



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 — докт. мед. наук, профессор  
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 3  
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>.

FOUNDERS (CO-FOUNDERS):  
TATARSTAN REPUBLIC HEALTH MINISTRY  
KAZAN STATE MEDICAL UNIVERSITY  
KAZAN STATE MEDICAL ACADEMY

---

---

# 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 — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.  
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. NEZNANOV (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.-Perersburg), 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. SHAIUKOVA (Kazan), Yu.S. SHEVCHENKO (Moscow), I.I. SHOLOMOV (Saratov), A.A. SHUTOV (Per'm),  
N.N. IAKHNO (Moscow)

Volume XLIX, issues 3  
Kazan, «Medicine», 2017

---

“Neurological Bulletin” editorial office: 49, Butlerov St., 420012, Kazan, Tatarstan, Russia.  
Tel. (843) 272-03-40, e-mail: neurovestnik@mail.ru  
In Internet: <http://kazangmu.ru/science-and-innovation/nauchnye-zhurnaly/journal-of-neurology>.

## Передовые статьи

- Менделевич В.Д.* Больничный по педофилии и инвалидность по наркомании..... 5
- Дамулин И.В.* Системная психоневрология: теоретические и практические аспекты новой парадигмы..... 10

## Оригинальные статьи

- Будейко А.А., Солдаткин В.А., Машикина Е.В., Куценко В.В.* Шизофрения и алкогольная зависимость: клинические особенности сочетания в контексте особенностей полиморфизма гена катехол – орто – метилтрансферазы и гендерного фактора..... 18
- Овчинников А.А., Султанова А.Н., Войтова А.С., Сычева Т.Ю.* Антиципационная состоятельность, толерантность к неопределённости и тревожность у специалистов разных профессией..... 24
- Синицын В.В., Дьяконова Е.Н., Синицына Л.В.* Диагностическая и прогностическая значимость мультимодальных вызванных потенциалов у больных с клинически изолированным синдромом и рассеянным склерозом..... 28
- Герасимчук М.Ю.* Назад в будущее: хронотип – прогностическая роль психометрии..... 33
- Ковалева М.Е., Дубинский А.А., Шпорт С.В., Булыгина В.Г.* Психофизиологические и личностные профили у лиц с признаками дезадаптации (на примере сотрудников ФСИН)..... 37
- Ларюков А.В., Хасанов Р.Ш., Ларюкова Е.К.* Церебральные метастазы периферического немелкоклеточного рака легкого: целесообразность превентивного использования современных методов визуализации для ранней диагностики..... 44
- Пашковский В.Э., Софронов А.Г., Федоровский И.Д.* Сравнительные характеристики социального функционирования мужчин и женщин больных параноидной шизофренией..... 50
- Хасанов И.А., Богданов Э.И.* Клиническая характеристика транзиторных ишемий и инфарктов в вертебробазиллярном бассейне..... 56

## Обзоры

- Казанцев А.Ю., Якупов Э.З.* Дефицит витамина D, как возможный фактор риска доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения: обзор литературы..... 60
- Шульдин А.В., Антипенко Е.А.* Детский церебральный паралич у взрослых. Современное состояние проблемы..... 64
- Чельшев Ю.А., Исмагилов М.Ф., Мухамедшина Я.О., Пovyшева Т.В., Бойчук Н.В.* Сигнальный путь Rho/ROCK при травме спинного мозга..... 71

## Editorials

- Mendelevich V.D.* The sick list on pedophilia and disability on drug addiction.
- Damulin I.V.* Some theoretical and practical aspects of system psychoneurology.

