, фактически уже в раннем онтогенезе.

В.В. Мадорский: Я бы хотел сосредоточиться не столько на диагнозе, сколько на том, что с ним делать. Нам нужно кроме диагностики и лечения еще понять, как его вытащить из всех этих патологических фантазий и направить по принципу: «А теперь забудьте индукцию и дедукцию, давайте продукцию». В этой ситуации первая вещь, которую надо сделать, это попытаться вместе собрать маму и папу, объяснить им куда идет сынок, может быть и утрировать где-то, если сын еще не пришел - то идет к шизофрении. И договорившись между собой, родители должны определить

для него правила и взять на себя ответственность по направлению его в жизни. Это те вещи, которые необходимо делать.

В.Д. Менделевич: Должен заметить, что для меня восприятие пациента в процессе личного общения (разбора) не совпало с «картинкой», которая сформировалась при ознакомлении с историей его болезни. Априори я склонялся к тому, что у пациента шизофрения, поскольку врачами описывались патогномичные для этого заболевания качественные расстройства мышления – паралолия, разорванность, соскальзывания, разноплановость. Однако, в процессе беседы с пациентом, несмотря на наличие перечисленных симптомов, я не увидел признаков шизофрении. Первое, что обратило на себя внимание – это синтонность пациента, т.е. эмоциональное созвучие ситуации, умение устанавливать «теплые ощущения» с собеседником. От пациента не «вело холодом», не было признаков эмоциональной отгороженности, аутистичности. Он к месту шутил, иронизировал, адекватно реагировал на свои и чужие шутки. В процессе беседы признаки нарушений мышления не носили постоянного характера. Они появлялись исключительно тогда, когда пациент описывал тревожившие его ощущения – зрительные образы и дискомфорт в кишечнике. На вопросы о жизни, наркотизации и не касающиеся перечисленных неприятных ощущений пациент не был склонен к рассуждательству. Тогда же, когда речь заходила об ощущениях, у пациента отмечалась склонность к детализации, витиеватости, философствованию и даже аморфности мышления. Однако, явных признаков качественных расстройств не обнаруживалось (это было подтверждено и в процессе патопсихологического исследования). Следует отметить, что феномен, обозначенный лечащим врачом как зрительные галлюцинации, признать таковым не правомерно. Потому, что пациент относился к ним критично, понимал, что это образы, не обладают качествами реального объекта. Можно утверждать, что это не галлюцинации, а визуализированные образы или иллюзии. Стоит заметить, что они совпадали с теми образами, которые появлялись у пациента при наркотическом опьянении. В таком случае можно говорить о «флэшбэках», являющихся типичными признаками отдаленных последствий употребления психостимуляторов и галлюциногенов. Я бы не закладывал этот феномен в основу диагностики какого-либо иного (к примеру, эндогенного расстройства). Обсуждавшаяся тема наличия у пациента депрессии приводит к заключению об отсутствии доказательств клинически очерченных депрессивных симптомов и синдрома. Их не было видно и в процессе клинической беседы. Нет данных о фазности течения настроения в анамнезе. Быструю смену настроения можно объяснить психотропным эффектом наркотиков. Я бы хотел разделить

то, на что обращал внимание пациент, и на что обращаем внимание мы – клиницисты. Он фиксировал внимание на зрительных образах и других неприятных ощущениях (например, в кишечнике), а мы обращаем внимание на их неадекватную (с нашей точки зрения) интерпретацию, которая внешне очень похожа на качественные расстройства мышления. И вот здесь начинается то шизофреноподобное, которое бросается в глаза. Он рассказывает о своих ощущениях излишне детализировано, с элементами паралолии и разорванности, но при этом в других областях общения его мышление остается логичным, последовательным и продуктивным, т.е. нормальным. Данный факт, с моей точки зрения, противоречит диагностическим критериям расстройств шизофренического спектра. Так мышление при шизофрении «расслаивается» не может. Мне эти особенности пациента легче понять либо сквозь призму его характерологических и личностных особенностей, связанных с его математическим складом ума и склонностью к построению абстрактных конструкций. С другой стороны, можно предложить еще один ракурс возможности интерпретации особенностей мышления пациента. Представим, что нам стало бы известно, что он продолжает употреблять ПАВ (психостимуляторы) и зададимся вопросом, могут ли подобные «шизофреноформные» расстройства мышления входить в структуру наркотического опьянения? Убежден, что большинство специалистов согласится с тем, что для наркотического опьянения типичны расстройства мышления в виде разноплановости, непоследовательности, соскальзывания, резонерства. Получается, что вопрос переходит из сущностной во временную плоскость – как долго могут сохраняться подобные расстройства мышления у пациента, длительно принимавшего ПАВ? Напомню, что на момент клинического разбора у пациента отменяется кратковременный период воздержания от наркотиков – всего 2,5 месяца. Достаточно ли это для полного восстановления его нейрофизиологического состояния? Некоторыми участниками дискуссии высказывалось мнение о том, что у пациента обнаруживаются не признаки шизофрении, а признаки, позволяющие диагностировать шизотипическое расстройство. С моей точки зрения для этого также нет оснований. Для диагностики шизотипического расстройства необходимо обнаружение не только и не столько расстройств мышления, сколько аутизации. У пациента же аутизации нет. Кроме того, для диагностики данного расстройства важен критерий длительности. У пациента же ничего подобного не отмечалось. Вывод лечащих психиатров о том, что у пациента обнаруживается шизоаффективное расстройство также не может быть признан обоснованным, поскольку в клинической картине отсутствуют основополагающие диагностические критерии (по МКБ-10): нет клинически подтверж-

денных признаков обнаружения депрессивных и/или маниакальных синдромов, отсутствует фазность, этапность протекания расстройства. Еще один диагностически важный вопрос: почему психопатологическое состояние вдруг (за месяц нахождения в клинике) существенно улучшилось без применения психотропных препаратов? Трудно себе представить, чтобы расстройства шизофренического спектра так самопроизвольно редуцировались. Я задаюсь вопросом: а может быть это связано с удлинением периода воздержания от ПАВ? В силу всего вышперечисленного, я склоняюсь к тому что в случае с пациентом А. мы имеем дело с *резидуальным психотическим расстройством (с поздним отставленным дебютом) F1x.75, связанным с употреблением психоактивных веществ*. МКБ-10 предоставляет нам возможность диагностики следующих вариантов этого расстройства: 1) психотические реминисценции, 2) «флэшбэк», 3) стойкое когнитивное нарушение и 4) шизофреноподобное расстройство. Думаю, что у обследованного отмечаются элементы каждого из перечисленных симптомов и синдромов. Следует иметь в виду, что традиционно данное расстройство длится до 6 месяцев. Кстати, у нас нет никаких оснований говорить о наличии у пациента синдрома зависимости от употребляемых ПАВ. Обратим внимание на то, что на сегодняшний день прошло очень мало времени с момента последнего употребления пациентом ПАВ, давайте не будем торопиться, тем более что у нас вообще нет основополагающих симптомов шизофрении. Предлагаю вернуться к анализу данного клинического случая через полгода. Динамика и развитие ситуации позволит нам убедительнее отвергнуть или подтвердить у пациента шизофрению. Понятно, что я склоняюсь к первому варианту. Наиболее проблематичным развитием ситуации я считаю возвращение пациента к употреблению ПАВ – в таком случае мы вновь окажемся перед сложной диагностической дилеммой.

Ю.П. Сиволап: Отлично подготовленный материал, великолепная работа отделения, но с диагнозом своих уважаемых коллег я категорически не согласен. Здесь нет зависимости, хотя бы потому, что человек употреблял вещества, которые не вызывают зависимость. Амфетамины вызывают зависимость у 30–40% постоянных потребителей. Галлюциногены не вызывают зависимости вообще. Зависимости у пациента нет, есть употребление психоактивных веществ с вредными последствиями. Я не берусь говорить, что Алексею помогали эти вещества, хотя мы видим в этом случае, что парень пытался улучшить свои церебральные функции с помощью этих веществ. У него есть проблемы с мышлением, и эти попытки ему скорее всего навредили. Что касается диагноза основного заболевания, по МКБ-10, как и критериям DSM-5, у парня нет шизофрении. Существует так называемый

симптом Рюмке, «чувство шизофрении». Но недопустимо вешать на пациента зловещую социальную стигму, мы не можем на основании наших ощущений, а не четких критериев диагностики, ставить диагноз шизофрении. Он нездоров, у него есть нарушения настроения, нарушения мышления по шизофреническому типу, но, как показано в заключении психолога, они у него компенсированы, мы не видим грубого нарушения процесса обобщения и в целом его мышление сохранено. Нам всегда интересно покопаться в пациенте с помощью психологических тестов, но даже если бы у парня были очевидные формальные нарушения мышления по шизофреническому типу - это не клинический симптом, это не критерий шизофрении. Симптоматики шизофрении здесь нет, есть особенности шизотипического склада, наверное, не достигающие степени шизоидной психопатии. Существуют такие кейсы, которые очень трудно диагностически оформить. Допустим, *употребление психоактивных веществ с пагубными последствиями, расстройство настроения*.

В.А. Солдаткин: Хотя хочу быть кратким, начну все же несколько издалека. Когда мы говорим о психических расстройствах, возникающих у потребителей психоактивных веществ – если эти расстройства не лежат четко в органической или психогенной плоскости – всегда возникает две версии. Первая состоит в проявлении эндогенного заболевания («наркотик – провокатор болезни, к которой и так существовало предрасположение»). Вторая – эндоформная клиника является следствием воздействия психоактивных веществ. Понятно, что во многом оценка ситуации конкретным врачом зависит от его медицинской, даже, возможно, философской концепции в этом вопросе. В этом споре едва ли возможно однозначное принятие единственно правильного решения. При всеобщем признании роли генотипа в возникновении ряда хронических психических расстройств очевидно, что «сила» патогенного воздействия ПАВ последнее десятилетие возрастает. Очевидно, что селекционные сорта конопли, содержащие более высокую концентрацию ТГК и низкую каннабидиола, легче приводят к возникновению психозов. Появление «спайсов» и «солей» – дизайнерских наркотиков – заметно изменили наши представления о шизофреноподобных клинических картинах (чего стоит один только термин – «спайсофрения»!).

Относится ли эта дилемма к пациенту, с которым мы сейчас беседовали? Вне всякого сомнения. Клиническая картина расстройства неразрывно связана с наркотизацией, и в то же время, имеет признаки, заставляющие думать о шизофрении. Почему? Объясню свою точку зрения.

В соответствии с законами методологии диагностического процесса, вначале надо оценить психопатологический синдром. И докладчик, и сам пациент

весьма четко обозначили: снижение настроения, апатию, безразличие, заторможенность, тревогу, навязчивые сомнения. Эти же признаки хорошо описаны в психологическом портрете. Заметной частью феномена являются ассоциативные нарушения – на мой взгляд, в данной ситуации можно продемонстрировать чуть ли не все труды Блейлера. Резонерство, витиеватость, выхолощенность и бесплодность мышления – вот проявления, которые можно убедительно выявить у больного. Его парамимии и паракинезии (стереотипные, манерные, угловатые) иначе, как мягкой кататонией не назовешь. Есть в синдроме и проявления более «высоколежащих» регистров – деперсонализация, элементарные обманы восприятия, однако на сегодня, полагаю, уверенно и доказательно мы можем говорить лишь об атипичном депрессивном синдроме. Есть ли психологическая понятность этой депрессии? Быть может, это проявление дезадаптации у человека, достаточно длительно употреблявшего психоактивные вещества, с развитием соответствующих проблем? Не думаю. Наркотики перестали уберегать его, или, как он сам выразился, перестали «давать меч его эмоциям». Они вышли из-под контроля, и не только эмоции, но и мысли, и воля – это и есть «интрапсихическая атакия». Как образно, и в то же время понятно описывает он стихийное «перемещение пластов его души»! Этого пациента образно можно сравнить со льдиной, которую несет по воле волн, и несет уже лет так 8 – с пубертата. И это не путь неустойчивой личности, у которой развилась наркомания и психопатизация по возбудимому типу - это нечто другое.

Ведь давайте посмотрим – несмотря на пренатальные вредности (гестоз, гипоксию) мы видим умного, успевающего мальчика без явных особенностей в развитии (кстати, нейровизуализация подтверждает структурную сохранность его головного мозга). Он обладает неустойчивой акцентуацией без каких-либо явных проблем с коммуникацией. Откуда же сейчас явная шизоидность, описываемая сейчас психологом? Откуда замысловатые, витиеватые, «многослойные» умозаключения с интерпретацией «шелчков нейромедиаторов»? Как объяснить многолетний, достаточно «плотный» режим потребления разнообразных ПАВ без признаков зависимости? Рекреационным его не назовешь... Полагаю, ответ на эти вопросы один – это медленное, исподволь развитие расстройства, приводящего к постоянному дискомфорту, нарушению эмоционально-волевой регуляции и ассоциативной стройности. Оно обуславливало поиск путей «самопомощи», и аддиктивная наследственная отягощенность, неустойчивая акцентуация и особенности воспитания определили приемлемый путь – путь наркотизации. Я не вижу в клинике синдрома зависимости, нет абстиненции, как нет и отчетливой эйфории. Мотив приема ПАВ здесь особый – «стройность эмоций и мыслей»,

и, видимо, без наркотического воздействия состояние эмоциональной и ассоциативной сфер было удручающим... Думаю, речь может идти о вторичной симптоматической наркотизации. Которая шла вслед за развитием основного процесса: обратите внимание, как после длительного приема конопли (которая, кстати, у него практически никогда не обладала смешливым эффектом) он легко перешел к приему психостимуляторов, эмпадомиметиков и галлюциногенов. Мы можем полагать, что на разных этапах болезни менялся аффективный полюс, и это требовало иных способов «самокоррекции». Кстати, еще раз хочу акцентировать – раз нет убедительного синдрома зависимости, и с этим согласны почти все выступавшие, крайне шаткими выглядят все попытки связать нынешнюю устойчивую психопатологию с наркопотреблением. Да, в литературе есть немало работ о психозах у потребителей ПАВ, в основном – конопли и амфетаминов. Оба вещества обладают достаточно мощным воздействием на все нейромедиаторные системы, чтобы вызвать яркий дисбаланс, сопровождающийся внешне психозом. Как правило, речь идет об устойчивом приеме одного вещества, и стоит допустить, что при развитии зависимости этот прием и впрямь может «пробить барьер психической адаптации» (цитируя академика Александровского Ю.А.). При этом, как правило, психоз (в литературе описываются параноидная настроенность, слуховые и зрительные галлюцинации – при амфетаминовых, например, психозах) возникает на высоте приема в высоких дозах (в нашем понимании – интоксикационный психоз), или сразу после прекращения наркотизации (в нашем понимании – психоз абстинентный); всегда обращается внимание на то, что сохранение психопатологии более 4 недель после прекращения наркотизации – довод в пользу «первичного психотического заболевания». Но в ситуации, о которой мы говорим сегодня, нет психоза! Мне не доводилось читать об атипичном депрессивном состоянии, со структурными нарушениями мышления и кататоническими вкраплениями, как следствии злоупотребления (не зависимости!) от ПАВ. Об устойчивом тренде приема одного вещества у Алексея говорить не приходится; условия возникновения болезненного состояния не соответствуют тем, которые бы доказательно позволили нам говорить о

причинно-следственной связи расстройства психики с наркотиком. Все это заставляет думать об эндогенном процессе, который, с одной стороны, «маскировался» приемом ПАВ, а с другой – являлся его внутренней причиной и фактором, придающим своеобразие.

Обратите внимание на признаки, выявленные психологом – да, негрубые, нечеткие, но не надуманные: расплывчатость мышления, фиксация на малозначимых деталях, негрубые смысловые соскальзывания, нарушения саморегуляции, заострение шизоидных черт. Это подтверждает диагностическую гипотезу о процессуальном заболевании. Полагаю, Алексей болен *малопрогредиентной шизофренией с симптоматической наркотизацией*. *А вот по МКБ-10 для диагноза «шизофрения» критериев нет; недостаточно их и для «шизотипического расстройства».* Поэтому по этой классификации не вижу возможности поставить другого диагноза как «*депрессивный эпизод*». Впрочем, большинство собравшихся в аудитории – сторонники нозологического подхода, национальной классификации. Пациент требует катанестического наблюдения. При этом, не скрою, я буду рад, если через полгода, без употребления ПАВ, перед нами предстанет психически здоровый молодой человек. Но в этом есть обоснованные сомнения...

В терапии Алексея, без сомнений, необходим комплексный подход, психофармакотерапия должна сочетаться с психотерапией, к которой он, полагаю, восприимчив. Что касается психофармакотерапии – антидепрессант и нейролептик должны составлять ведущую силу. Из атипиков я бы выбрал кветиапин, из антидепрессантов – СИОЗС или СИОЗСН.

Коллеги, выходя из зала, пациент передал, что он хотел бы после нашего обсуждения сделать заявление.

Пациент, вернувшись в аудиторию: *Если у меня появилась возможность находиться перед таким большим количеством специалистов, я хотел бы предложить стать предметом исследования, если кто-то захочет. Если я могу каким-то образом сделать вклад в науку, сделать полезное дело, я буду рад.*

В зале поднимается одна рука (психолог И.В. Мурина).

Поступила 20.03.17.

**ПЕРВИЧНАЯ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНИЯ КАК ФАКТОР РИСКА СОЧЕТАННОГО РАЗВИТИЯ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ, ПОЧЕЧНОЙ И ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ**

*Алексей Евгеньевич Хрулев¹, Вера Наумовна Григорьева¹,
Мария Александровна Емельянова¹, Сергей Евгеньевич Хрулев²*

¹Нижегородская государственная медицинская академия, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, e-mail: alexey_khrulev@mail.ru, ²Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр МЗ РФ, 603155, г. Нижний Новгород, Верхневолжская наб., 18

Реферат. В статье представлены основные расстройства, характерные для больных с первичной гипергомоцистеинемией. На примере клинического случая приведены патогенетические механизмы развития цереброваскулярной, почечной и онкологической патологии при гипергомоцистеинемии. Подробно разобраны возможные механизмы возникновения, а также пути коррекции сердечно-сосудистых событий, хронической болезни почек и онкогенеза у больных с первичной гипергомоцистеинемией.