## Original articles

- Buleiko A.A., Soldatkin V.A., Mashkina E.V., Kuschenko V.V.* Schizophrenia and alcohol abuse: the clinical features of the comorbidity in the context of the Catechol-orthomethyltransferase gene polyorphism and the gender.
- Ovchinnikov A.A., Sultanova A.N., Voitova A.S., Sycheva T.Yu.* Anticipation consistency, tolerance to uncertainty and anxiety among specialists of different professions.
- Synitsin V.V., Djakonova E.N., Synitsina L.V.* Diagnostic and prognostic value of multimodal evoked potentials in patients with a clinically isolated syndrome and multiple sclerosis.
- Gerasimchuk M.Yu.* Back to the future: a chronotype – the prognostic role of psychometrics.
- Kovaleva M.E., Dubinsky A.A., Shport S.V., Bulygina V.G.* Psychological and personal profiles in persons with signs of maladaptation (by the example of the staff of the federal penitentiary service).
- Laryukov A.V., Hasanov R.Sh., Laryukova E.K.* Cerebral metastases of peripheral non-small cell lung cancer: the role of preventive use of modern visualization methods in early diagnosis.
- Pashkovskiy V.E., Sifronov A.G., Fedorovskiy I.D.* Comparative characteristics of social functioning in male and female patients with paranoid schizophrenia.
- Khasanov I.A., Bogdanov E.I.* Clinical characteristics of vertebrobasilar transient ischemia and stroke.

## Reviews

- Kazantsev A.Yu., Yakupov E.Z.* Vitamin D deficiency as a possible risk factor of benign paroxysmal positional vertigo: a literature review.
- Shulyndin A.V., Antipenko E.A.* Cerebral palsy in adults. Current state of the problem.
- Chelyshev Yu.A., Ismagilov M.F., Mukhamedshina Ya.O., Povyшева T.V., Boychuk N.V.* Rho/ROCK signaling pathway after spinal cord injury.

## Дискуссии

- Автономов Д.А.* Негативная галлюцинация. История концепта, психопатология и возможное место в клинике..... 78
- Зислин И., Резников Е.* К вопросу о фабуле, сюжете и тематике бреда. Часть 1..... 85
- Снедков Е.В.* Страсти по психопатии (продолжение обсуждения статьи В.Д. Менделевича)..... 92

## В помощь практическому врачу

- Крылов В.И.* Витальные психические расстройства (проблемы диагностики и систематики)..... 99

## Краткие сообщения

- Бабкина О.В., Полуэктов М.Г., Левин О.С.* Дневная сонливость при болезни паркинсона: факторы риска и соотношение с другими немоторными и моторными симптомами..... 104
- Гилазиева М.Р., Файзутдинова А.Т.* Амбулаторная помощь сельским пациентам с мальформацией Киари 1 типа и сирингомиелией: роль медицинских работников среднего звена..... 104
- Дунин Д.Н., Менделевич Е.Г.* Периферическое и центральное головокружение у больных с мальформацией Киари 1 типа: особенности вестибулярного тестирования.... 105
- Менделевич Е.Г., Валиева Л.К.* Гидромиелия: клинические и МР-томографические показатели..... 106
- Шебашева Е.В.* Нарушения сна у лиц, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения..... 107
- Якупов Э.З., Шиков А.С.* Особенности миофасциального болевого синдрома у пациентов с паническими атаками.... 108
- Байдина Т.В., Медведева Е.В., Трушников Т.Н.* Исследование нейротрофических свойств препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза, первой и второй линии..... 109
- Рефераты статей на татарском языке..... 111

## Discussions

- Avtonomov D.A.* Negative hallucination. The history of the concept, psychopathology and its potential position in the clinical practice.
- Zislin I., Reznikov E.* To the question of motive, content and plot of delusion. Part 1.
- Snedkov E.V.* Passion for psychopathy (continuation of discussion on V.D. Mendelevich's paper).

## To a practitioner help

- Krylov V.I.* Vital psychic disorders (problems of diagnosis and systematics).

## Short reports

- Babkina O.V., Poluektov M.G., Levin O.S.* Daytime sleepiness at Parkinson disease: risk factors and correlation with other motor and non-motor symptoms.
- Gilazieva M.R., Faizutdinova A.T.* Outpatient care for rural patients with Chiari malformation type 1 and syringomyelia: the role of medical workers of an average link.
- Dunin D.N., Mendelevich E.G.* Peripheral and central vertigo in patients with Chiari malformation type 1: features of vestibular testing.
- Mendelevich E.G., Valieva L.K.* Hydromyelia: Clinical and MR-tomographic indicators.
- Shebasheva E.V.* Sleep disturbances in persons with acute disorders of cerebral circulation.
- Yakupov E.Z., Shikov A.S.* Features of myofascial pain syndrome in patients with panic attacks.
- Baidina T.V., Medvedeva E.V., Trushnikova T.N.* Study of neurotrophic properties of drugs that modify the course of multiple sclerosis, the first and second lines.
- Abstracts of the articles in the Tatar language.

**Выпуск журнала осуществлен при поддержке ООО "Научно-исследовательский медицинский комплекс "Ваше здоровье", [www.klinika-zdorovya.ru](http://www.klinika-zdorovya.ru) и Частного учреждения дополнительного образования "Образовательный центр "Ваше здоровье", [www.klinika-zdorovya.info](http://www.klinika-zdorovya.info)**

## БОЛЬНИЧНЫЙ ПО ПЕДОФИЛИИ И ИНВАЛИДНОСТЬ ПО НАРКОМАНИИ

*Владимир Давыдович Менделевич*

*Казанский государственный медицинский университет,  
420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mend@tbit.ru*

Реферат. Статья посвящена анализу двойственного отношения в психиатрии к пациентам с поведенческой патологией, включающей личностные, наркологические и сексуальные расстройства, расстройства привычек и влечений. С одной стороны, эти расстройства признаются полноценными психиатрическими диагнозами, классифицируемыми по МКБ и DSM. С другой, таким пациентам фактически отказывается в возможности пользоваться всеми законными преимуществами больных (листами нетрудоспособности, инвалидностью). Анализируется процесс «медиализации» поведенческих девиаций и недостаточной научной обоснованности сохранения их психиатрических классификаций.

Ключевые слова: личностные расстройства, поведенческие расстройства, педофилия, гомосексуализм, гемблинг, нетрудоспособность, инвалидность, диспансерное наблюдение, МКБ-10, DSM-5, медиализация.

### THE SICK LIST ON PEDOPHILIA AND DISABILITY ON DRUG ADDICTION

Vladimir D. Mendelevich

Kazan State Medical University,  
420012, Kazan, Butlerov St., 49, e-mail: mend@tbit.ru

The article is devoted to the analysis of the dual attitude in psychiatry to patients with the behavioural pathology including personal, addictive and sexual disorders. On the one hand, these disorders are admitted as the psychiatric diagnoses classified by ICD and DSM. On the other hand, such patients actually are refused in an opportunity to take all lawful advantages of patients (sick lists, disability). Process of “medicalization” of behavioural deviations and insufficient scientific validity of inclusion their psychiatric classifications is analyzed.

Key words: personal disorders, behavioural disorders, pedophilia, homosexuality, gambling, disability, dispensary observation, ICD-10, DSM-5, medicalization.

Современная психиатрия изобилует разнообразными методологическими парадоксами. Главным из них является недостаточная научная убедительность процедуры причисления психических и поведенческих феноменов к кругу болезненных и включение их в диагностические системы [1, 4, 6, 26]. В условиях отсутствия прогресса в понимании механизмов этиопатогенеза продолжает увеличиваться число диагнозов

[6, 7, 13, 17, 20–23]. Все новые и новые клинические феномены переходят из числа девиаций в разряд психических расстройств. В первой классификации (DSM-I), вышедшей в 1952 году, существовало 106 диагнозов, в современной (DSM-5) – уже 282 [19]. Психиатрический раздел МКБ-10 содержит около 300 диагнозов, в следующую версию предполагается добавить дополнительные диагностические единицы в основном из группы поведенческой и аддиктивной патологии – патологическое накопительство (хординг), компульсивное переедание и др. [24].

Вызывает удивление сохранение в международных классификациях особенностей поведения, которые профессиональным сообществом уже давно не признаются диагнозами. Классический пример – диагноз гомосексуализма (F66.1). Двойственность ситуации заключается в том, что данный диагноз входит в МКБ-10, но в примечании к нему указывается, что «сама по себе ориентация по полу не рассматривается в качестве расстройства» [5]. Расстройством признается лишь то, что «пациент страдает от сомнений в собственной половой принадлежности или ориентации по полу, что приводит к тревоге или депрессии». *Парадокс: расстройство как бы есть, но его и нет.* Непонятно, почему в МКБ сохраняется патология, диагностируемая не на основании стержневых, а исключительно на базе сопутствующей психопатологии, которую правильнее кодировать иными, соответствующими ей диагнозами.