Ключевые слова: гипергомоцистеинемия, цереброваскулярная патология, инсульт, транзиторная ишемическая атака, инфаркт миокарда, хроническая болезнь почек, онкологическая патология, аденокарцинома толстого кишечника, фолатный цикл, фолиевая кислота.

**PRIMARY HYPERHOMOCYSTEINEMIA AS A RISK FACTOR
OF ASSOCIATED DEVELOPMENT OF CEREBROVASCULAR,
RENAL AND ONCOLOGICAL PATHOLOGY**

Alexey E. Khrulev¹, Vera N. Grigoryeva¹,
Mariya A. Emelyanova¹, Sergey E. Khrulev

Nizhny Novgorod State Medical Academy, 603005, Nizhny Novgorod, Minin and Pozharsky Square, 10/1, e-mail: alexey_khrulev@mail.ru
Privolzhsky Federal Medical Research Center of Ministry of Public Health, 603155, Nizhny Novgorod, Verkhnevolzhskaya Nab., 18

The major disorders of patients with primary hyperhomocysteinemia are presented in the article. The pathogenetic mechanisms of cerebrovascular, renal and oncological pathology in patients with hyperhomocysteinemia are given (based on a clinical case). The possible mechanisms and correction of cardiovascular events, chronic kidney disease and oncogenesis in patients with primary hyperhomocysteinemia are discussed in detail.

Key words: hyperhomocysteinemia, cerebrovascular pathology, stroke, transient ischemic attack, myocardial infarction, chronic kidney disease, cancer, adenocarcinoma of the colon, folate cycle, folic acid.

Гипергомоцистеинемией (ГГЦ) в клинической практике называется длительное присутствие гомоцистеина (ГЦ) в кровотоке в повышенных концентрациях (свыше 15 мкг/л) [2]. Данное патологическое явление чревато развитием множества системных патологических эффектов, в том числе *сердечно-сосудистых событий, хронической болезни почек (ХБП), процессов онкогенеза*. В настоящее время отмечается высокая частота (около 5%) выявления ГГЦ в общей популяции; этот показатель существенно увеличивается среди пациентов с указанными выше заболеваниями. В частности, ГГЦ обнаруживается у 42%

больных с цереброваскулярными нарушениями в возрасте до 55 лет [12].

Высокая частота *сердечно-сосудистых событий* обусловлена способностью ГЦ в повышенной концентрации оказывать повреждающее действие на эндотелий сосудов, стимулировать накопление коллагена и рост гладкомышечных клеток в сосудистой стенке, нарушать соотношение между факторами вазодилатации и вазоконстрикции, а также вызывать нарушения в системе свертывания крови [1]. С 90-х годов прошлого века повышенная концентрация ГЦ в крови признана независимым предиктором риска развития артериальных и венозных тромбозов, а также атеросклеротического поражения коронарных, мозговых и периферических сосудов [10].

Кроме повреждения сосудистого русла, при ГГЦ создаются условия для повреждения гломерулярного и канальцевого аппарата почек и интерстициальной ткани. Нормальная функция здоровых почек не рассчитана на активную экскрецию ГЦ. Более 99,5% ГЦ, вышедшего в системный кровоток, реабсорбируется и метаболизируется в клетках канальцев почек [4, 5], что при повышенном содержании ГЦ в организме приводит к *развитию и прогрессированию ХБП*. Необходимо отметить, что у пациентов, находящихся на программном гемодиализе экскреция ГЦ через почки отсутствует, что существенно повышает уровень ГЦ крови диализных больных и провоцирует развитие у них тромбоваскулярной болезни [2].

Еще одним негативным следствием системного эффекта ГГЦ является *онкогенез*. Известно, что в основе стабилизации ДНК лежат процессы метилирования гистонов за счет потери метильной группы аминокислоты метионина и ее превращения в ГЦ. При ГГЦ происходит нарушение процессов восстановления (реметилования) ГЦ в метионин и, как следствие, нарушение стабилизации ДНК клеток организма [11]. В частности показано, что при ГГЦ статистически достоверно чаще встречается развитие колоректальной аденомы, аденокарциномы, рака молочной железы и яичников [15].

В отечественной литературе приводится достаточное количество разрозненной информации о коморбидности ГГЦ и сердечно-сосудистой патологии, ГГЦ и ХБП, ГГЦ и онкопатологии. В целом, первичную ГГЦ следует расценивать как системный процесс, и учитывать высокий риск совместного возникновения данных патологических состояний у каждого отдельно взятого пациента с повышением ГЦ. В связи с этим целью нашей работы стало описание собственного динамического наблюдения за пациентом, у которого первичная ГГЦ привела к сочетанному развитию цереброваскулярной, почечной и онкологической патологии.

Больной О. 51 года, поступил на лечение в 3-е неврологическое отделение Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко с 16.09.10 г. с диагнозом: Повторный ишемический инсульт (подтип не уточнен) в вертебро-базиллярной системе (23.08.2010). Мультиинфарктная энцефалопатия. Атеросклероз сосудов головного мозга с гемодинамически незначимым стенозом (до 50%). Гиперхолестеринемия, тип 2А. Сопутствующие заболевания: ИБС, постинфарктный кардиосклероз; ГБ III ст., риск 4; ХБП С3а А2.

При поступлении жалобы на онемение в левых конечностях, больше в руке, нарушение речи, «слабость» и нарушение движений в правых конечностях, гнусавость голоса, поперхивание при глотании, «головокружение», неустойчивость при ходьбе, головные боли, шум в ушах, шум в голове, периодическое повышение АД, одышку в покое, усиливающуюся при физической нагрузке, давящие, сжимающие боли за грудиной, отдающие в левую лопатку, руку, которые купируются нитроглицерином.

Анамнез заболевания. Около 25 лет страдает артериальной гипертонией с повышением цифр АД до 260/120 мм рт. ст., в течение 5 лет страдает ИБС, ХБП С3аА2. В 2009 г. перенес острый инфаркт миокарда. В последние годы регулярно принимал комбинацию следующих препаратов: метопролол 75 мг/сут., эналаприл 40 мг/сут., гидрохлортиазид 12,5 мг/сут., амлодипин 10 мг/сут., розувастатин 20 мг/сут., ацетилсалициловая кислота (АСК) 100 мг/сут. В марте 2010 г. перенес первый ишемический инсульт в вертебро-базиллярной системе с формированием очага инфаркта в правой теменно-затылочной области (по данным МРТ головного мозга от 06.04.2010). В июле 2010 г. – повторный ишемический инсульт в каротидной системе с развитием моторных афатических расстройств и апраксии в правой руке. В августе 2010 г. – третий инсульт в вертебро-базиллярной системе с формированием очага инфаркта в продолговатом мозге справа (по данным клинической картины и МРТ головного мозга от 12.07.2010). В связи с развитием повторных ишемических инсультов на фоне антиромбоцитарной терапии неврологом по месту жительства (согласно рекомендациям ESO, 2008) было рекомендовано изменение схемы антиагрегантной терапии в виде комбинации АСК и дипиридамола или замены АСК клопидогрелем. Пациент данных рекомендаций не придерживался (со слов пациента «в связи с плохой переносимостью препаратов»).

Семейный анамнез: отец в возрасте 50 лет перенес инфаркт миокарда, мать с 47 лет страдает ишемической болезнью сердца.

Несмотря на проводимое в течение 3 лет, предшествовавших госпитализации, комплексное лечение, регулярный прием максимальных суточных доз указанных выше препа-

ратов (лечение антигипертензивными препаратами, антиагрегантами, статинами), самочувствие пациента оставалось неудовлетворительным. Пациента беспокоили постоянные головные боли, слабость, недомогание, головокружение, шум в ушах, одышка, сжимающие боли за грудиной, отмечались эпизоды частых транзиторных ишемических атак. Цифры АД и ЧСС сохранялись очень высокими, гемодинамика оставалась нестабильной: САД колебалось в диапазоне 160–200 мм рт. ст., ДАД – 90–110 мм рт. ст., ЧСС 70–100 в 1 мин. В этой связи больной был направлен на обследование и лечение в неврологический стационар областной клинической больницы.

При осмотре: общее состояние средней степени тяжести, сознание ясное. АД 170/110 мм рт.ст., пульс 88 в 1 мин., ритмичный. Пульсация сосудов (бедренных, плечевых, подключичных) не изменена.

В неврологическом статусе: больной контактен, эмоционально лабилен. Определяется альтернирующий синдром Валленберга–Захарченко (паралич мягкого неба справа, дисфагия, дизартрия, дисфония, мозжечковая атаксия справа, гемиплегия слева). Афферентная моторная афазия, кинетическая апраксия в правой руке. Левосторонняя нижнеквадрантная гемианопсия. Мышечная сила в конечностях не нарушена, мышечный тонус не изменен, глубокие рефлексы слева повышены. Патологических стопных и кистевых рефлексов нет. В позе Ромберга неустойчив, падает вправо. Походка атактическая с опорой на трость.

В общем анализе крови и мочи, а также в развернутом биохимическом анализе крови существенных отклонений от нормы не выявлено. Были выявлены отклонения в результатах следующих анализов: СКФ 58 мл/мин/1,73 м² (N=80–120 мл/мин/1,73 м²); альбуминурия 10 мг/моль (N=0–3 мг/моль), что свидетельствовало о наличии у пациента ХБП стадии С3а А2. Также определялась дислипидемия с преимущественным повышением ЛПНП и ЛПОНП, повышенное содержание фибриногена в коагулограмме.

В крови пациента диагностировано повышение уровня гомоцистеина – 21,8 мкмоль/л (N=5–15 мкмоль/л). В этой связи дополнительно проведена ДНК-диагностика методом ПЦР на полиморфизм генов фолатного цикла (ФЦ): выявлено гомозиготное носительство мутации С677Т (генотип Т/Т). Изменений нуклеотидного состава других генов, участвующих в метаболизме фолатов, выявлено не было. Данные изменения свидетельствовали о первичном характере ГГЦ у пациента.

На УЗИ+ДС сосудов головы и шеи 21.05.10 г.: определялся стеноз обеих общих (до 30%), левой внутренней (до 35%) и наружных сонных артерий (до 50%).

Лечение ишемического инсульта и сопутствующих заболеваний проводились соответственно стандартам. Антиромбоцитарная терапия не требовала коррекции и была продолжена в прежнем объеме (АСК 100 мг/сут.), т.к. патофизиология инсульта у данного пациента была пересмотрена, и был диагностирован новый фактор риска инсульта у пациента, первичная ГГЦ (Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками (ESO), 2008).

В связи с выявленными нарушениями ФЦ, первичной ГГЦ пациенту был дополнительно назначен препарат фолиевой кислоты (ФК) в дозе 5 мг/сут для пролонгированного приема с необходимостью последующего контроля уровня ГЦ через 1, 3, 6 месяцев, а затем один раз в год. В ходе последующего наблюдения за пациентом в течение одного года отмечалось стойкое снижение уровня ГЦ до целевых

цифр (через один месяц ГЦ: 8,7 мкМоль/л, через 3 месяца: 7,6 мкМоль/л), нормализовалось АД, выросла СКФ до 70 мл/мин/1,73 м², значительно улучшилось общее состояние, отмечался регресс неврологической симптоматики и отсутствие повторных церебральных и кардиальных сердечно-сосудистых событий.

При катamnестическом наблюдении за пациентом стало известно, что у больного через 2,5 года развилась анемия средней степени тяжести вследствие хронического кровотечения из нижних отделов кишечника. В этой связи 12.03.2013 г. пациент поступил в отделение колопроктологии Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко для дообследования. Клинически и по данным фиброколоноскопии была диагностирована опухоль восходящего отдела ободочной кишки (аденокарцинома толстой кишки, подтвержденная гистологически), а также полипы в сигмовидной и поперечно-ободочной кишке (диаметром 0,8 см). В последующем проведено оперативное лечение: гемиколэктомия справа, электроэксцизия полипов ободочной кишки.

Спустя 4 года от оперативного лечения больной продолжает лечение ФК в дозе 5 мг/сут., антигипертензивные и антиагрегантные препараты, статины. На фоне проводимой терапии отмечается клиническая компенсация: у больного отсутствуют повторные церебро-vasкулярные события, достигнуты целевые цифр АД, ЛПНП, отсутствует прогрессирование ХБП (СКФ сохраняется в диапазоне 62–74 мл/мин/1,73 м²). Успешное патогенетическое лечение первичной ГЦ ФК позволило значительно снизить дозы антигипертензивных средств (пациент принимает метопролол 25 мг/сут., эналаприл 20 мг/сут., гидрохлортиазид 6,25 мг/сут., амлодипин 2,5 мг/сут.), а также дозу статинов (розувастатин 5 мг/сут.).

Обсуждение. ГЦ – естественный метаболит незаменимой аминокислоты метионина, появляющийся в организме как побочный продукт ее деметилирования. Метильные группы аминокислоты метионина необходимы для превращения биологически активных веществ путем передачи метильных групп в реакциях превращения: норадреналина в адреналин, гуанидинацетата в креатинин, N-ацетил-5-окситриптамина в мелатонин, фосфатидилэтанолamina в фосфатидилхолин, стабилизации ДНК путем метилирования гистонов и во многих других процессах. В результате потери метильной группы метионин превращается в ГЦ, и, если в клетках нарушены механизмы его реметилирования (восстановления в метионин), ГЦ накапливается сначала в клетках, а затем выходит в кровоток, оказывая системное повреждающее действие [2].

Нарушение механизмов восстановления метионина вследствие недостаточного реметилирования ГЦ обусловлено нарушением фолатного цикла. Основными причинами данного нарушения считаются генетические дефекты ферментов фолатного цикла (метилентетрагидрофолатредуктазы – МТНFR, B12-зависимой метионин-синтазы – МTR и метионин-синтазы редуктазы – МTRR), а также приобретенный дефицит фолиевой кислоты, витаминов B6 и B12 [16].

МТНFR играет ключевую роль в метаболизме фолиевой кислоты. Наиболее изученной мутацией гена МТНFR является вариант, в котором нуклеотид

цитозин (С) в позиции 677, заменен на тимидин (Т), что приводит к замене аминокислотного остатка аланина на остаток валина в сайте связывания фолата. Такой полиморфизм МТНFR обозначается как С677Т и наследуется аутосомно-рецессивно. У лиц, гомозиготных по данной мутации, отмечается термоллабильность МТНFR и снижение активности фермента примерно до 35% от среднего значения. Наличие этой мутации сопровождается повышением уровня ГЦ в крови [17]. Фенотипическое проявление данного генетического полиморфизма сильно зависит от внешних факторов – низкого содержания в пище фолатов, курения, приема оральных контрацептивов, длительного использования ряда противосудорожных препаратов. Носительство термоллабильного Т-аллеля достаточно широко распространено у представителей европейской расы (присутствует у 30%). Более злокачественный Т/Т-генотип выявляется примерно у 10 % населения Европы [8, 9]. Необходимо отметить, что вариант Т/Т связан с тремя группами многофакторных заболеваний у взрослых: сердечно-сосудистыми, развитием ХБП, онкопатологии (колоректальной аденокарциномы, рака молочной железы и яичников).

Высокая частота *церебро-vasкулярных и сердечно-сосудистых событий* у пациентов с первичной ГЦ обусловлена развитием тромбоваскулярной болезни [1, 2]. Сложный каскад патологических механизмов развития тромбоваскулярной болезни при ГЦ принято разделять на 2 компонента: *сосудистый* (непосредственное поражение сосудистого русла) и *коагуляционный* компоненты. Считается, что *сосудистый компонент* тромбоваскулярной болезни при ГЦ складывается из образования свободных радикалов в эндотелиоцитах, повышения в них концентрации ЛПНП и ЛПОНП, снижения продукции эндотелиального релаксирующего фактора, уменьшения продукции сульфатированных глюкозаминогликанов, снижения эластичности внутрисосудистой выстилки за счет снижения синтеза простациклина. *Коагуляционный компонент* тромбоваскулярной болезни также во многом связан с нарушением функции эндотелия и тучных клеток, располагающихся в субинтимальных слоях кровеносных сосудов и обеспечивающих синтез и секрецию гепарина – важнейшего регулятора гемостаза. Кроме этого, повышенные концентрации ГЦ приводят к угнетению синтеза тромбомодулина, без которого тромбин не образует комплекса, активирующего белковые антикоагулянты – протеинов С и S. Возникновению инсультов и транзиторных ишемических атак при ГЦ также способствуют снижение концентрации анти-тромбина III и эндогенного гепарина, повышение агрегационной способности тромбоцитов [2, 3].

Кроме повреждения сосудистого русла, при ГЦ создаются условия для повреждения гломерулярного и канальцевого аппарата почек и интерстициальной ткани, т.е. ГЦ обладает непосредственным нефротоксическим действием и может являться причиной

развития ХБП [6]. Описанные патологические механизмы, по-видимому, объясняют тот факт, что распространенность ГГЦ у пациентов с ХБП в несколько раз превышает общепопуляционную уже при начальной дисфункции почек. Проведенные к настоящему времени исследования, посвященные изучению роли ГЦ как нефротоксического фактора, убедительно доказывают связь ГГЦ с развитием микроальбуминурии [5].

С другой стороны, у лиц с наличием ХБП и отсутствием первичной ГГЦ создаются условия к повышению концентрации ГЦ вследствие недостаточности его экскреции почечным аппаратом. Вторично развиваются высокие концентрации ГЦ у больных с выраженной ХБП и/или находящихся на программном гемодиализе также как первичная ГГЦ провоцируют развитие тромбоваскулярной болезни и сердечно-сосудистых событий. Считается, что примерно у 75% пациентов, находящихся на программном гемодиализе, присутствует ГГЦ, а церебро-васкулярные и кардиальные события являются основной непосредственной причиной смерти больных ХБП как на додиализном, так и на диализном периодах [5, 6].

Еще одним негативным следствием системного эффекта ГГЦ является онкогенез. Нарушения метаболизма фолатов негативно влияют на процессы метилирования ДНК, ее стабильность, что, по-видимому, лежит в основе канцерогенеза [14]. Выявлена определенная взаимосвязь между полиморфизмами гена MTHFR и развитием предраковых и раковых состояний колоректальной области [13]. В литературе приводятся данные клинических исследований группы больных с полипозом толстого кишечника с определением уровней фолата в эритроцитах и наличии полиморфизма C677T гена MTHFR. Многофакторный анализ показал, что генотип MTHFR, курение и фолатный статус являются существенными компонентами высокого риска аденоматоза толстого кишечника. При генотипе T/T риск развития колоректальной аденомы повышается в 3 раза [7, 13].

Таким образом, первичную ГГЦ следует рассценивать как системный процесс, и учитывать высокий риск совместного возникновения церебро-васкулярной, почечной и онкологической патологии у каждого пациента с повышением ГЦ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайфуллина Р.Ф., Катина М.Н., Ризванова Ф.Ф. Роль генетического полиморфизма в патогенезе цереброваскулярных заболеваний // Казанский медицинский журнал. 2012. № 4. С. 663–667.
2. Ефимов В.С., Озолина Л.А., Кашежева А.З. и др. Гипергомоцистеинемия в клинической практике: руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 80 с.
3. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Устюжанина М.К. Гипергомоцистеинемия и поражение головного мозга // Неврологический журнал. 2004. №3. С. 48–54.

4. Нестеренко О.В., Бородулин В.Б., Горемыкин В.И. и др. Значение гипергомоцистеинемии (ГГЦ) в патогенезе хронического пиелонефрита // Фундаментальные исследования. 2014. № 7-1. С. 193–196.
5. Павленко О.А., Колосовская О.Ф., Сибирева Е.Ю. и др. Распространенность, клиническое и прогностическое значение полиморфизма генов II, V факторов свертывания крови и метилентетрагидрофолатредуктазы у пациентов с хронической болезнью почек // Бюллетень сибирской медицины. 2009. № 4 (2). С. 80–85.
6. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Проблема хронической болезни почек в современной медицине // Артериальная гипертензия. 2006. №3 (12). С. 185–193.
7. Akbulut S., Altiparmak E. Increased levels of homocysteine in patients with ulcerative colitis // World J Gastroenterol. 2010. Vol. 16, №19. P. 2411–2416.
8. Bezemerl D., Doggen C.J. et al. No association between the common MTHFR 677 C >T polymorphism and venous thrombosis: results from the MEGA study // Arch. Intern. Med. 2007. Vol. 96, №167. P. 497–501.
9. Botto L., Yang D.Q. 5,10-Methylenetetrahydrofolate reductase gene variants and congenital anomalies: a HuGE review // Am. J. Epidemiol. 2000. Vol. 151. P. 862–877.
10. Boushey C.J., Beresford S.A., Omenn G.S. et al. Quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: probable benefits of increasing folic acid intakes // J. A. M. A. 1995. Vol. 274. P. 1777–1782.
11. Castro R., Rivera I., Ravasco P. et al. 5,10-Methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) 677C-T and 1298A-C mutations are associated with DNA hypomethylation // J. Med. Genet. 2004. Vol.41. P. 454–458.
12. Clarke R., Daly L., Robinson K. et al. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease // N. Engl. J. Med. 1991. Vol. 324. P. 1149–1155.
13. Cohen V., Panet-Raymond V., Sabbaghian N. et al. Methylenetetrahydrofolate reductase polymorphism in advanced colorectal cancer: a novel genomic predictor of clinical response to fluoropyrimidine-based chemotherapy // Clin Cancer Res. 2003. Vol. 9(5). P. 1611–1616.
14. Gershoni-Baruch R., Dagan E., Israeli D. et al. Association of the C677T polymorphism in the MTHFR gene with breast and/or ovarian cancer risk in Jewish women // Eur J Cancer. 2000. Vol. 36(18). P. 2313–2319.
15. Giovannucci E., Chen J., Smith-Warner S.A. et al. Methylenetetrahydrofolate reductase, alcohol dehydrogenase, diet, and risk of colorectal adenomas // Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2003. Vol. 12. P. 970–975.
16. Sucker C. et al. The TT genotype of the C677T polymorphism in the methylenetetrahydrofolate reductase as a risk factor in thrombotic microangiopathies: results from a pilot study // Clin Appl Thromb Hemost. 2009. Vol.15, №3. P. 283–288.
17. Stuppia L., Gatta V., Scarciolla O. et al. The methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T polymorphism and male infertility in Italy // Endocrinol. Invest. 2003. Vol. 26, №7. P. 620–622.

REFERENCES

1. Gaifullina R.F., Katina M.N., Rizvanova F.F. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*. 2012. № 4. pp. 663–667. (in Russian)
2. Efimov V.S., Ozolina L.A., Kashesheva A.Z. et al. *Gipergomotsisteinemiya v klinicheskoi praktike: rukovodstvo*. Moscow: GEOTAR-Media, 2013. 80 p. (in Russian)
3. Kalashnikova L.A., Dobrynina L.A., Ustyuzhanina M.K. *Neurologicheskii zhurnal*. 2004. №3. pp. 48–54. (in Russian)
4. Nesterenko O.V., Borodulin V.B., Goremykin V.I. et al. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2014. № 7-1. pp. 193–196. (in Russian)
5. Pavlenko O.A., Kolosovskaya O.F., Sibireva E.Yu. et al. *Byulleten' sibirskoi meditsiny*. 2009. № 4 (2). pp. 80–85. (in Russian)
6. Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Kayukov I.G. *Arterial'naya gipertenziya*. 2006. №3 (12). pp. 185–193. (in Russian)

Поступила 21.03.17.

**«СИСТЕМА ДЕЛ» И ПРОБЛЕМА «УДЕРЖИВАНИЯ НУЛЯ»
МАТЕМАТИКА АРТЕМА: ШИЗОФРЕНИЯ ИЛИ СИНДРОМ АСПЕРГЕРА?**

Владимир Давыдович Менделевич

*Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской психологии,
420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mend@tbit.ru*

Реферат. Представлен анализ клинического случая 25-летнего математика Артема С., в клинической картине психического расстройства которого доминирующим являлась разработанная им в юношестве «система дел» и возникшая впоследствии проблема «удерживания нуля». Преобладающими психопатологическими симптомами были гипердетализация и аморфность мышления, аутизм и обсессивно-компульсивный синдром. Проведена дифференциальная диагностика между шизоидным расстройством личности, шизофренией, шизотипическим, обсессивно-компульсивным расстройством и синдромом Аспергера.

Ключевые слова: шизоидное расстройство личности, шизофрения, шизотипическое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство, синдром Аспергера у взрослых.

THE “SYSTEM OF AFFAIRS” AND PROBLEM OF “KEEPING
OF ZERO IDEAS” MATHEMATICIAN ARTYOM:
SCHIZOPHRENIA OR ASPERGER’S SYNDROME?

Vladimir D. Mendeleevich

Kazan State Medical University, Department of medical psychology,
420012, Kazan, Butlerov St., 49, e-mail: mend@tbit.ru

The analysis of a clinical case of the 25-year-old mathematician Artem S. in which clinical picture of an alienation the “system of affairs” developed by it in youth and the problem of “keeping of zero ideas” which arose subsequently was dominating is submitted. Hyper specification and amorphity of thinking, autism and an obsessive-compulsive syndrome were the prevailing psychopathologic symptoms. Differential diagnostics between schizoid personality disorder, schizophrenia, shizotypical disorder, obsessive-compulsive disorder and Asperger’s syndrome is carried out.

Key words: schizoid personality disorder, schizophrenia, shizotypical disorder, obsessive-compulsive disorder, Asperger’s syndrome at adults.

Родился Артем¹ С. в 1992 году. Почти всю жизнь прожил в своём родном городе вместе с родителями и родственниками, последние годы живет в Москве. Мама, со слов Артема, по характеру тревожная, склонная к сомнениям и волнениям. Дома до сих пор хранит множество старых чеков, документов, записей. В её комнате в беспорядке лежат кучи старых газет, «которые, выйдя на пенсию, она собирается перечитать и рассортировать». Она очень медлительна. Когда события вокруг неё происходят слишком быстро, и она не успевает их воспринимать, то чувствует себя крайне тяжело. Артем считает, что у нее довольно много

«странностей» в поведении. Папа – в чем-то полная противоположность маме. Всё забывает, рассеян, не ведет никакого учёта дел. На столе у него также беспорядок, но его это не заботит. Может случайно выкинуть со стола какую-нибудь важную для мамы бумажку или случайно на ней что-нибудь написать.

С детства Артем рос и развивался без явных особенностей. Был несколько неуклюжим, угловатым ребенком. Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Друзей у него всегда было мало, потребность в общении низкая. Легче было общаться с взрослыми, чем со сверстниками. После учебы в школе всегда сразу шёл домой, ни с кем не гулял, ни к кому в гости не заходил, был «маменькиным сыночком», «ботаником», над которым часто издевались особенно дворовые дети. В обыденной жизни был медлительным: долго умывался, одевался, часто опаздывал. Со слов тети, у нее с детства было подозрение, что племянник будет не особо развитым ребенком. Однако неожиданно для нее (учителя математики и информатики в школе) он стал любознательным и показывал хорошие результаты в учебе. Так, Артем очень быстро освоил чтение, стал интересоваться физикой, химией, но особенно любил математику. С 6-го класса начал принимать участие в олимпиадах по математике. А в 11 классе получил диплом на Всероссийской олимпиаде по программированию.

В отличие от школы в лицее он почувствовал себя счастливым, поскольку прекратились издевательства со стороны сверстников и он «наконец-то оказался среди единомышленников». Стал вести более активную социальную жизнь: принимал участие в выпуске ежемесячной газеты, пел с ребятами на вечерах, ходил на дни рождения, был ведущим на выпускном вечере. В лицее его все знали, к нему часто обращались за помощью. На уроки уходила большая часть время: «В то время как другие умудрялись тратить на учёбу лишь маленькую часть времени, а остальное время проводить время друг с другом, как-то развлекаться, общаться с противоположным полом, у меня всего этого не было, я лишь учился и сидел за компьютером». Старался учиться на пятерки, посто-

¹Имя изменено, название места жительства не указано по просьбе пациента.

янно занимался программированием. Лицей закончил с золотой медалью. Поступив в Московский государственный университет на специальность «математическая логика», также всё время тратил на учёбу. Считал себя перфекционистом, поскольку очень тщательно делал все домашние задания, посещал все лекции. На четвертом курсе год подрабатывал программистом, с того же времени начал играть на бирже, что позволяло ему обеспечивать себя и финансово поддерживать близких родственников. Для этого Артемом была написана специальная компьютерная программа (бот²), которая «играла самостоятельно» – необходимо было только её совершенствовать и улучшать качество. Этот бот играл и продолжает играть на бирже, продаёт и покупает активы, зарабатывает на разнице курсов. После окончания балаклавириата МГУ полгода учился в магистратуре, откуда был отчислен за неуспеваемость. Больше 4 часов в день занимался программированием. По настоящее время не работает, продолжая игру на бирже.

История жизни, развития и становления «системы дел». В детстве была сделана аппендэктомия. В связи с перитонитом три месяца пролежал в больнице и перенёс несколько операций. Считает, что эти события нанесли ему серьёзную психологическую травму. В возрасте 14 лет попал под машину и получил сотрясение мозга. Отмечает, что с детства и особенно после больницы стал пугливым. «Каждый раз, когда кто-то звонил в дверь или по телефону, сразу начинал плакать, требовать не открывать дверь или не брать трубку, т.к. боялся что это опять пришёл врач, и будет меня лечить». С того же времени начались постоянные «вздохи» (как их называла мама), которые он ощущал как зевоту. Педиатры выставляли диагноз невроза навязчивых состояний и лечили фенибутом. Через какое-то время «вздохи» прошли.

С детства и до 8 класса школы любил играть в игру «ручка с ручкой», суть которой заключалась в том, что он бегал по комнате, выставив перед собой руки и делая ими разнообразные движения. При этом представлял себе некий мир, «как бы смотрел фильм». Вообразил, что руки – это люди, дома, автомобили и прочие предметы. Разыгрывал целые спектакли по своим сценариям. Анализируя это сегодня сообщает, что «разумеется галлюцинаций у меня не было, то есть я не видел по-настоящему людей вместо своих рук, а только представлял их. Громко проговаривал реплики персонажей, изображал разные звуки, скажем, взрывы. Сюжеты выдумывал сам, либо подсматривал в телевизоре. Часто в игре происходили убийства и перестрелки... Родным это не нравилось... Знал, что вроде бы не надо этого делать, но всё равно делал и не мог остановиться». Это происходило как дома, так и при одноклассниках на переменах в школе.

Однажды в детстве прочитал стихотворение Эдуарда Успенского «Что едят дети»: «А у нас такое было! / Наш ребенок скушал мыло. / Испугался маль-

чуган / Взял и спрятался в чулан / За закрытыми дверями / Час плевался пузырями». После этого у Артема возникла мысль, что когда-нибудь в будущем, когда он станет взрослым и независимым от родителей, нужно будет провести эксперимент и съесть мыло. Через какое-то время у него возник «странный страх смерти»: «Я боялся, думая о том, что будет после смерти. И стал бояться того, что я могу умереть в любой момент. Я не знал, что будет после смерти: ничего или некая вечная жизнь, но оба варианта меня пугали (ведь вечная жизнь может надоест!)». Тогда же возникла странная (по выражению Артема) мысль: «мыло нужно съесть сейчас. Не потому, что его нужно успеть съесть до того, как я умру..., но для того, чтобы эта мысль не терзала всю оставшуюся, а может даже и посмертную вечную жизнь». С этого времени несколько раз пытался есть мыло даже несмотря на то, что желания этого делать не было: «просто хотелось, чтобы мысль от меня отстала».

В детстве у Артема было «правило», в соответствии с которым, если развернуться на 360 градусов в одну сторону, то нужно обязательно развернуться столько же раз в противоположную. Объяснял это необходимостью тем, что будто бы «ко мне прикреплены невидимые ниточки, и нужно раскручиваться, чтобы они не запутались». При этом не верил в реальность существования ниточек, тем более никогда их не видел. Считал это «ещё одним отклонением». Было и другое «правило», по которому он должен был возвращаться домой той же дорогой, по которой пришёл куда-то. Соблюдать это правило не всегда удавалось, так как часто ходил с родными, которые этому правилу не следовали. В связи с этим испытывал чувство «бешенства», понимая абсурдность своего правила. Утверждает, что «правило» сохранилось до настоящего времени, утратив свою интенсивность и «дискомфортность».

Отмечает, что в детстве на протяжении какого-то периода, постоянно засовывал пальцы в щель любой двери. Клал пальцы в щель и убирал до того, как закрыть дверь, не прищемляя их. Вспоминает, что каждый вечер, ложась спать, говорил своим родным один и тот же длинный набор фраз. Например, такую «странную» (по его мнению) фразу: «Какая мягкая постель, вечно бы на ней спал». Говорить эти фразы не хотелось, но казалось, что сказать это надо, иначе «мысль о том, что эти фразы нужно сказать, будет преследовать вечно».

«Система дел», которую Артем иногда называет по-английски («All System») возникла в подростковом возрасте. «Однажды в детстве я завёл в мобильном телефоне табличку, в которой вёл учёт, в какие дни делал упражнения для тела, зубов и глаз... Вначале в таблице было шесть столбцов («утренняя гимнастика», «утренние зубы», «утренние глаза», «вечерняя

²Бот (робот) – компьютерная программа, предназначенная для выполнения однообразной и повторяемой работы в Интернете.

гимнастика», «вечерние зубы», «вечерние глаза»). Если какое-нибудь упражнение было сделано, то в соответствующую ячейку ставился знак «X». Так, впервые у Артема появилось то, что он позже назвал Table (таблица). Позже он перенёс его на бумагу, это стала таблица с крестиками. Как только таблица заканчивалась (новые дни больше некуда было добавлять), её выкидывал и заводил новую. Имелись столбцы: «Разобрать портфель», «Вернуть учебник», «Заняться английским...», математикой, физикой, программированием».

Примерно в то же время появились «списки дел». Началось с того, что однажды он составил список дел на один день (в этот день в школе нужно было не забыть выполнить сразу несколько важных дел). Это были разные дела, например, вернуть кому-то учебник, подойти к учителю и что-то сказать и т.д., а также личные дела, относящиеся в основном к компьютеру (настроить Word и т.д.). Когда Артем выполнял дело, то «хорошенько зачёркивал упоминание о нем, так что заготовленные для этого листки бумаги были все исчерканы». К одиннадцатому классу школы он завёл тетрадь под названием «Всё» и стал собирать в ней все существовавшие на тот момент дела. В эту тетрадь был вложен листок Table, содержавший, например, рубрику «Срочные дела». В этом листке также был прямоугольник под названием «Каждый день», который содержал небольшой список (из пяти пунктов) дел, которые нужно было делать ежедневно. Дальше в тетради шли дела, отсортированные по темам: идеи по написанию компьютерных программ, «большие дела», долги и несрочные, связанные со здоровьем и т.д. Была в тетради страница под названием «При определённых обстоятельствах». Там, например, был список вещей, которые нужно брать в поездки.

Однажды Артем услышал по телевизору, что якобы ребёнок в первые дни своей жизни умеет плавать, а потом теряет этот навык. Как только это произошло, он добавил в список «При определённых обстоятельствах» фразу, что «когда у меня будет ребёнок, его нужно будет сразу же с рождения учить плавать, чтобы он этот навык не потерял».

Разработанные части «системы дел» «ссылались» друг на друга. Существовали две «коренные» части «системы дел», на которые ничего не ссылалось: это Table и один специальный список дел, который назывался «Главные дела» (Main). Эти два корня «ссылались» на всё остальное. «Чтобы какой-нибудь список дел мог считаться частью системы дел, на него должна была быть ссылка из какого-нибудь уже существующего списка дел, а в конечном итоге – из какого-нибудь корня. Список дел не мог считаться частью системы дел только на том основании, что он был в тетради «Всё», на него ещё должна была быть ссылка... Каждый день старался выполнить все дела в Table на этот день. Это было своего рода смыслом жизни на этот день. С ростом количества столбцов это получалось всё хуже,

особенно с добавлением столбцов о саморазвитии. До них дело обычно попросту не доходило. Каждый день выполнял в том числе дело «Каждый день», в соответствии с которым нужно было заглянуть в «Календарь» и в «При определённых обстоятельствах» и мысленно себя спросить, настали ли те определённые обстоятельства или нет?»