Известно, что любая диагностическая процедура не просто констатирует, что конкретное психическое или поведенческое отклонение можно считать проявлением нездоровья, но и то, что его носитель из девианта или маргинала превращается в «полноценного» пациента, получая все «преимущества больного». Вместо социального отторжения (экслюзии) и дискриминации, он обретает статус «страдающего» и нуждающе-

гося в медицинской помощи. У него появляется возможность лечиться по утвержденным врачами научно обоснованным стандартам, получать больничный, иметь медицинскую страховку и при необходимости даже выходить на инвалидность. Подобная длинная логическая цепочка – от девианта к инвалидности – демонстрирует повышенную ответственность психиатров за выработку научных критериев включения новых диагнозов в классификационные схемы. Признав человека больным, врачи, основываясь на принципах медицинской этики, должны идти до конца и распространять на «нового больного» все имеющиеся способы психосоциальной поддержки.

На деле же общемировой тренд расширения круга диагностируемых психических расстройств, приписывания обычным человеческим особенностям характеристик патологии без убедительного нейрофизиологического обоснования диагноза<sup>1</sup> не приводит к улучшению качества жизни пациентов и порождает всё новые и новые юридические казусы. Не все психиатры согласны с тенденцией расширения границ психиатрии. Критика «психопатологизации» ведётся как с позиции медицинской этики и деонтологии, так и здравого смысла. Признается, что определение психиатрами социально неодобряемых поступков у человека и возведение их в ранг психических отклонений с «наклеиванием» ярлыка-диагноза оборачивается для человека новыми проблемами – стигматизацией уже на основании диагноза. Если раньше девиант оказывался под социальным прессингом в силу его «маргинальности и нравственных изъянов», то обретение статуса психически нездорового «не спасает» его от дискриминации. Его начинают стигматизировать уже по медицинским основаниям. Правда, психиатры утверждают, что выявление у человека психических расстройств не должно приводить поражению в правах и не всегда однозначно диктует необходимость, например, диспансерного наблюдения (учёта) в специализированных медицинских учреждениях и лечения. На деле всё оказывается не так. Кроме того, упускается из виду, что, *если болезнь не требует лечения, то может быть это и не болезнь*, и что диагноз должен отвечать своему фундаментальному предназначению – являться информационной основой для оказания медицинской помощи [4].

В последнее время в американской психиатрии этот вопрос рассматривается в необычном ракурсе – обсуждается целесообразность и допу-

стимость сохранения запрета лицам с отдельными психическими расстройствами (по DSM) получать инвалидность [18, 27, 29]. Сегодня законодатели отказывают таким пациентам в положенных по болезни льготах. Известно, что при основных психических заболеваниях этот вопрос урегулирован, и пациенты с шизофренией, БАР, умственной отсталостью, невротическими и органическими расстройствами имеют право выходить на инвалидность. Дискуссия возникла в отношении наркологических, сексуальных и некоторых иных поведенческих расстройств. До настоящего времени в американский Акт об инвалидизирующих заболеваниях<sup>2</sup> не включены ни поведенческие расстройства в связи с употреблением ПАВ, ни гомосексуализм, ни бисексуальность, ни транссексуализм, ни педофилия, ни эксгибиционизм, ни вуайеризм, ни клептомания, ни пиромания, ни патологический гемблинг [18, 29]. Продолжает существовать двойственное отношение к пациентам с личностными расстройствами, в частности, с пограничным и нарциссическим [28, 30], а также с наркологической патологией. Появились работы о целесообразности включения в Акт нового диагноза – хординга (патологического накопительства) [25].

Проанализируем сложившуюся ситуацию на примере российской психиатрической практики, которая имеет как сходные с мировой, так специфические профессиональные процедуры. Начнём с закреплённого законодательно диспансерного принципа наблюдения за психически больными. Согласимся, что в настоящее время не всех пациентов психиатры «ставят на учёт», а лечат исключительно при их «информированном [добровольном] согласии». К тому же, в последние годы обнаруживается тенденция сужения круга «учтённых» за счёт расширения круга «консультативно-наблюдаемых». Так, по данным официальной статистики с 1990 по 2015 год число больных, взятых под наблюдение с впервые установленным диагнозом психического или поведенческого расстройства сократилось в 1,7 раза, а численность больных, которым оказывается консультативно-лечебная помощь, увеличилась более чем в три раза и превысила 2 млн человек [3].