Отдельно Артем выделяет тему, связанную с религией, сообщая о том, что рос он в атеистической семье, и вопросы религии его особо не интересовали. Однажды в старших классах школы он попросил папу достать Библию. Тот принёс кучу религиозной литературы. Начав читать из любопытства, Артем «вдруг» вычитал в одной из книг, что «с точки зрения христианства сами христиане имеют шанс попасть в Рай, в то время как все остальные точно попадают в Ад». Его это шокировало и испугало. В связи с этим он стал не только углубляться в тему, но и молиться по ночам, «пытался убедить себя в том, что Бог есть».

Об этом периоде Артем говорит так: «Не то, чтоб я действительно верил в Бога. Я как бы верил в него «на всякий случай». Если он есть, то моя вера мне зачтётся, если нет – то хуже от неё не будет. Т.е. я верил в Бога в соответствии с известным пари Паскаля³. Атеизм же нравился гораздо больше, чем религии, он мне казался куда более логичным. Но из-за своего страха перед Адом был вынужден заставлять себя верить в Бога». Как-то он рассказал родителям о том, что хочет креститься. Те отнеслись к его идее отрицательно. Через некоторое время он решил, что всё-таки нет никаких гарантий, что истинной религией, позволяющей попасть в Рай, является именно христианство. Поэтому он решил на время (до окончания школы, вуза, до того как станет независимым от родителей, разберётся, какая религия верна или верен атеизм), отложить анализ решение «религиозного вопроса». В связи с этим изменил свои планы, исключив из них поездки по святым местам, общение с представителями разных религий. Однако, к концу II класса «началось своего рода помешательство на почве религии» – мысли об этом постоянно приходили в голову и их приходилось записывать в «систему дел». К примеру, после того, как он услышал в одной из телевизионных передач, что с одного кладбища в Иерусалиме людей начнут забирать в Рай первыми, то записал это в тетради («мало ли, может когда-нибудь я и вправду завещаю похоронить себя именно там»). Как-то после того как отец сказал, что якобы священники сами не верят в Бога, и что они обманывают людей Артем это тоже записал для того, чтобы подумать над этой мыслью в будущем.

Он мог часами думать о религии, записывать приходящие в голову мысли, потом опять думать, пытаться

³Предложенный математиком и философом Блезом Паскалем аргумент для демонстрации рациональности религиозной веры, заключающийся в том, что «если человек верит в Бога, а его нет – он ничего не теряет. Но, если он не верит в Бога, а он есть – человек теряет всё».

что-то решить, передумать, сомневаться и продолжать записывать. Это сопровождалось выраженным страхом, «ведь малейшая ошибка могла привести к тому, что я попаду в Ад! Ведь я мог сейчас случайно не записать какое-нибудь важное дело, из-за которого потом неправильно выберу религию. Поэтому я записывал любую мелочь, любую абсурдную идею».

В обычной жизни тоже «доходило до довольно странных вещей». К примеру, мама попросила помочь ей вставить нитку в иголку. Он вставлял, а потом начинал думать о том, что «в будущем нужно будет всегда жить вместе с мамой хотя бы для того, чтобы при необходимости вставлять ей нитку в иголку. Ведь согласно религиям, родителям нужно помогать». В «список дел», относящийся к религии после этого случая была внесена фраза: «Вставлять маме нитку в иголку».

Он перестал доверять «своим мозгам и памяти»: «допустим, решив, что какое-то дело всё-таки абсурдно и записывать его не надо, начинались сомнения. А что если мои мозги меня обманывают? Давай-ка я лучше на всякий случай всё же запишу». В связи с этим в системе дел появлялись повторы. Он записывал одно и то же дело по несколько раз с разными формулировками. Бывало так, что не успевал записать одну идею, как в голову приходила следующая. «Я всеми усилиями старался удерживать их в голове, пока я их не запишу. Мысленно себе представлял, что передо мной в воздухе висят жирные чёрные точки – это дела. Я мысленно их удерживал перед собой, шёл к своей тетради и записывал туда. По мере записи дел точки из моего воображения исчезали».

Артем старался скрывать от окружающих свои переживания, хотя мама всё-таки догадывалась об их наличии. Появилось раздражение поскольку мама заставляла делать обычные дела в то время как необходимо было записать в тетрадь какие-то пришедшие в голову дела. «Помню, как-то мы пошли с мамой купить мне обувь. По дороге, в самом магазине и на обратном пути мне пришлось в голову около девяти дел. Все их я с большим трудом удерживал в голове. Большинство из них тогда относились к религии. В магазине я, естественно, выглядел очень забитым, растерянным, неадекватным. Когда мы пришли домой, я сразу же записал эти дела. Одно из них я помню. Когда я был в магазине, я услышал какую-то песню по радио. И мне пришлось в голову дело, что в будущем нужно будет прослушать огромное количество песен и поискать в них различные идеи, которые могут мне помочь с выбором религии».

Несмотря на тяжесть психического состояния, которое Артем называет «сумасшествием», он успешно сдал выпускные экзамены в школе и поступил в МГУ. Через какое-то время наступил «период затишья в области религии». А в начале второго курса решил, что «Бога нет», став убеждённым атеистом, материалистом и сторонником научного взгляда на мир. Сразу

после этого он удалил из «системы дел» всё, что имело отношение к религии, и «система дел» уменьшилась в два раза. На тот период в списке оставался лишь один небольшой список дел, названный «СД. Фи» (список дел, философия), содержащий философские вопросы, которые оставались для Артема нерешёнными, например, вопрос существования души.

«Система дел» в настоящее время. Сейчас она полностью переведена в электронную форму. Состоит из папки all-system на компьютере, заметок (календаря) на телефоне и состояния компьютера. Со слов Артема, «система дел» по-прежнему имеет целью учесть все необходимые к исполнению дела. «Что за дела там есть? Проще сказать, каких дел там нет. Там нет дел о том, что мне нужно есть, спать, ходить в туалет и умываться. Там нет дел о том, что мне нужно смотреть входящие сообщения ВКонтакте, в почте и в Skype, читать SMS. Там нет дел о том, что нужно каждый день проверять состояние биржи (я это делаю автоматически). Там нет дел о том, что нужно ставить будильник, заряжать телефон, закрывать шторы на ночь и открывать их с утра». Каждый месяц Артем записывает в один файл размер «системы дел», а в другой файл – размер собственного капитала на бирже. Однако, в «системе дел» по-прежнему остаются остальные дела – о необходимости принятия лекарств, о гимнастике, о необходимости мыться, бриться, выносить мусор, стричься, покупать продукты. «Большинство – это дела по программированию и старые дела, оставшиеся со школьных времён». Количество одновременно существующих дел, по мнению Алексея, превышает тысячу.

«Я так привык... В своей системе я прекрасно ориентируюсь, и большое число дел мне не мешает. Наоборот, система дел помогает мне жить. Многие люди хотят, чтобы у них была подобная система, и всё никак не могут её начать. Чем моя система отличается от того, что бывает у других людей? Некоторые люди, когда приближается важный день, составляют список дел на этот день. Когда этот день заканчивается, они этот список выкидывают или теряют. Моя система дел существует не один день. Она один раз возникла в школе и непрерывно существует с того момента по сей день. Какой-нибудь человек может решить «начать с понедельника новую жизнь», а именно начать вести учёт дел. Он его начнёт. Но в какой-то момент начнёт забывать заносить в систему новые дела и удалять из неё сделанные. Система начинает расходиться с реальностью, человек перестаёт ей доверять, система становится бесполезной, и человек перестаёт ей пользоваться. Моя система всегда гарантированно актуальна. Я попросту не могу перестать ей пользоваться. Моя система дел – и есть моя жизнь в каком-то смысле. Если я потеряю систему дел, это будет для меня катастрофой. Однако, я не могу назвать свою систему

тайм-менеджментом, т.к. она никак не помогает мне эффективно использовать время. В каком-то смысле единственное дело, которое есть у меня в жизни – это выполнять дела из системы дел».

Артем отмечает, что, несмотря на организацию своей жизни по системе он не очень пунктуальный и ответственный человек. Имеющаяся «система дел» часто замедляет его жизнь и работу. Он соглашается с тем, что обстановка в его комнате выглядит как беспорядок. Но он воспринимает это как определенный порядок: «Я точно знаю, где что лежит. Скажем, если портфель лежит в одном углу, это значит, его нужно «разобрать», если в другом – он уже разобран. Есть места, в которые я кладу вещи, которые нужно «разобрать». Поэтому я категорически запрещаю другим людям трогать мои вещи, ведь так случайно может нарушиться одному мне ведомый порядок. А уж мой телефон и компьютер подавно трогать нельзя. Там мои файлы и система дел».

«План моей жизни, – говорит Артем – заработать кучу денег, чтобы можно было не работать. Затем разобрать, наконец, старые дела из системы дел. Чтобы в системе стало существенно меньше дел. Чтобы остались только тщательно сформулированные крупные важные дела. И затем спокойно заниматься личными программистскими и математическими проектами».

Артем для себя разделяет имеющуюся у него практически на протяжении всей жизни «систему дел» и появившуюся несколько лет назад «особенность». По его мнению, «система дел позволяет ему «оставаться нормальным человеком», особенно тогда, когда «в голове «ноль дел» («нулевое состояние»), т.е. никаких дел, требующих усилий по «удержанию», там нет. Находиться в таком состоянии «совершенно легко, без напряжения». Но когда он учился в 11-м классе в какой-то момент возникла «особенность», которая стала тяготить Артема и приводить к периодам дезорганизации деятельности. Особенность он характеризует так: *«Теперь, чтобы быть уверенным, что у меня в голове «ноль дел», мне нужно мыслительным усилием удерживать это состояние. Каждую секунду моей жизни. То есть я перестал просто знать, что у меня ноль дел. Мне нужно было постоянно это состояние специально удерживать. Теперь мне стало нужно всегда быть сосредоточенным. Это не значит, что я хочу контролировать неподвластные мне вещи и других людей. Речь идёт просто о полном восприятии реальности. Мне нужно прилагать усилия к тому, чтобы полностью перерабатывать поток постоянно проходящей через меня информации. Теперь я живу так: с самого утра мне нужно начать удерживать мысль о том, что у меня «ноль дел». Затем осторожно начать заниматься обычными делами, удерживая эту мысль. Как только возникает новое дело, я перехожу в состояние «одно дело», пока я его не запишу. Дальше я снова попадаю в состояние «ноль дел», и мне нужно удерживать его дальше».*

Артем отмечает, что с этого времени он стал «жить полностью осознанно». И все происходящие вокруг события, всю информацию необходимо стало «хорошенько пропустить через себя на предмет того, даёт ли эта информация новое дело или нет. Раньше это происходило автоматически, когда система дел уже была, а особенности – ещё нет. Понятное дело, что жить вот так осознанно очень сложно. Часто я просто не успеваю воспринимать информацию и вынужден брать паузу. Вот допустим, я говорю с человеком (естественно, удерживая параллельно в голове «ноль»). При этом нужно воспринимать его слова и осознавать, что его слова новых дел не создают, а значит, я по-прежнему в состоянии «ноль». Но допустим, я не успеваю за его речью. Тогда мне хочется сказать ему «подожди», ну или сделать вид, что мне нужно что-то сделать в телефоне. Затем, воспользовавшись паузой, всё-таки убедиться, что я в состоянии «ноль» и продолжить разговор. Часто мне хочется сказать сразу всем окружающим людям, чтобы они замерли, чтобы они прекратили говорить и вообще что либо делать. Чтобы остановился поток информации от них. Бывает, что я вышел из дома, удерживая в голове «ноль». Задумался о чём-нибудь или отвлекся на что-нибудь и всё – я потерял «ноль». Теперь его нужно снова «искать», то есть мысленно прокручивать произошедшие события в обратном порядке».

Сложнее всего Артем чувствует себя в присутствии людей, поскольку те постоянно генерируют информацию и их, в отличие от компьютера, нельзя в любой момент выключить. «Видимо, суть моего состояния в какой-то патологической боязни потерять информацию, контроль над окружающим миром. При этом все эти проверки я делаю специально, намеренно, а не под влиянием некой внешней силы. Хотя и мучаюсь от того, что приходится проверять».

Перед тем, как лечь спать, он, уже стоя перед кроватью в темноте, начинает «проверять ноль», после чего «легонько символически» ударяет себя по ноге или по какой-нибудь другой части тела. Это для него означает, что ноль присутствует, и что «голову можно отпустить» и начать спокойно думать о чём-то другом. Просыпаясь утром он «отгоняет от себя сны», убеждается, что «они всего лишь сны и не несут в себе никаких дел». Трудности стали вызывать обычные повседневные действия, особенно в условиях постороннего шума.

Артем акцентирует внимание на том, что его «особенность» заключается не в том, что в голову постоянно лезут посторонние мысли, а в том, что «эти мысли нужно записывать». Сравнивая разные периоды своей жизни он соглашается, что у него был период, когда «действительно в голову постоянно лезли мысли» (т.н. «религиозный период»). Но сейчас он считает, что его состояние иное.

Артем не скрывает от своих знакомых наличие «особенности». С его слов, те терпят, когда он им постоянно говорит «подожди» и ждут. «С ними мне комфортнее, чем с незнакомыми. Когда я один мне легче, чем с людьми. Но даже когда я один, особенность у меня всё равно немного есть. Говорить с человеком по телефону мне проще, чем вживую. Потому что можно всегда положить трубку».

Артем считает, что он мог бы легко и сразу отказаться от своей особенности, если бы ему сказали, что я завтра он совершенно точно умрет: «Тогда я действительно ничего не буду проверять в течение дня. Какая разница, если я что-то упущу? Я не могу представить себе другой ситуации, чтобы мне удалось так легко избавиться от особенности». Отмечает, что в настоящее время «особенность» находится на довольно низком уровне и что он живет «нормальной жизнью», когда «легко удаётся постоянно удерживать ноль». Однако в периоды стрессов «особенность» обостряется – был даже эпизод, когда мысленно неоднократно говорил себе: «ноль, ноль, ноль», чтобы его «не упустить».

Наиболее сильное обострение, по мнению Артема, было в период, когда он учился на 5-м курсе МГУ. В то время он не мог нормально говорить по телефону с мамой, «брал в руки телефон, заносил палец, чтобы позвонить и подолгу проверял ноль прежде чем позвонить. А в момент, когда говорил по телефону, мозг мог переполняться от информации», и приходилось бросать трубку. Такое состояние однажды продолжалось несколько часов.

Вспоминает, что был случай, когда он проснулся как обычно, распечатал какие-то документы, вышел из салона печати, сел на лавочку и долго прокручивал события. «Происходящие люди меня постоянно сбивали». Потом, так и «недопрокрутив их», он пошёл домой и продолжил их прокручивать там. Так продолжалось трое суток. В итоге он не спал все эти дни, ничего не съел и практически не пил воды. По прошествии этого времени, не сумев до конца «всё прокрутить», решил всё же лечь спать. На утро «всё-таки допрокрутил события, по результатам выписал из них в компьютер определённое количество дел, ну а потом разобрал эти дела».

Психический статус и динамика состояния. В кабинет вошел неуверенной походкой, ссутулившись. Выглядит диспластичным, неуклюжим, волосы в беспорядке. Сообщил, что обращение к психиатру связано с настоятельной рекомендацией родственников, хотя и у него «есть к специалисту некоторые вопросы». Попросил побеседовать с ним наедине, а не в присутствии тети и мамы. Речь тихая, малоинтонированная. В глаза собеседнику практически не смотрит. Мимика скупая, но эмоциональные реакции присутствуют и носят синтонный (соответствующий ситуации) характер. Внимательно слушает врача, но в большей степени ориентирован на то, чтобы максимально точно донести до собеседника суть своей проблемы. Изла-

гает информацию подробно, системно. В руках держит телефон, куда периодически туда заносит какие-то фразы врача, звучащие в процессе беседы. Внимателен к тому, что говорится, но не склонен переспрашивать. Считает, что его не конца понимают (даже врач). Реагирует если его перебивают и задают несущественные вопросы. Настроение неустойчивое, раздражается, когда разговор идет не по его плану. Записывает в телефон то, что говорит врач. «Я действительно веду себя странно в той части, что иногда говорю людям «подожди», «торможу и прочее». Но это происходит, на мой взгляд, довольно редко».

Сообщает, что, в первую очередь, озабочен своей «особенностью». Неоднократно возвращается к этой теме, подробно рассказывает о том, как он «удерживает ноль дел». Заглядывает в глаза врача, пытается обнаружить признаки того, что тот его правильно понял. К теме «особенности» возвращается вновь и вновь, отвергая точку зрения о том, что это навязчивость. «Как я понимаю, навязчивость – это когда человеку постоянно приходят какие-то мысли или он постоянно совершает какие-то действия, ненужность которых он, в принципе сознаёт. Так вот, моя проблема в том, что я медленно воспринимаю реальность, и мне периодически нужно брать паузу. Я хочу стать эффективнее. Быстрее думать, быстрее воспринимать реальность. Хочу чтобы «ноль дел» стало моим обычным состоянием, чтобы я не сомневался».

К необходимости терапии демонстрирует двойственное отношение. С одной стороны, подтверждает, что проблема «удерживания нуля» присутствует, является мучительной и от нее хотелось бы избавиться («идеально, если бы по волшебству»). С другой, говорит о том, что когда он ранее ходил к психиатрам, то, у него была надежда вылечиться, но теперь он разочаровался в специалистах – «все врачи говорят разное, будет ли какой-нибудь эффект от разных лечений, совершенно неясно». Задаёт вопрос о конечной цели терапии: «Какой именно будет эффект от психотропных лекарств? Я после этого смогу удерживать «ноль», не думая о нём постоянно, как все нормальные люди? Или же я не буду постоянно сомневаться в «нуле»?

Особенно Артема волнует вопрос о том, «нет ли опасности сойти с ума» и не сможет ли его «особенность» перерасти в шизофрению. Готов лечиться, но не верит в то, что лекарства могут помочь. «Систему дел» не считает патологической. Мышление обстоятельное, со склонностью к гипердетализации. Признаков бреда или галлюцинаций нет. Интеллект высокий. Считает, что с появлением «особенности» стал менее продуктивен – забросил доработку «бота», и в связи с этим стал меньше зарабатывать. Не считает себя особо замкнутым, приводя примеры из жизни.

Не согласен с заключениями психиатров, которые говорили ему о наличии шизофрении и настаивали на необходимости лечиться. Имел неоднозначный опыт приема психофармакологических средств. Так, через

пять дней после приема назначенного врачом амисульприда (солина) в дозе 200 мг в сутки в сочетании с антидепрессантом из группы СИОЗС по ночам стала появляться выраженная тревога, учащённое сердцебиение, затруднения дыхания. В одну из ночей возник страх, что он задохнется и умрет. Однако, утверждает, что одновременно на какое-то время «особенность, возможно, уменьшилась» и «возможно, производительность увеличилась»: «Я как и все нормальные люди, перестал воспринимать своё постоянное нахождение дома за компьютером и в размышлениях как норму, мне такое времяпровождение стало скучным, и я перестал его смаковать». Принимал лечение менее двух недель. По собственной инициативе отказался от дальнейшего лечения психотропными лекарствами, несмотря на незначительное улучшение состояния. После этого по настоянию родственников обратился к другим психиатрам, которые сообщили ему о том, что причиной его состояния является стрептококковая инфекция. Начал принимать антибиотики, а также назначенную транскраниальную магнитную стимуляцию, БОС, целебрекс и танакан. Терапия в течение двух недель эффекта не дала. В настоящее время лечения не принимает.

Психологическое исследование. Нарушение операциональной стороны мышления, заключающееся в существенном искажении процессов обобщения. Обобщение с опорой на латентные признаки. При выполнении методики «сравнение понятий» испытуемый обнаружил сходство между всеми несравнимыми понятиями: «Река/птица – оба природа», «Ботинок/карандаш – оба продукты жизнедеятельности», «Стакан/петух – оба помещаются в комнате», «Ветер/соль – оба относятся к природе». Шкала шизотипического расстройства (SPQ) = 22,5 (норма). По субшкалам: идеи отношения – 0, избыточная социальная тревожность – 5,5, странные убеждения или магическое мышления – 0, необычный опыт восприятия – 1, странное или эксцентричное поведение – 5, отсутствие близких друзей – 6,5, странная речь – 0,5, уплощённый аффект – 2, подозрительность – 2.

На *электроэнцефалограмме* признаки выраженной дезорганизации биоэлектрической активности головного мозга. По данным *MPT* признаки умеренно тесной задней черепной ямки. Данных за очаговые изменения, объемные процессы, гидроцефалию не выявлено.

Обсуждение. Дискуссионность клинического случая Артема С. и противоречивые диагностические заключения в отношении его психической патологии обусловлены, с одной стороны, специфическим сочетанием высокого интеллекта и творческой продуктивности пациента с критической оценкой имеющихся у него психотических или псевдопсихотических мыслительных нарушений, с другой, тем, что проблематичным представляется отграничение осознанно выбранной пациентом системы жизни в виде поведенческих ритуалов с ананкастной симптоматикой.

Доминирующими клинической картине психического расстройства следует признать расстройства мышления (гипердетализация, аморфность и обсессии), аутизм и компульсии. Вследствие этого, круг дифференциальный диагностики включает шизоидное расстройство личности, шизофрению, шизотипическое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство и синдром Аспергера. Часть из перечисленных диагнозов выставлялись пациенту до настоящего обращения, в частности, шизофрения и шизотипическое расстройство, по поводу которых проводилось лечение с использованием психофармакологических лекарственных средств.

Некоторые психопатологические симптомы, обнаруживаемые в клинической картине заболевания Артема, внешне сходны с типичными для шизофренического спектра расстройствами. К ним, в частности, можно отнести аморфность мышления (особенно при описании пациентом проблемы «удерживания нуля»), подтвержденную в патопсихологических экспериментах на основании обнаружения нарушения операциональной стороны мышления в виде существенного искажения процессов обобщения и опорой на латентные признаки. Кроме того, основанием для постановки диагноза шизофрении и шизотипического расстройства становились и другие выраженные ассоциативные нарушения, в частности, обсессии, носящие у Артема «вычурный», оторванный от реальной жизни характер. Речь идет о навязчивых мыслях о необходимости постоянно удерживать в голове «ноль дел». Следует отметить, что периодически эти обсессии достигали крайней степени выраженности, вызывали беспокойство и страх, приводили к грубой дезорганизации деятельности пациента и внешне отражали «явную неадекватность поведения» (со слов родственников). Психиатры, выставлявшие Артему диагноз *шизофрении*, расценивали данные эпизоды как проявления ассоциативных нарушений – ментизма («наплывов мыслей») и диссоциации психических процессов. Однако, выскажем предположение о том, что «вычурными» обсессии в данном случае могут быть признанными исключительно при поверхностном анализе. Фактически они логически и смыслово связаны с субъективно наиболее значимой частью повседневной деятельности пациента – сохранением и поддержанием «систем дел». В таком случае понятным становится появление навязчивого страха утратить ставшую за многие годы устойчивой системы, которую сам пациент называет «смыслом [своей] жизни».

Основанием для постановки диагноза *шизотипического расстройства* для других психиатров, осматривавших пациента, служила аутизация пациента, его социальная отгороженность, плохой контакт с окружающими, чужаковатость во внешнем виде, эксцентричность поведения и эмоциональная отрешенность. Несмотря на то, что диагноз *шизоидного расстройства личности* Артему не выставлялся, в клинической

картине его расстройства можно было обнаружить некоторые типичные для него проявления: ангедонию, эмоциональную холодность, уплощенную аффективность, неспособность проявлять теплые, нежные чувства по отношению к другим людям, слабую ответную реакцию как на похвалу, так и на критику, повышенную озабоченность фантазиями и интроспекцией, нечуткость к превалирующим социальным нормам и условиям, отсутствие близких друзей и доверительных связей. Возможно, данный диагноз не выставлялся по причине того, что перечисленными критериями не исчерпывалась клиническая картина заболевания.

Диагноз *обсессивно-компульсивного расстройства* можно было предполагать у Артема на основании типичных для данного расстройства проявлений в виде тягостных, неприятных навязчивых мыслей, расцениваемых пациентом как собственные, и которым он безуспешно сопротивляется [3]. Спецификой навязчивостей в анализируемом случае следует признать то, что пациент готов с ними «мириться», не стремясь к активному поиску избавления, в частности к терапии.

С нашей точки зрения, список предполагаемых диагнозов в анализируемом случае целесообразно расширить за счет включения в него синдрома Аспергера⁴, которому в последние годы уделяется всё большее внимание в психиатрической литературе. Известно, что данный диагноз относится к аутистическому спектру расстройств и выставляется преимущественно в детском возрасте [5, 6]. При взрослении пациентов он обычно переqualифицируется в аутистическое (шизоидное) расстройство личности [6]. Однако в последнее время специалистами всё чаще ставится вопрос о допустимости первичной диагностики данного расстройства в период ранней взрослости [2, 14, 20]. В соответствии с критериями DSM синдром Аспергера диагностируется на основании обнаружения у пациента нарушений социальной коммуникации, эмпатии, неравномерности психического развития, стереотипизации поведения, интересов, активности на фоне нормального развития интеллекта, речи и других способностей. Полный перечень критериев включает следующие феномены (курсивом выделены признаки, обнаруживаемые у Артема):

1. Качественное затруднение социальных взаимодействий, демонстрируемое как минимум двумя признаками из следующих:

Выраженные нарушения в использовании многочисленных несловесных нюансов поведения (контакт глазами, выражения лица, тело, осанка и жесты)

Неспособность развить отношения со сверстниками до уровня, соответствующего общему развитию.

Отсутствие спонтанного побуждения разделять радость, интерес или достижения с другими людьми

Отсутствие социальной или эмоциональной взаимности.

2. Ограниченные, повторяющиеся и стереотипные шаблоны поведения, интересы и занятия, демонстрируемые как минимум одним признаком из следующих:

Всепоглощающее увлечение одним или несколькими стереотипными наборами интересов, аномальное либо в интенсивности, либо в сосредоточении.

Негибкое следование конкретным ежедневным рутинам и ритуалам.

Стереотипные и повторяющиеся моторные движения.

Постоянная сосредоточенность на частях предметов.

3. *Нарушение приводит к клинически значимым недостаткам в социальной, профессиональной или других важных сферах деятельности.*

4. *Клинически не значимая общая задержка развития речи.*

5. Клинически не значимая задержка в когнитивном развитии или в развитии навыков самообслуживания.

Признанным научным фактом является то, что расстройства аутистического спектра, в частности, синдром Аспергера, не могут приравниваться к шизофрении или шизотипическому расстройству [4, 10–12, 15], несмотря на определенные их сходства [7]. Разработаны критерии дифференциации синдрома Аспергера (СА) и шизоидного расстройства личности (ШРЛ). Отмечается, что для пациентов с СА типично конкретное целеориентированное мышление, тогда как при ШРЛ – абстрактное отвлечённо-философское, а также меньшая креативность, но большая комбинаторность. У аутистов в отличие от «шизоидов» сохраняются побуждения к контактам, но ограничена возможность их налаживания, сохранена потребность во взаимодействии, но «отключена» эмпатия, и многие из них способны к глубокой привязанности [1, 16].

Клиническая картина психического расстройства Артема С. во многом сходна с основными критериями диагностики синдрома Аспергера. Основной его чертой с детства являлось нарушение социальной коммуникации и стереотипизация поведения. При этом он отличался эмоциональной привязанностью к близким, высоким интеллектом и математическими способностями. В период обучения в лицее был достаточно общителен (участвовал в выпусках стенгазеты, иных общественных мероприятиях, выступал на публике). Основной его особенностью с детского возраста являлась разработанная им «система дел», в соответствии с которой строилась вся его жизнь. При этом не обнаруживалось дезадаптации, снижения продуктивности или эмоционального дискомфорта. Артему удавалось зарабатывать деньги и продолжать успешно учиться. Никаких иных психопатологических симптомов до подросткового возраста не обнаруживалось (если «систему дел» позволительно назвать психопатологической). Эпизодически появлялись детские страхи и опасения.

⁴Иногда в качестве синонима используется термин «высокофункциональный аутизм» [8].

	AS	Schizoid PD	Schizotypal PD	Avoidant PD	Social phobia	Obsessive PD	OCD	ADHD
Social interection	•	•	•	•	•	•	•	•
Core manifestations of autism								
- verbal communication	•	•	•	#	#	#	#	#
- facial expression/ gestures/ prosody	•	•	•	•	§	#	#	§
- eye contact	•	•	§	•	§	#	#	§
- theory of mind	•	§	§ ⁺¹	§ ⁺⁴	§ ⁺⁴	§	#	§ ⁺⁷
- empathy	•	§ ⁺²	§	#	#	§	#	§ ⁺⁷
- interests/rituals/compulsions	•	§ ⁺³	§ ⁺³	#	#	• ⁺⁵	• ⁺⁶	#
Accompanying manifestations								
- attention	§	#	#	#	#	#	#	•
- psychomotor function	•	#	§	#	#	#	#	§
- self-injurious behavior	§	§	§	#	#	#	#	§
- psychotic manifestation	§	#	§	#	#	#	#	#
Long-term manifestations								
- social interaction in childhood	•	§	§	§	#	#	#	•
- biographic stress factors	#	•	§	•	§	•	§	§

Обозначения: AS – синдром Аспергера, Schizoid PD – шизоидное личностное расстройство, Schizotypal PD – шизотипическое личностное расстройство, Avoidant PD – уклоняющееся (тревожное) личностное расстройство, Social phobia – социальная фобия, Obsessive PD – обсессивно-личностное расстройство, OCD – обсессивно-компульсивное расстройство, ADHD – синдром дефицита внимания и гиперактивности. • – обычно аномальное, # – обычно нормальное, § – потенциально аномальное. +1 – подозрительность, +2 – рестриктивный аффект, +3 – озабоченность фантазиями, магией, +4 – раздражительность и критицизм в отношении окружающих, +5 – строгое следование правилам, предписаниям, +6 – эго-дистонический характер, +7 – из-за дефицита внимания, verbal communication – вербальная коммуникация, facial expression/gestures/prosody – мимика, жестикация, речь, eye contact – контакт глаз, theory of mind – «модель психического» («понимание чужого сознания»), empathy – эмпатия, interests/rituals/compulsions – интересы, ритуалы, навязчивости, attention – внимание, psychomotor function – психомоторные функции, self-injurious behavior – самоповреждающее поведение, psychotic manifestation – психотические проявления, social interaction in childhood – социальные взаимодействия в детстве, biographic stress factors – стрессы в анамнезе.

В дальнейшем на фоне «системы дел» появилась «особенность», к которой сам пациент относился не так как к «системе дел». Проблему «удерживания нуля» Артем считал и считает тягостной, мешающей, инородной. Со свойственной ему склонностью к систематизации жизни он подошел и к решению данной проблемы – выработал четкие ритуалы, позволяющие ему «удерживать ноль» и избегать эмоционального дискомфорта. Периодически в ситуациях стресса ритуалы не помогают, что приводит к фрустрации, тревоге и страхам. Однако, ни в один из подобных эпизодов Артем не утрачивал контроля за ассоциативным процессом, никогда не утверждал, что данные обсессии носили «сделанный» или «навязанный» характер.

Можно утверждать, что в клинической картине заболевания обследованного никогда не появлялись симптомы, типичные для шизофрении – не отмечалось ни бредовых идей, ни псевдогаллюцинаций, ни качественных расстройств мышления (разорванности, соскальзываний, резонерства, разноплановости и др.). Выявленные в процессе патопсихологического исследования нарушения операциональной стороны мышления, заключавшиеся в существенном иска-

жении процессов обобщения и опорой на латентные признаки, следует признать особенностями мышления человека, обладающего высоким интеллектом, творческими математическими способностями и специфическими отклонениями нейропсихологического развития. Кроме того, считается, что синдрому Аспергера могут быть присущи признаки аморфности мышления, выражающиеся в утрате смысловой целостности рассуждений, застревании на мелочах, повышенной обстоятельности, чрезмерной и непродуктивной рефлексии. У пациентов отсутствует или сведена к минимуму способность многостороннего осмысления фактов, существенно редуцирован внутренний диалог и способность на основании критического анализа выдвигать и осуществлять вероятностную оценку гипотез [8].

По мнению F-G. Lehnhardt et al. [17], дифференциальная диагностика синдрома Аспергера с иными расстройствами должна базироваться на анализе следующих клинических феноменов (табл. 1):

В соответствии с представленными дифференциально-диагностическими критериями психическое состояние Артема С. с большой степенью вероятности соответствует критериям диагностики синдрома

Аспергера. Однако следует отметить, что клиническая картина заболевания обследованного представляет собой сочетание базисных (первичных) психических и поведенческих нарушений в виде типичной для синдрома Аспергера аутизации и гипердетализации жизни («системы дел»), а также вторичного расстройства – «особенности», которую следует отнести к проявлениям обсессивно-компульсивного расстройства.

Таким образом, дифференциальный анализ клинического случая двадцатипятилетнего математика Артема С. позволяет диагностировать у него **двойной диагноз: Синдром Аспергера. Обсессивно-компульсивное расстройство**. В литературе отмечается, что для синдрома Аспергера скорее правилом, чем исключением является высокий уровень коморбидности. По данным различных авторов, депрессивные расстройства при этом диагностируются у 28%, СДВГ – у 28%, тревожные расстройства – у 22% [13], а различные обсессии – от 15% т.н. соматических до 60% контраминационных [9, 18, 19]. Представленный случай следует признать трудным как в плане дифференциальной диагностики, так и эффективной терапии и коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобров А.Е., Сомова В.М. Нарушения коммуникации у больных с синдромом Аспергера // *Обзор психиатрии и медицинской психологии*. 2013. №3. С. 17–24.
2. Быховский О.Б. Возрастные особенности синдрома Аспергера // *Мир психологии*. 2014. №3. С. 267–273.
3. Крылов В.И. Навязчивые состояния (психопатологические аспекты диагностики и систематики) // *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2007. №6. С. 15–19.
4. Озгун А., Сейлан М.Э. Аутизм взрослых – отличия от шизофрении (клинические наблюдения) // *Российский психиатрический журнал*. 2005. №5. С. 21–23.
5. Пашковский В.Э. В поисках аутизма // *Неврологический вестник*. 2017. №1. С. 40–48.
6. Расстройства аутистического спектра: диагностика, лечение, наблюдение. Клинические рекомендации (протокол лечения). / Н.В. Симашкова, Е.В. Макушкин. 2015. <http://psychiatr.ru/news/411>
7. Смудевич А.Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния. М., 2009. 256 с.
8. Сомова В.М. Отдаленные этапы нарушений психического развития с картиной высокофункционального аутизма: Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 2013. 23 с.
9. Bejerot S. An autistic dimension. A proposed subtype of obsessive-compulsive disorder. // *Autism*. 2007. Vol. 1 (2). P. 101–110.
10. Dossetor D.R. «All That Glitters Is Not Gold»: Misdiagnosis of Psychosis in Pervasive Developmental Disorders – A Case Series // *Clin Child Psychol Psychiatr*. 2007. Vol. 12 (4). P. 537–548.

11. Fitzgerald M. Schizophrenia and autism/asperger's syndrome: overlap and difference // *Clinical Neuropsychiatry*. 2012. Vol. 9 (4). P. 171–176.
12. Goldstein G., Minshew N.J., Allen D.N., Seaton B.E. High-functioning autism and schizophrenia. A comparison of an early and late onset neurodevelopmental disorder // *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2002. Vol. 17. P. 461–475.
13. Helles A. Asperger syndrome in males over two decades. Gothenburg, Sweden. 2016. 82 p.
14. Helles A., Wallinius M., Gillberg I.C., Gillberg Ch., Billstedt E. Asperger syndrome in childhood – personality dimensions in adult life: temperament, character and outcome trajectories // *BJPsych Open*. 2016. Vol. 2. Pp. 210–216.
15. Hurst R.M., Nelson-Gray R.O., Mitchell J.T., Kwapil T.R. The Relationship of Asperger's Characteristics and Schizotypal Personality Traits in a Non-clinical Adult Sample // *J Autism Dev Disord*. 2007. Vol. 37. P. 1711–1720.
16. Lugnegard T., Hallerback M.U., Gillberg Ch. Personality disorders and autism spectrum disorders: what are the connections? // *Comprehensive Psychiatry*. 2011.
17. Lehnhardt F-G., Gawronski A., Pfeiffer K. et al. The Investigation and Differential Diagnosis of Asperger Syndrome in Adults // *Dtsch Arztebl Int*. 2013. Vol. 110 (45). P. 755–763.
18. Mazzone L., Ruta L., Reale L. Psychiatric comorbidities in asperger syndrome and high functioning autism: diagnostic challenges // *Annals of General Psychiatry*. 2012. Vol. 11. P. 16.
19. Russell A.J., Mataix-Cols D., Anson M., Murphy D.G.M. Obsessions and compulsions in Asperger syndrome and high-functioning autism // *British Journal of Psychiatry*. 2005. Vol. 186, P. 525–528.
20. Sintes A., Arranz B., Ramirez N. et al. Asperger Syndrome Can the disorder be diagnosed in the adult age? // *Actas Esp Psiquiatr*. 2011. Vol. 39 (3). P. 196–200.