<sup>1</sup>Обозначаемый терминами «психопатологизация», или «медикализация» обыденной жизни [6–8].

<sup>2</sup>Дословное название – «Закон о защите прав граждан с инвалидностью».

Однако эти цифры и тенденции вряд ли успокоят конкретного человека, обратившегося к психиатрам и попавшего с диагнозом поведенческого расстройства в консультативную группу. Да, действительно, он будет иметь право отказаться от терапии и от него не станут требовать ежемесячно появляться в психоневрологическом диспансере. Но ведь карта амбулаторного (консультативного) наблюдения на него всё равно будет заведена и хочет он или нет, но будет храниться в базах данных психиатрических учреждений в течение многих лет. То есть пациент, вроде бы, не состоит на учёте, он как будто бы даже не признан психически больным и выявленное у него поведенческое расстройство не поражает его в правах. Но формально этот человек, зафиксированный психиатрической службой, воспринимается окружающими как душевнобольной, а информация о его обращении к психиатрам может оказаться доступной, к примеру, для представителей правоохранительных органов и других заинтересованных лиц.

Российские психиатры обосновывают необходимость сохранения и расширения консультативного наблюдения (учёта) гуманистическими соображениями – созданием условий для доступной квалифицированной психиатрической помощи и законодательными преимуществами, например, возможностью получать больничный лист и оформлять инвалидность. Но в реальности перечисленные «льготы» распространяются отнюдь не на всех пациентов. Так, к примеру, больничные в РФ на практике выдают не при каждой болезни (расстройстве), а инвалидность вообще определяется в особых случаях. *Трудно себе представить, чтобы психиатры, например, выдали листок нетрудоспособности пациенту с педофилией или определили группу инвалидности по наркозависимости.* При этом иным категориям пациентов психиатрического профиля выдача больничных является рутинной процедурой. Зададимся вопросом, почему так происходит? Чем эти расстройства отличаются от иных? Почему пациент с выставленным по МКБ-10 диагнозом не всегда может претендовать на получение больничного?

В нормативных документах [10, 14] указывается, что основаниями для получения листка нетрудоспособности могут служить заболевания и травмы, беременность и роды, протезирование и некоторые иные состояния. То есть можно утверждать, что *любое психическое или поведен-*

*ческое расстройство, существующее в МКБ-10, может являться основанием для выдачи больничного.*

Считается, что факт временной нетрудоспособности психически больного устанавливается на основании выявления следующих критериев [15]: а) наличия заболевания (расстройства), которое по своему характеру или степени выраженности исключает возможность продолжения трудовой деятельности; б) необходимости проведения пациенту такого лечения, которое несовместимо с одновременным осуществлением трудовой деятельности; в) необходимости временного перевода работника по состоянию его психического здоровья на другую работу. Отметим, что *в число критериев для установления временной нетрудоспособности не входит ни нозологическая принадлежность выявляемого расстройства, ни уровень психических расстройств, ни обязательство находиться в диспансерной группе «учёта».* Если «примерить» перечисленные критерии временной нетрудоспособности на лиц с патологическим гемблингом или педофилией, то обнаружится, что и по первому, и по второму из перечисленных критериев обнаружится соответствие – выраженность расстройств у таких пациентов, несомненно, может достигать степени, при которой трудовая деятельность исключена (например, при непреодолимом влечении к игре или компульсивном сексуальном влечении), а проведение терапии может оказаться несовместимой с работой. Получается, что при педофилии или гемблинге пациент может на законных основаниях находиться на больничном. Почему же врачи столь неохотно выдают, а вернее вовсе не выдают больничные таким лицам?

Можно предполагать, что психиатры всё же не считают личностные и поведенческие расстройства, к примеру, педофилию болезнями в медицинском смысле слова. В своей оценке таких пациентов они нередко исходят не из профессиональной, а из морализаторской позиции, видимо полагая, что данное поведение имеет нравственную основу и что не следует «поощрять» таких «пациентов» больничными и инвалидностью. В таком случае *непонятно упорство, с которым психиатры продолжают сохранять такие «нравственные» диагнозы в классификациях.*

Заметим, что Фондом социального страхования РФ (ФСС) не запрещена выдача больничных пациентам с поведенческими расстрой-

ствами и даже определены ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при психических расстройствах и расстройствах поведения [9]. В Письме ФСС указывается, что при специфических расстройствах личности (F60) допустимо оформление временной нетрудоспособности на срок 15–20 дней при средней тяжести расстройства и 25–45 дней при тяжёлой.