REFERENCES

1. Bobrov A.E., Somova V.M. *Obozrenie psikhii i meditsinskoi psikhologii*. 2013. №3. pp. 17–24. (in Russian)
2. Bykhovskii O.B. *Mir psikhologii*. 2014. №3. pp. 267–273. (in Russian)
3. Krylov V.I. *Psikhiiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2007. №6. pp. 15–19. (in Russian)
4. Ozgun A., Seilan M.E. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2005. №5. pp. 21–23. (in Russian)
5. Pashkovskii V.E. *Nevrologicheskii vestnik*. 2017. №1. pp. 40–48. (in Russian)
6. *Rasstroistva autisticheskogo spektra: diagnostika, lechenie, nablyudenie. Klinicheskie rekomendatsii (protokol lecheniya)*. / N.V. Simashkova, E.V. Makushkin. 2015. <http://psychiatr.ru/news/411> (in Russian)
7. Smulevich A.B. *Maloprogredientnaya shizofreniya i pogranichnye sostoyaniya*. Moscow, 2009. 256 p. (in Russian)
8. Somova V.M. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2013. 23 p. (in Russian)

Поступила 02.05.17.

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ В МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ
СОМАТИЗИРОВАННЫХ РАССТРОЙСТВ

Альберт Вагенович Позосов, Юлия Владимировна Богусhevская,
Ксения Сергеевна Чинякова

Курский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и психосоматики,
305041, Курск, ул. К.Маркса, д. 3, e-mail: yuliyabogushevskaya@yandex.ru

Реферат. В статье представлены некоторые результаты клинико-психопатологического и клинико-психологического исследования больных соматизированными расстройствами. Изучены особенности эмоционального интеллекта у больных соматизированными расстройствами. Установлена взаимосвязь между пониманием, выражением и регуляцией собственных эмоций и возникновением множественных соматических симптомов соматизированного расстройства. Полученные результаты необходимо учитывать при проведении психотерапевтических мероприятий в комплексном лечении больных.

Ключевые слова: соматизированные расстройства, соматизация, эмоциональный интеллект.

EMOTIONAL INTELLECT IN THE MECHANISM
OF SOMATIZED DISORDERS FORMATION

Albert V. Pogosov, Yuliya V. Bogushevskaya, Kseniya S. Chinyakova

Kursk State Medical University, the Department of Psychiatry
and Psychosomatics, 305041, Kursk, str. K. Marx, 3,
e-mail: yuliyabogushevskaya@yandex.ru

This article presents some results of clinical-psychopathological, clinical-psychological study of patients with somatized disorders. Were studied the features of emotional intellect in patients with somatized disorders. The interrelation has been detected between the understanding, expression and regulation of own emotions and the emergence of multiple somatic symptoms of somatized disorder. The results must be considered when carrying out psychotherapeutic interventions in complex treatment of patients.

Key words: somatized disorders, somatization, emotional intellect.

Изучение механизмов формирования функциональных соматических симптомов при соматизированных расстройствах остается актуальной темой исследований кафедры психиатрии и психосоматики Курского государственного медицинского университета на протяжении ряда лет [2, 4–7]. По данным специальной литературы они весьма разнородны. Одни авторы связывают возникновение соматизированных расстройств с проявлениями тревоги и депрессии, невозможностью, нежеланием или неумением спрогнозировать варианты исходов неосознанно выбранного стереотипа собственных действий и поступков; другие проводят аналогию между понятиями «соматизация» и «конверсия»; третьи говорят о возможности участия ипохондрической фиксации, проекции негативно-окрашенных чувственных (эйдетических) представлений в сферу соматопсихики, трансформации эмоционального напряжения в физические симптомы [3]. Существует точка зрения, согласно которой в основе формирования соматизированных расстройств лежат нарушения регуляции эмоций [9]. Прежде всего, это

сложности в проявлении, выражении, дифференциации и осознании индивидом собственного эмоционального состояния. Запрет на выражение эмоций способствует их вытеснению из сознания, что приводит к невозможности их переработки и отреагирования, таким образом, создаются предпосылки для развития функциональных симптомов [1]. Рядом отечественных и зарубежных исследователей введено понятие эмоциональный интеллект (ЭИ) [8]. Это важная интегральная характеристика личности, реализующуюся в способностях понимать эмоции, обобщать их содержание, ассимилировать их в мышление, выделять эмоциональный подтекст в межличностных отношениях, регулировать, содействовать с помощью положительных эмоций успешной когнитивной познавательной деятельности и преодолевать негативные, которые мешают общению или угрожают достижению индивидуального успеха. Основной гипотезой исследования выступает предположение о существовании взаимосвязи между пониманием своих эмоций, способностью идентифицировать и выражать их, регулировать позитивные и негативные эмоции и возникновением множественных соматических симптомов соматизированного расстройства.

Целью настоящего исследования являлось изучение особенностей эмоционального интеллекта и его роли в механизмах формирования соматизированных расстройств. С использованием клинико-психопатологического и клинико-психологического методов нами обследовано 30 больных соматизированными расстройствами (основная группа), находившихся на стационарном лечении в психосоматическом отделении ОБУЗ «Курская областная наркологическая больница» в 2014–2016 гг. Диагностика соматизированных расстройств осуществлялась в соответствии с указаниями, содержащимися в МКБ-10 (F 45.0). Среди обследованных преобладали женщины – 28 (92,33%), средний возраст – 37,5 года. В контрольную группу, уравненную по социально-демографическим показателям, вошли 30 здоровых лиц. Выявление парциального и интегрального уровней эмоционального интеллекта, а также анализа способности понимать отношения личности, репрезентируемые в эмоциях, проводили с помощью «Теста эмоционального интеллекта» Н. Холла. Для проверки гипотезы о разли-

Таблица 1

Показатели эмоционального интеллекта в основной и контрольной группах

Параметры	Средние значения		Уровень значимости (p-level)
	основная группа	контрольная группа	
Эмоциональная осведомленность	5,1	14,1	0,000142****
Управление своими эмоциями	4,1	12,7	0,000330****
Самомотивация	4,9	11,8	0,000285****
Эмпатия	4,6	12,1	0,000157****
Распознавание эмоций других людей	4,1	15	0,000145****
Эмоциональный интеллект (интегративный)	22,8	65,7	0,000156****

Примечание: *различия не обнаружены ($p > 0,1$); ** различия обнаружены на уровне статистической тенденции ($0,05 < p \leq 0,1$); ***различия обнаружены на достоверном уровне статистической значимости ($0,01 < p \leq 0,05$); ****различия обнаружены на высоком уровне статистической значимости ($p \leq 0,01$)

Таблица 2

Уровень «эмоционального интеллекта» в группе больных соматизированными расстройствами и здоровых людей

Показатель	P-Level	Больные СР						Здоровые					
		высокий		средний		низкий		высокий		средний		низкий	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Эмоциональный интеллект	0,000156	0	0	6	20	24	80	12	40	18	60	0	0

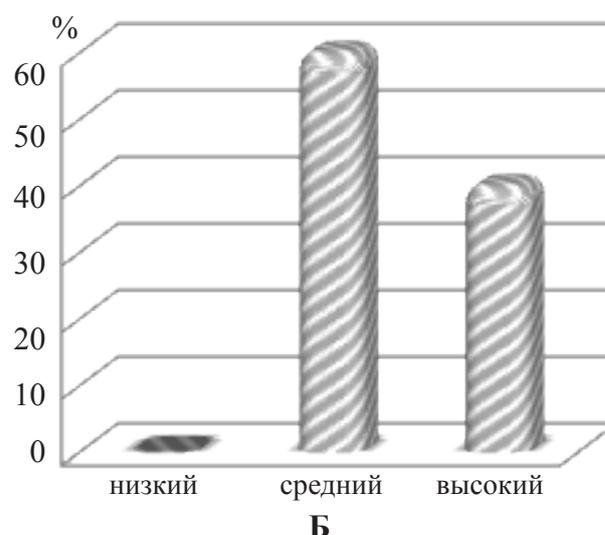
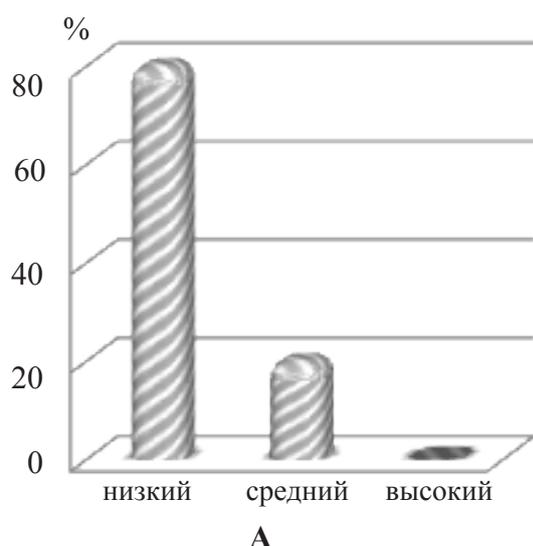


Рис. Эмоциональный интеллект: А – в группе больных СР, Б – в группе здоровых.

чиях в двух несвязанных (независимых) выборках нами использовался непараметрический критерий U Манна–Уитни. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью статистического пакета Statistica 6.0.

Результаты сравнительной оценки показателей эмоционального интеллекта основной и контрольной групп приведены в табл. 1.

Приведенные в таблице данные свидетельствуют о более низких показателях эмоциональной осведомленности, управления своими эмоциями, самомотивации, эмпатии и распознавания эмоций других людей у больных соматизированными расстройствами. Для

них характерна низкая способность идентифицировать свои эмоциональные состояния, понимать взаимосвязи между ними, осознавать их последствия, а также распознавать эмоции окружающих по внешним признакам. Низкие значения показателя способности управлять своими эмоциями свидетельствуют о том, что больным соматизированными расстройствами трудно совладать со своими чувствами, переключаться с нежелательных эмоциональных состояний на более адекватные.

Испытуемые с низким уровнем самомотивации отмечают трудности в использовании эмоциональных состояний для стимуляции различных видов актив-

ности. Они также не способны избавляться от негативных эмоций, препятствующих продуктивной деятельности. Больные соматизированными расстройствами могут лишь с некоторой долей вероятности определять эмоции, переживаемые другими людьми с опорой на мимику, жесты, положение тела, в то время как представители контрольной группы более тонко чувствуют оттенки состояния окружающих, изменения эмоциональных состояний между людьми и способны быть эффективными в оказании поддержки. Также представителям основной группы затруднительно оказывать значимое воздействие на эмоциональные состояния других людей, у них слабо выражена способность воодушевлять и побуждать окружающих к действиям за счет улучшения их эмоционального фона.

Далее рассмотрим интегративный показатель «эмоционального интеллекта» в группе больных соматизированными расстройствами и в группе здоровых людей (табл.2). Получены различия на высоком уровне статистической значимости по критерию U Манна-Уитни ($p \leq 0,01$).

Приведенные в табл. 2 данные свидетельствуют о том, что в группе больных соматизированными расстройствами преобладает низкий показатель эмоционального интеллекта, в то время как в группе здоровых людей встречается только средний и высокий уровень. Эта закономерность отражена на рис. 1.

В результате проведенного исследования установлено, что в группах больных соматизированными расстройствами и здоровых людей имеются значимые статистические различия по показателю эмоционального интеллекта ($p=0,000156$). Для больных соматизированными расстройствами характерен низкий уровень эмоционального интеллекта, он встречается в 80% случаев. В группе здоровых людей его высокий показатель составляет 40%, средний – 60%. Низкие показатели отражают слабую способность понимать отношения личности, репрезентируемые в эмоциях и управлять эмоциональной сферой на основе принятия этих решений. Таким людям не всегда удается точно обозначать, дифференцировать, наблюдать изменения, как своих эмоций, так и их проявления у окружающих. Им трудно управлять своими чувствами, совладать с нежелательным напряжением, чтобы настроить себя на продуктивное выполнение деятельности. Разрушительная сила отрицательно переживаемых эмоций, от которых трудно избавиться, препятствует гармоничному развитию и созданию эффективных отношений с окружающими. Ввиду того, что больным соматизированными расстройствами сложно управлять собственными эмоциями, им также трудно и привносить изменения в эмоциональный фон других людей, воодушевлять и побуждать их для достижения личных

целей, управлять процессами, происходящими в их ближайшем социальном окружении.

Полученные результаты об особенностях эмоционального интеллекта при соматизированных расстройствах необходимо использовать при проведении психотерапевтических мероприятий в комплексном лечении больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева И.Н. Биологические и социальные предпосылки развития эмоционального интеллекта / Когнитивная психология: Сб. статей [Под ред. А.П. Лобанова, Н.П. Радчиковой]. Минск: БГПУ, 2006. С.7–11.
2. Богусhevская Ю.В. Клинические и терапевтические аспекты соматизированных психических расстройств // Российский психиатрический журнал. 2007. №2. С. 60–63.
3. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы невротогенеза. Казань: Медицина, 2011. 288 с.
4. Менделевич В.Д., Мухаметзянова Д.А. Антиципационные особенности психической деятельности детей, страдающих неврозами // Социальная и клиническая психиатрия. 1997. № 2. С. 31–36.
5. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврология и психосоматическая медицина: монография. М.: Городец, 2016. 596 с.
6. Погосов А.В., Богусhevская Ю.В. Влияние состояния эмоциональной сферы на оценку качества жизни у больных соматизированными расстройствами // Вестник новых медицинских технологий. 2011. №1. С. 208–211.
7. Погосов А.В., Богусhevская Ю.В. Клиническая систематика соматизированных расстройств // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2007. №1 (43). С. 59–63.
8. Matthews G., Zeidner M., Roberts R.D. Emotional intelligence: Science and myth. Cambridge, MA: MIT Press, 2004.
9. Waller E., Scheidt C.E. Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a development perspective // Int. Rev. Psychiatry. 2006. № 18 (1). P. 13–24.

REFERENCES

1. Andreeva I.N. In: *Kognitivnaya psikhologiya*: Sb. statei [ed. A.P. Lobanov, N.P. Radchikova]. Minsk: BGPU, 2006. pp.7–11. (in Russian)
2. Bogushevskaya Yu.V. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2007. №2. pp. 60–63. (in Russian)
3. Mendelevich V.D. *Antitsipatsionnye mekhanizmy nevrozogeneza*. Kazan: Meditsina, 2011. 288 p. (in Russian)
4. Mendelevich V.D., Mukhametzyanova D.A. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya*. 1997. № 2. pp. 31–36. (in Russian)
5. Mendelevich V.D., Solov'eva S.L. *Nevrozologiya i psikhosomaticheskaya meditsina: monografiya*. Moscow: Gorodets, 2016. 596 p. (in Russian)
6. Pogosov A.V., Bogushevskaya Yu.V. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii*. 2011. №1. pp. 208–211. (in Russian)
7. Pogosov A.V., Bogushevskaya Yu.V. *Sibirskii vestnik psikhiatrii i narkologii*. 2007. №1 (43). pp. 59–63. (in Russian)

Поступила 07.04.17.

ПРОФЕССОР ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ

17 апреля 2017 г. исполнилось 50 лет доктору медицинских наук, профессору, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Казанского государственного медицинского университета Эдуарду Закирзяновичу Якупову.

Э.З. Якупов родился в семье врачей в г. Ульяновске. После окончания в 1990 году лечебного факультета Казанского государственного медицинского института им. С.В. Курашова он проходит клиническую ординатуру (1990–1992 гг.), затем аспирантуру (1992–1995 гг.) при кафедре неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики КГМУ с успешным выполнением и защитой (1996 г.) кандидатской диссертации на тему: «Клинико-электромиографические корреляции нервно-мышечной возбудимости и показатели мембранного транспорта катионов у лиц с вегетативно-сосудистыми пароксизмами» (научный руководитель – проф. М.Ф. Исмагилов, научный консультант – проф. В.Н. Ослопов).

Уже в студенческие годы проявляется активная социальная позиция Э.З. Якупова. В 1988–1991 гг. он является заместителем комитета комсомола КГМИ, активно участвует в движении студенческих строительных отрядов пройдя путь от рядового бойца до зонального комиссара ЗССО «Тетюшский». В последствии он возглавил студенческую профсоюзную организацию Казанского медицинского университета, превратив ее в одну из самых мощных молодежных структур среди ВУЗов РТ.

Эдуард Закирзянович активный участник общественной жизни г. Казани и Республики Татарстан: в 1990–2000-х годах – это один из признанных лидеров молодежного движения в Республике Татарстан – он является одним из создателей Республиканской Общественной организации «Лига студентов РТ» (которая продолжает успешно работать в республике в течение 20 лет), был вице-президентом этой организации, создателем и президентом казанского городского «Лидер-клуба», объединявшего под своей эгидой всех лидеров общественных движений Республики Татарстан. При его непосредственном участии в республике были реализованы и действуют до сих пор такие крупные молодежные проекты как Республиканский студенческий научный конкурс имени



Лобачевского, проект «Брейн-ринг», был возрожден Республиканский конкурс «Студенческая Весна», сейчас, уже в новом, XXI веке, в орбиту этих проектов вовлечены представители всех высших учебных заведений Татарстана. В 2005–2009 гг. Э.З. Якупов был членом Президиума ЦК Профсоюза медицинских работников РФ, работал в составе Центральной Избирательной Комиссии РТ двух созывов, являлся доверенным лицом Президента РТ М.Ш. Шаймиева.

С 1996 г. Э.З. Якупов становится преподавателем кафедры, вначале ассистентом, затем доцентом и активно включается в научное исследование по плану докторской диссертации, которое завершается в 2006 г. с успешной защитой на тему: «Состояние интегративных систем при синдроме вегетативной дисфункции» (научный консультант – проф. М.Ф. Исмагилов). С 1999 г. до 2008 г. Э.З. Якупов одновременно с педагогической деятельностью выполняет обязанности проректора КГМУ по лечебной работе.

В период заведования Э.З. Якуповым кафедрой основные направления работы коллектива сохранились: учебно-методическая, научно-исследовательская и лечебная работа. Основной кадровый состав кафедры не претерпел существенных изменений (проф. М.Ф. Исмагилов, проф. Т.В. Матвеева, проф. Д.Д. Гайнетдинова, доц. О.В. Василевская, доц. Р.Т. Гайфутдинов и ассистент, канд. мед. наук Д.В. Айзатулина). Вместе с тем в число преподавателей стали вливаться молодые кадры (канд. мед. наук И.Ф. Хафизова, канд. мед. наук Н.А. Попова, А.Р. Хакимова, З.И. Вафина, А.Ф. Габидуллин).

Продолжены традиционные научные направления кафедры: изучение патологии вегетативной нервной системы, нарушений мозгового кровообращения и перинатальной нервной системы. На кафедре активно начали развиваться научные направления, связанные с изучением физиологии и патологии сна, патофизиологии и клинических особенностей болевых синдромов. Новое прочтение получили воззрения на формирование дезадаптационных нарушений при сосудистой патологии нервной системы, нейро-деге-

неративных заболеваниях, аутоиммунной патологии, в частности, рассеянного склероза.

В период с 2009 г. под руководством Э.З. Якупова выполнены и защищены три кандидатские диссертационные работы: «Клинико-нейрофизиологические корреляты адаптационных нарушений у лиц, перенесших боевую черепно-мозговую травму» (Е.В. Шебашева, 2009 г.), «Состояние эфферентного отдела нервной системы, психологического статуса и конституционально-генетические особенности у больных с вегетативными кризами» (Д.Ж. Закирова, 2011 г.), «Клинико-нейрофизиологические особенности синдрома вегетативной дисфункции при хронической цереброваскулярной патологии» (А.В. Налбат, 2014 г.).

В свою очередь продолжает активно развиваться направление детской неврологии. Под руководством проф. Д.Д. Гайнетдиновой в 2013 году защищена кандидатская диссертация на тему: «Особенности иммунного статуса и TNF- α при нестабильности генома у больных ранней резидуальной стадией детского церебрального паралича» (Л.З. Гайсина).

Ассистент кафедры Е.А. Кузнецова, будучи в докторантуре досрочно защитила диссертацию в 2012 г. под названием «Клинико-нейрофизиологический анализ хронических головных болей: возрастные аспекты, алгоритмы диагностики и лечения». Она является соавтором (совместно с Э.З. Якуповым) монографии «Кохлеовестибулярные расстройства: клиника, современные методы диагностики и лечения» (2011).

Наряду с новыми направлениями в науке на кафедре стали развиваться и новые клинические формы работы. Усилиями профессора Э.З. Якупова были созданы Городской научно-практический центр по рассеянному склерозу и аутоиммунной патологии; Сомнологический центр, выполняющий научно-просветительскую роль в области исследования проблем нарушений сна. Начали формироваться кабинеты головокружения и памяти.

Своеобразным подтверждением научной активности проф. Э.З. Якупова стала география его выступлений на конференциях как в России, так и за ее пределами (Петропавловск-Камчатский и Владивосток, Иркутск и Новосибирск, Краснодар и Белгород, Пермь и Екатеринбург, Москва и Санкт-Петербург и др.) где неврологи слушали его лекции и участвовали в мастер-классах, которые он проводил по различным аспектам клинической неврологии.

Молодые сотрудники кафедры (И.Ф. Хафизова, А.В. Налбат, А.Р. Хакимова, Н.А. Попова, Р.Ф. Муллаянова) активно включились в научные проекты кафедрального коллектива и уже сделали о себе серьезные заявки, выступая на Международных и Российских конференциях: Всемирный конгресс по инсульту (Бразилия, 2012); IX Всероссийский съезд неврологов

(Нижний Новгород, 2010); Национальный конгресс «Кардионеврология» (Москва, 2011); Европейский конгресс неврологических обществ (Вена, 2013) и т.д.

В настоящее время на кафедре активно функционирует студенческий научный кружок. Это не случайно – первое студенческое общество в Казанском Императорском университете при кафедре нервных болезней было основано в 1901 г. проф. Ливерием Осиповичем Даркшевичем – одним из основоположников Казанской неврологической школы. СНО кафедры собирает «под своими знаменами» от 30 до 80 студентов, которые с удовольствием посещают заседания кружка. Стало символическим проведение под эгидой кафедры таких ярких мероприятий как первая Межрегиональная Студенческая Олимпиада по неврологии (2013 г.), посвященная 155-летию со дня рождения проф. Л.О. Даркшевича и третья Всероссийская студенческая Олимпиада по неврологии (2016 г.) с комплексом научно-практических мероприятий, приуроченных к 160-летию со дня рождения великого ученого и клинициста, титана нейронаук, уроженца земли Татарстана проф. В.М. Бехтерева, в которой приняли участие студенты из более чем 35 городов РФ.

Проф. Э.З. Якупов является автором или соавтором более 200 научных публикаций, руководителем одной докторской и трех кандидатских диссертаций. В настоящее время под его руководством выполняются две докторские и восемь кандидатских диссертаций. За последнее время на кафедре выпущено 12 учебно-методических пособий. Профессор Э.З. Якупов является членом президиума правления Всероссийского Общества неврологов, заместителем главного редактора журнала «Неврологический вестник» им. В.М. Бехтерева. Он – создатель и руководитель нейроклиники с образовательным центром, активно участвует в международных клинических исследованиях (с 1999 г.), являясь участником более чем в 50 научных проектах. Одновременно он исполняет обязанности руководителя неврологического направления Казанской больницы скорой медицинской помощи № 2, консультанта Казанской городской клинической больницы № 12 и Казанской отделенческой больницы ОАО «РЖД». Эдуард Закирзянович награжден медалью «К 1000-летию города Казани».

Девизом кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики в XXI веке молодой заведующий кафедрой определил словами: «Помня о прошлом, развивая настоящее, смотрим в будущее!»

Сотрудники кафедры, ученики и коллеги желают Эдуарду Закирзяновичу крепкого здоровья, долголетия и дальнейших творческих успехов.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ШИЗОФРЕНИЯЛЕ АВЫРУЛАРДА ПРОАКТИВЛЫК ҺӘМ СОЦИАЛЬ ЯШӘЕШ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӘРЕ ФОРМАЛАШУДА КОГНИТИВ ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫҢ РОЛЕ

Евгений Юрьевич Антохин¹, Александр Игоревич Ерзин¹, Галина Александровна Епанчинцева¹, Елена Михайловна Крюкова²

¹Оренбург дәүләт медицина университеты, клиника психологиясе һәм психотерапиясе кафедрасы,
460000, Оренбург шәһәре, Советская ур., 6-йорт, e-mail: k_klinpsilpsit@orgma.ru,

²№1 Оренбург өлкә клиник психиатрия хастаханәсе, 460006, Оренбург шәһәре, Цвиллинг ур., 5-йорт

Тикшеренүнең максаты – беренчел психотик эпизод кичергән шизофренияле авыруларның социаль яшәешенә когнитив тайпылышлар һәм проактивлыкның комплексы тәсирен бәяләү. Параноид шизофренияле 65 авыруны тикшергәннәр. Хәтерне, игътибар һәм фикерләүне патопсихологик тикшерү методикасы, «Проактив тәртип» методикасы, социаль яшәешне глобаль бәяләү шкаласы (GAF Scale) файдаланыла. Югары һәм түбән проактив күрсәткечле пациентлар когнитив сфера билгеләре буенча бер-берсеннән аерылалар. Авыруларның 23,07%ында социаль яшәешнең чагыштырмача компенсацияләнгән дәрәжәсе, 53,3%ында – жинелчә декомпенсация, 24,61% – ачык чагылган декомпенсация дәрәжәсе ачыклана. Проактивлыкның югары дәрәжәсе аеруча нәтижәле адаптация билгеләре булган авыруларда очрый. Ачык чагылган социаль яшәеш тайпылышлары күзәтелгән пациентлар өчен түбән проактивлык хас. Проактив тәртип, танып белү процесслары белән беррәттән, шизофренияле авыруларның социаль яшәешенә сизелерлек йогынты ясыи. Тикшеренү нәтижәләре проактивлыкның шизофренияне ачыклай һәм дөвәләүдә мөһим диагностика критерие булып торучы күрсәтә.

Төп төшенчәләр: шизофрения, беренче психотик эпизод, проактивлык, социаль яшәеш, когнитив функцияләр, Роршах тесты.

КӨЧЛЕ ЭНДОГЕН ПСИХОЗЛАР СТРУКТУРАСЫНДА КАТАТОНИК СИМПТОМАТИКА: ХӘЗЕРГЕ ЗАМАН ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯСЕ РЕАЛИЙЛАРЫ

Анастасия Евгеньевна Веракса¹, Алексей Юрьевич Егоров^{2,3,4}

¹И.И. Скворцов-Степанов ис. №3 психиатрия хастаханәсе, 197341, Санкт-Петербург шәһәре, Фермское шоссе, 36-йорт, лит. АЕ, e-mail: sae08@inbox.ru, ²РФА И.М. Сеченов ис. эволюция физиологиясе һәм биохимиясе институты, 194223, Санкт-Петербург шәһәре, Торез проспекты, 44-йорт, ³Санкт-Петербург дәүләт университеты, 199034, Санкт-Петербург шәһәре, Университет яр буе, 7-9, ⁴И.И. Мечникова ис. Төньяк-Көнбатыш дәүләт медицина университеты, 191015, Санкт-Петербург шәһәре, Кирочная ур., 41-йорт, draegorov@mail.ru

Көчле эндоген психозлар диагностикасының рамкалары бик кич. Алар еш кына теге яки бу дәрәжәдәге кататоник феноменнар белән бергә бара. Бу тикшеренүнең максаты – кататоник симптоматикалы (яки андый симптомнары булмаган) көчле эндоген психозлы пациентларны психотерапия ысуллары белән дөвәләү үзенчәлекләрен анализлау. Алынган мәгълүматлар кататоник симптоматикалы пациентларны медициналар белән дөвәләү ысулларында дифференциаль якин килүнең күзәтелмәвен күрсәтә. Психиатриядә антипсихотикларны, аеруча типик нейролептикларны актив куллану пациентларны көчле авыру халәтеннән озак вакытларга чыгаруга йогынты ясыи.

Төп төшенчәләр: көчле эндоген психозлар, кататоник симптоматика, фармакотерапия, антипсихотика.

НЕВРОТИК ТАЙПЫЛЫШЛЫ АВЫРУЛАРДА ИНТУИТИВЛЫКНЫҢ АНТИЦИПАЦИЯ СӘЛӘТЕ ҺӘМ ПСИХОЛОГИК САКЛАНУЛАР БЕЛӨН ҮЗАРА БӘЙЛӘНЭШЛӘРЕ

Александр Станиславович Граница

Казан дәүләт медицина университеты, медицина һәм гомуми психология кафедрасы,
420012, Казан шәһәре, Бутлеров ур., 49-йорт, e-mail: hebechblu@yandex.ru

Невротик тайпылышлы авыруларда интуитивлыкның антиципация сәләте һәм психологик сакланулар белән үзара бәйләнешләрен өйрәнү нәтижәләре китерелә. Интуитивлык, интуиция сәләте һәм интуицияне файдалану арасындагы исбатланган корреляцияләр ачыклана. Төрле формадагы невротик тайпылышлы пациентлар арасындагы аермалар күрсәтелә. Алынган мәгълүматлар интуиция компонентының психологик компенсация механизмнарына керткән өлешен дәлилләп тора.

Төп төшенчәләр: интуиция, антиципация, психологик саклану, невротик тайпылышлар, когнитив психология.

БИЛГЕСЕЗ СӘБӘПЛӘР АРКАСЫНДА АВЫРГА УЗА АЛМАГАН ХАТЫН-КЫЗЛАРНЫҢ ДӨНЬЯ ОБРАЗЫН РЕПРЕЗЕНТАЦИЯЛӘУЛӨРЕНДӘ АНТИЦИПАЦИЯ МӘСЬӘЛӘЛӘРЕ

Валерия Александровна Степашкина¹, Владимир Давыдович Менделевич²

¹Казан (Идел буе) федераль университеты, шәхес психологиясе кафедрасы, 420021, Казан шәһәре, Межлаук ур., 1-йорт, e-mail: kukusya2007@yandex.ru, ²Казан дәүләт медицина университеты, медицина һәм гомуми психология кафедрасы, 420012, Казан шәһәре, Бутлеров ур., 49-йорт, e-mail: mend@tbit.ru

Мәкалә билгесез сәбәпләр аркасында авырга уза алмау проблемасы аспектында хатын-кызларның дөнья образын репрезентацияләвендә антиципациягә билгеләмә биру мөһимлегенә багышлана. Прогнозлау компетентлыгы репродукция яшендәге хатын-кызларда дөнья образының әһәмиятле функциясе булып тора. Тикшеренү нәтижәләре билгесез сәбәпләр аркасында авырга уза алмаган хатын-кызларда дөнья образын репрезентацияләү эшчәнлегенә белән антиципациягә сәләтсезлекнең үзара бәйләнешен күрсәтәләр.

Төп төшенчәләр: антиципация, дөнья образы, билгесез сәбәпләр аркасында авырга уза алмау.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

НЕВРОТИК ТАЙПЫЛЫШЛАР СТРУКТУРАСЫНДА ДИССОМНИЯНЕ КОРРЕЛЯЦИЯЛӘУ БУЕНЧА КОМПЛЕКСЫ ПЕРСОНАЛИЗАЦИЯЛӘНГӘН ПРОГРАММА ТӨЗҮ

Татьяна Артуровна Караваева, Владимир Алексеевич Михайлов, Анна Владимировна Васильева, Станислав Валерьевич Полторац,
Александр Юрьевич Поляков, Мария Валерьевна Разина, Наталья Юрьевна Сафонова

В.М. Бехтерев ис. психоневрология фәнни-тикшеренү институты,
192019, Санкт-Петербург шәһәре, Бехтерев ур., 3-йорт, e-mail: tania_kar@mail.ru

Әлеге персонализацияләнган программаның төгәл алгоритмлы, катлаулы техник психологик (психотерапевтик) интервенциядән азат булуы аны саламәтлек саклау учреждениеләрендә практикада (когнитив дөвалау һәм диафрагма белән сулау күнекмәләренә ия врач-психотерапевт яки клиник психолог штаты булган очракта) мөмкинлек бирә. Тәкъдим ителгән программаның кыска вакытта исәпләнган булуы, конкрет клиник нәтижәләргә ирешүгә корылганлыгы, симптоматик һәм патогенетик юнәлешә, финанс мөмкинлегә аның үзенчәлегә булып тора. Бу исә йокы бозылудан, төрлө шомлы психопатологик тайпылышлардан интеккән пациентлар өчен бик әһәмиятле.

Төп төшенчәләр: йокы бозылу, диссомния тайпылышлары, когнитив-үз-үзеңне тоту психотерапиясе, диафрагма белән сулау, микрополяризация.

КАРОТИД ИШЕМИЯ ИНСУЛЬТЫННАН СОҢ ТЕРНӘКЛӘНҮНҮҢ БАШЛАНГЫЧ ЧОРЫНДА ЮГАРЫ ПСИХИК ФУНКЦИЯЛӘРНЕҢ ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ

Анастасия Александровна Светкина^{1,2}, Ольга Степановна Ковшова², Инна Анатольевна Стрельникова¹

¹В.Д. Середавин ис. Самара өлкә клиник хастаханәсе, ОНМК лы пациентлар өчен неврология үзәге, 443095, Самара шәһәре, Ташкентская ур., 159-йорт, e-mail: asvetkina@yandex.ru, ²Самара дәүләт медицина университеты, медицина психологиясе һәм психотерапиясе кафедрасы, Самара шәһәре, Чапаев ур., 89-йорт

Мәкалә ишемия инсультадан соң тернәкләнүнең башлангыч чорындагы югары психик функцияләренә нейропсихологик яктан өйрәнүгә багышлана. 59 кеше тикшерелә. Төп төркемне тромболитик терапия узган 33 пациент тәшкил итә. Чагыштыру төркеме базис терапия алган 26 кешедән тора. Когнитив статустың уңай якка үзгәрешләр пациентларның психик эшчәнлекләрендәге нейродинамик күрсәткечләренә яхшыруында күренә. Шулай да төп төркемдә нейродинамика күрсәткечләренә уңай үзгәрешләре ачыграк чагыла.

Төп төшенчәләр: инсульт, когнитив тайпылышлар, тромболитик терапия, югары психик функцияләр, ишемия инсультадан соң тернәкләнүнең башлангыч чоры.

ИНСУЛЬТТАН КАЛГАН ҮЗӘК ГЕМИПАРЕЗЛЫ ПАЦИЕНТЛАРДА ТИГЕЗЛӘНЭШ САКЛАУНЫ КАЙТАРУГА СІ-ДӨВАЛАУНЫҢ ТӘЭСИРЕ

Анна Михайловна Таровская, Семен Владимирович Прокопенко, Вера Семеновна Ондар, Мария Васильевна Аброськина

Профессор В.Ф. Войно-Ясенецкий ис. Красноярск дәүләт медицина университеты, нерв авырулары кафедрасы
(ПО реабилитациясе курсы белән), 660022, Красноярск шәһәре, Партизан Железняк ур., 1-йорт, e-mail: annatarov@bk.ru

Хезмәтнең максаты – инсульттан калган үзәк гемипарезлы пациентларның йөрү функциясен корреляцияләүдә СІ-дөвалау принцибына нигезләнган яңа нейрореабилитация ысулының тәсирен баяләү. Тикшеренүне 2 төркемгә бүленгән 60 авыру белән уздырганнар. Тигезләнеш саклауны объектив баяләү компьютер стабилметриясе ысулы белән, шулай ук Berg Balance Scale шкаласы кулланып үткәргәннәр. Алынган нәтижәләр һәр ике төркемдә дә егылду куркынычының кимүен күрсәтә. СІ-дөвалау принцибына нигезләнган йөрүне корреляцияләү ысулы тигезләнеш саклау функциясен сизелерлек яхшырта.

Төп төшенчәләр: СІ-дөвалау, реабилитация, гемипарез, инсульт.

АКЫЛГА ЗӘГҮЙФЬ ЯШҮСМЕРЛӘРНЕҢ РЕЦИПРОК ТӨЗЕЛЭШЕ ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ

Анна Ивановна Ахметзянова¹, Вера Борисовна Никишина², Екатерина Анатольевна Петраш², Елизавета Игоревна Никишина³

¹Казан (Идел буе) федераль университеты, 420008, Россия, ТР, Казан шәһәре, Кремль ур., 18-йорт, e-mail: Anna.Ahmetzyanova@kpfu.ru, ²Курск дәүләт медицина университеты, 305040, Курск шәһәре, К. Маркс ур., 3-йорт, e-mail: vbnikishina@mail.ru, ³И.М. Сеченов ис. Беренче Мәскәү дәүләт медицина университеты, 119991, Россия, Мәскәү шәһәре, Трубецкая ур., 8-йорт, 2-төзелеш, e-mail: salybruks@mail.ru

Акылга зәгүйфь яшүсмерләрнең реципрок төзелешә үзенчәлекләрен өйрәнү нәтижәләре тәкъдим ителә. Хәрәкәтләрнең динамиклыгы, хәрәкәт актының кинетик һәм кинестетик нигезә бозылу буларак чагылган реципрок төзелеш тайпылышлары ачыклана. Акылга зәгүйфьлек очрагында реципрок төзелешне торгызу когнитив процессларның барышын мотор-хәрәкәт звеносын активлаштыру аша оптимальләштерергә мөмкинлек бирә.

Төп төшенчәләр: реципрок төзелеш, акылга зәгүйфьлек, реципрок төзелешнең бозылуы.

БАЛАЛАРДА ЦЕРЕБРАЛЬ ВЕНОЗ ТРОМБОЗЛАРЫ

Людмила Анатольевна Белова

Ульяновск дәүләт университеты, неврология, нейрохирургия, физиотерапия һәм дөвалау физкультурасы кафедрасы, 32017, Ульяновск шәһәре, Л. Толстой ур., 42-йорт, e-mail: labelova@mail.ru

Балалардагы церебраль веноз тромбозлары темасына күзәту ясала. Эпидемиология мәгълүматлары анализлана. Яңа туган сабылларда, аеруча житлекми туганнарда, тромбозларның йөрәк-кан тамырлары системасындагы анатомик-физиологик үзенчәлекләргә бәйле булуы күрсәтелә. Тромбозларның төп сәбәбе булган тромбофилияне, шулай ук башка факторларның таралучанлыгын тикшерү-өйрәнү нәтижәләре

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

китерелә. Тромбозның яшыкә бәйле неврологик билгеләре күрсәтелә. Авыруны диагностикалау критерийлары, диагностика ысулларын сайлау кагыйдәләре, педиатриядә церебраль тромбоз үсешә күзәтелә торган төрлә халәтләр вакытында диагностика алгоритмнары, килеп чыгарга мөмкин хаталар күрсәтелә. Балалардагы церебраль тромбозны дөвалауның төп принциплары тәкдим ителә.

Төп төшенчәләр: баш мие веналары, житлекми туган балалар, церебраль веноз тромбоз, тромбофилия, балаларда өянәкләр, нейровизуализация, лепкәләр аша доплерография ясау, КТ, МРТ, антикоагулянт терапия.

ИКЕ КАТЛЫ ДИАГНОЗ: ШИЗОФРЕНИЯ ҺӘМ ПСИХОАКТИВ МАТДӨЛӘРНЕ АРТЫГЫ БЕЛӘН КУЛЛАНУ

Юрий Павлович Сиволап, Максим Вадимович Янушкевич, Владимир Анатольевич Савченков

И.М. Сеченов ис. Беренчә Мәскәү дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм наркология кафедрасы,
19991, Мәскәү шәһәре, Трубецкая ур., 8-йорт, 2-төзелеш, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

Ике катлы диагноз төшенчәсе психик тайпылышлар һәм психоактив матдәләрне артыгы белән кулланыуның икесе бергә килүен белдерә. Психикалары бозылган пациентлар арасында аддиктив тайпылышларның таралуы, һәм, киресенчә, психик тайпылышларның психоактив матдәләр кулланучылар арасында күзәтелүе популяция күрсәткечләреннән күпкә артып китә. Бу һәр ике төр тайпылышның үзара бәйләнгәнлеген күрсәтә. Ике катлы диагнозга мисал булып шизофрения һәм аддиктив тайпылышларның икесе бергә күзәтелүе тора. Шизофрениялә авыруның психоактив матдәләрне артыгы белән куллану рецидивларның ешаюы, психозларның көчәюе, аларны дөвалауның кыенлашуы, антипсихотикларның көчле дозалары таләп ителүе, экстрапирамидаль тайпылышлар ешлыгы арту, агрессия, көчләр һәм суицидларның ешаюы белән ассоциацияләнә. Ике катлы диагнозлы пациентларны дөвалауның нәтижәләре бу эшкә инклюзив якын килүгә, кулланылган дөвалау ысулларының пациент һәм аның туганнары өчен конфиденциаль һәм ачык булуына бәйле.

Төп төшенчәләр: ике катлы диагноз, шизофрения, психоактив матдәләрне артыгы белән куллану, антипсихотиклар, антидепрессантлар, глутамат антагонистлары, кальций каналлары модуляторлары.

ПСИХИАТРИЯ МЕНТАЛИТЕТЫ ПРИЗМАСЫНДА ШӘХЭС

(В.Д. Менделевич мәкаләсенә комментарий). 3-бүлек.

Евгений Владимирович Снедков^{1,2}

¹Санкт-Петербург Изге Николай Чудотворец психиатрия хастаханәсе,
190121, Санкт-Петербург шәһәре, Мойка яр буе, 126-йорт, esnedkov@mail.ru

²И.И. Мечников ис. Төньяк-Көнбатыш дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм наркология кафедрасы,
191015, Санкт-Петербург шәһәре, Кирочная ур., 41-йорт

Психопатияләр (алга таба – «шәхес тайпылышы») турындагы тәгълимат XIX гасырның икенче яртысында социаль-дарвинизм һәм Б. Морельнең нәселдән килә торган үсә баручы дегенерация теориясе нигезендә барлыкка килә. Курку, кимчеләкләр, билгеле бер стандартларга туры килмәү «психопатологик сыйфатларга» әйләнә. Психиатрлар жәмгыятьне психиатрия диагнозлы кешеләрдән саклаучы ролен үз өсләренә алалар. Психиатрияне полиция максатларында куллану өчен шлюз ачыла. Биологик шәхес теорияләре шәхси жаваплылык презумпциясен юкка чыгара, комформизм һәм тоталитаризм таралуга этергеч була. Ижтимагый мораль нормаларыннан тайпылышларга баш мие һәм психика патологияләре шарт булып тору исбатланмаган. Психиатриядә, башка фәннәрдәге кебек ул, компетенция чикләре бар. Психиатр психик функцияләрнең нормада һәм патология очракларындагы торышына бәя бирә. Рухи сфера фәнни тикшеренү объекты була алмый. Дөньяга карашны аңлатырлык һәм кыласы гамәлләрне алдан әйтә алырлык медицина белемнәре юк. «Шәхес тайпылышларын» нәтижәле дөвалый торган ысуллар юк. Психологик конструкцияләр психиатрия диагнозларына әверелергә тиеш түгел. Персоналогия өлкәсендәге гамәли саламәтлек саклау һәм экспертиза өчен файдалы эшләнмәләре «Халык саламәтлеге торышына тәэсир итүче факторлар һәм саламәтлек саклау учреждениеләренә мөрәжәгатләр» МКБ-10 Z00-Z99 классы цикләрендә тупларга кинәш ителә. Табиб үз-үзенә тотышы мораль бәяләнүгә бәйле булмыйча, һәрвакыт пациент мәнфәгатләре ягында калырга тиеш.

Төп төшенчәләр: психопатология, кешенең рухи сферасы, шәхес тайпылышлары, антисоциаль шәхес, даһи шәхес, конформ шәхес, ялгыш фәнни доктриналар, психик авыруларны стигматизацияләү.

Е.В. СНЕДКОВНЫҢ «ШӘХЭС ПСИХИАТРИЯ МЕНТАЛИТЕТЫ ПРИЗМАСЫНДА» МӘКАЛӘНІҢ БӘХЭСЛЕ ЯКЛАРЫ

Иосиф Зислин

Психиатриясе клиникасы, 9987500, Иерусалим, Израиль, Цур Адасса. Шалмон 7/1,
e-mail: jozislina@yahoo.com

Реферат. Мәкаләдә Е.В. Снедков мәкаләсендәге бәхәслә мәсьәләләр тикшерелә. «Шәхес тайпылышлары» диагностика рубрикасын кулланыуның тулы хокукылыгы мәсьәләсе буенча автор позициясенә нигезсез булуы турында аргументлар китерелә.

Төп төшенчәләр: шәхес, шәхес тайпылышлары, психопатияләр, МКБ-10.

ГАЛЛЮЦИНОГЕННАР: ПСИХОАКТИВ МАТДӨЛӘРНЕҢ АЕРЫМ БЕР КЛАССЫМЫ?

Юрий Павлович Сиволап

И.М. Сеченов ис. Беренчә Мәскәү дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм наркология кафедрасы,
119991, Россия, Мәскәү шәһәре, Трубецкая ур., 8-йорт, 2-төзелеш, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

Галлюциногеннар 2 төп төркем - сиротонинергик үзлекләргә ия классик галлюциногеннарны яки психоделиклар һәм глутамат NMDA-рецепторларга йогынты ясауы диссоциатив галлюциногеннарны эченә алган психоактив матдәләрнең төрлә төр жыелмасын тәшкил итәләр. Алкоголь һәм күп кенә башка психоактив матдәләрдән аермалы буларак, күпчелек галлюциногеннар саламәтлеккә сизелерлек зыян салмыйлар, алай гына да түгел, алар билгеле бер дөвалау үзенчәлекләренә дә ия. Галлюциногеннар психоактив матдәләр кулланучылар арасында артык зур кызыксыну уятмыйлар, аларны кирәгеннән артык куллану күзәтелми, алар бәйләлек тә тудырмыйлар, киресенчә, еш кына

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

антиаддиктив тәсир ясыллар. Боларның барысы да әлеге матдәләрне тыелган наркотиклар рәтенә кертеп карауның дөреслеген шик астына куярга мөмкинлек бирә.

Төп төшенчәләр: классик галлоциногеннар, психоделиклар, диссоциатив галлоциногеннар, ЛСД, псилоцибин, ибogaин, кетамин, психоактив матдәләр кулланудагы тайпылышлар, депрессия, шизофрения.

РЕЗИДУАЛЬ ПСИХОТИК ТАЙПЫЛЫШ ПСИХОСТИМУЛЯТОРЫ КУЛЛАНУ НӘТИЖӘСЕМЕ, ӘЛЛӘ ШИЗОФРЕНИЯМЕ? (КЛИНИК ТИКШЕРЕНУ)

Виктор Александрович Солдаткин¹, Владимир Давыдович Менделевич², Юрий Павлович Сиволап³, Александр Иванович Ковалев^{1,4}, Игорь Александрович Лубянка⁴

¹Ростов дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм наркология кафедрасы, 344022, Ростов-на-Дону шәһәре, Нахичеванский тыкрыгы, 29-йорт, e-mail: sva-rostov@mail.ru,

²Казан дәүләт медицина университеты, медицина психологиясе кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49-йорт, e-mail: mend@tbit.ru, ³И.М. Сеченов ис. Беренче Мәскәү дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм медицина психологиясе кафедрасы, 119021, Мәскәү, Россоломо ур., 11-йорт, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru, ⁴Ростов дәүләт медицина университеты, клиниканың психотерапия бүлеге, 344022, Ростов-на-Дону шәһәре, Нахичеванский тыкрыгы, 29-йорт, e-mail: lu-bjanko@yandex.ru

Психиатрия һәм наркологиядә актуаль проблема – заманча психоактив матдәләр куллануга багышланган клиник очрак тәкъдим ителә. Психопатология барлыкка килү әлеге матдәләрне куллануга турыдан-туры бәйләме, әллә инде электән яшеренеп яткан психик тайпылыш провокацияләнде – әлеге мәсьәлә һәрвакыт дискуссия тудыра. Илебез медицинасы традицияләре буенча, бу дискуссия «авыру ятагы янында» алып барылырга, дифференциаль диагностика характерына ия булырга мөмкин.

Төп төшенчәләр: психоактив матдәләр, психоделиклар, психостимуляторлар, шизофрения, депрессия.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР, БӨЕР ҺӘМ ОНКОЛОГИЯ ПАТОЛОГИЯЛӘРЕ КИЛЕП ЧЫГУ КУРКЫНЫЧЫ ФАКТОРЫ БУЛАРАК БЕРЕНЧЕЛ ГИПЕРГОМАЦИСТЕИНЕМИЯ

Алексей Евгеньевич Хрулев¹, Вера Наумовна Григорьева¹, Мария Александровна Емельянова¹, Сергей Евгеньевич Хрулев²

¹Түбән Новгород дәүләт медицина академиясе, неврология, нейрохирургия һәм медицина генетикасы кафедрасы, 603005, Түбән Новгород, Минин һәм Пожарский мәйданы, 10/1-йорт, e-mail: alexey_khrulev@mail.ru,

²РФ Сәламәтлек саклау министрлыгының Идел буе федераль медицина тикшеренү үзәге, 603155, Түбән Новгород, Верхневолжская яр буе, 18

Мәкаләдә беренчел гипергомацистеинемия авыруларга хас булган төп тайпылышлар тәкъдим ителә. Клиник очрак мисалында цереброваскуляр, бөер, онкология патологияләре үсешенә патогенетик механизмнары күрсәтелә. Беренчел гипергомацистеинемиялә авруларда йөрәк-кан тамыры, хроник бөер авырулары һәм онкологиянең килеп чыгу механизмнары, аларны корреляцияләү юллары жентекләп өйрәнелә.

Төп төшенчәләр: гипергомацистеинемия, цереброваскуляр патология, инсульт, транзитор ишемия атакасы, миокард инфаркты, хроник бөер авыруы, онкологик патология, юан эчәк аденомакарциномасы, фолат цикл, фоллий кислотасы.

МАТЕМАТИК АРТЁМНЫҢ «ЭШЛӘР СИСТЕМАСЫ» ҺӘМ «НУЛЬНЕ ТОТЫП ТОРУ» ПРОБЛЕМАСЫ: ШИЗОФРЕНИЯМЕ, АСПЕРГЕР СИНДРОМЫМЫ?

Владимир Давыдович Менделевич

Казан дәүләт медицина университеты, медицина психологиясе кафедрасы, 420012, Казан шәһәре, Бутлеров ур., 49-йорт, e-mail: mend@tbit.ru

Клиник тайпылыш картинасында үсмер вакытында ук булдырылган «эшләр системасы» һәм соңыннан барлыкка килгән «нульне тотып торуга» проблемасы өстенлек иткән 25-яшьлек математик Артём С. очрагы тикшерелә. Төп психопатологик симптомнар булып гипердетальләштерү һәм фикерләү аморфлыгы, аутизм һәм обсессив-компульсив синдром тора. Шәхеснең шизоид тайпылышы, шизофрения, шизотипик, обсессив-компульсив тайпылыш белән Аспергер синдромы арасында дифференциация диагностикасы уздырыла.

Төп төшенчәләр: шәхеснең шизоид тайпылышы, шизофрения, шизотипик тайпылыш, обсессив-компульсив тайпылыш, олы кешеләрдәге Аспергер синдромы.

СОМАТИЗАЦИЯЛӘНГӘН ТАЙПЫЛЫШЛАР ФОРМАЛАШУ МЕХАНИЗМНАРЫНДА ЭМОЦИОНАЛЬ ИНТЕЛЛЕКТ

Альберт Вазгенович Погосов, Юлия Владимировна Богушевская, Ксения Сергеевна Чинякова

Курск дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм психосоматика кафедрасы, 305041, Курск шәһәре, К. Маркс ур., 3-йорт, e-mail: yuliyabogushevskaya@yandex.ru

Соматизацияләнгән тайпылышлы авыруларны клиник-психопатологик һәм клиник-психологик тикшеренүнең кайбер нәтижеләре тәкъдим ителә, аларның эмоциональ интеллекты үзгәрешләре өйрәнелә. Үз эмоцияләрен аңлау, чагылдыру, көйләү белән күп төрле соматик симптомнар арасындагы үзара бәйләнеш ачыклана. Алынган нәтижеләргә авыруларны комплекслы дөвәләу процесссында психотерапия чаралары уздыру вакытында исәпкә алу зарур.

Төп төшенчәләр: соматизацияләнгән тайпылышлар, соматизация, эмоциональ интеллект.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Том XLIX, вып. 2, 2017

Перевод на англ. язык *М.Г. Ахметовой*
Перевод на тат. язык *Л.И. Фидаевой*
Компьютерная верстка *М.Г. Гизатуллиной*

На обложке:
портрет невропатолога и психиатра В.М. Бехтерева.
1913, Репин Илья Ефимович (1844—1930)

Журнал зарегистрирован в УФС по надзору в сфере связи, информационных технологий
и массовых коммуникаций по Республике Татарстан, свидетельство ПИ №ТУ16-01533 от 27.12.2016.

Подписано в печать Формат 60x84^{1/8} Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman. Усл. печ. л. Тираж 500 экз. Заказ

Издательство «Медицина» ГАУ «РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Отдел оперативной полиграфии ГАУ «РМБИЦ». Адрес типографии: 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Дата выхода: Цена договорная.