Известно, что для больных с зависимостью от алкоголя или иных психоактивных веществ на период их амбулаторного и стационарного лечения в РФ установлены особые правила выдачи листков нетрудоспособности [15]. «Таким больным листок нетрудоспособности выдаётся в обычном порядке, но в медицинской документации диагноз обязательно подтверждается соответствующей записью специалиста-нарколога. Кроме того, обязательным условием выдачи больничного листка является соблюдение пациентом врачебных рекомендаций. При отказе больного от показанного стационарного лечения листок нетрудоспособности не выдаётся. Не выдаётся он и при лечении подобных больных в условиях анонимности и конфиденциальности». Значит, и для наркологически больных юридических барьеров не существует.

Анализ частоты оформления групп инвалидности данному контингенту пациентов показывает, что всё же это довольно редкое явление [16]. По данным Республиканской клинической психиатрической больницы (МЗ Республики Татарстан) с 2000 по 2016 год под наблюдением ежегодно находилось от 10 до 69 инвалидов с личностными расстройствами (F60) [12], что составляет всего около 0,1% от всех инвалидов по психическому заболеванию. За тот же период, инвалидность на короткий срок устанавливалась ещё одному пациенту с расстройствами привычек и влечений (F63) и одному с психологическими и поведенческими расстройствами, связанными с половым (психосексуальным) развитием и ориентацией по полу (F66).

Аналогом американского Акта по инвалидирующим заболеваниям можно считать Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 17 декабря 2016 года №1024н [11], в соответствии с которым к классам психических болезней (по МКБ-10), при которых допустимо установление групп инвалидности, причислены: нарушения психологического развития (F80-F89), умственная отсталость (F70-F79), шизофрения, шизотипические состояния и бредовые расстройства (F20-F29), расстройства настроения (аффек-

тивные расстройства) (F30-F39), невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F40-F48), органические, включая симптоматические психические расстройства (F00-F09). Фактически нет возможности назначить группы инвалидности при расстройствах личности и поведения в зрелом возрасте (F6), поведенческих синдромах, связанных с физиологическими нарушениями и физическими факторами (F5), а также психических расстройствах и расстройствах поведения, связанных с (вызванных) употреблением психоактивных веществ (F1)<sup>3</sup>.

При этом известно, что к так называемым «стойким расстройствам функций организма», необходимым для определения учреждениями медико-социальной экспертизы инвалидности, относят не только нарушения сознания, ориентации, интеллекта, мышления, восприятия, познавательных функций высокого уровня, но и «нарушения личностных особенностей, волевых и побудительных функций, эмоций» [2, 11], которые как раз и преобладают при непсихотических расстройствах, включая основные нарушения поведения у наркологически больных. При этом при квалификации основных категорий жизнедеятельности человека и степени выраженности ограничений этих категорий относят как нарушения к самообслуживанию, самостоятельному передвижению, ориентации (не типичных для пациентов с непсихотическими психическими и аддитивными расстройствами), так и «нарушения способности к общению, обучению, трудовой деятельности» и «способности контролировать своё поведение» (характерных для них) [11].

С нашей точки зрения, отмеченные парадоксы современной психиатрии обусловлены несовершенством процесса признания тех или иных социально неодобряемых форм поведения расстройствами. В отношении ошибочности отнесения личностных расстройств к сфере деятельности психиатров доводы уже приводились [6, 7, 13]. В силу двойственности отношения профессионального сообщества к пациентам с поведенческой патологией настало время ставить вопрос об исключении всей данной группы диагнозов из психиатрических классификаций. Необходи-

<sup>3</sup>Известно, что инвалидность пациентам, злоупотребляющим алкоголем и ПАВ, в некоторых случаях оформляется, но не по наркологическому заболеванию, а по сопутствующему (амнестический или иной психопатологический синдром как результата алкоголизации или наркотизации).

димо проанализировать причины трансформации «классификации психических заболеваний» в «классификацию психических и поведенческих расстройств». Важно понять, являются ли поведенческие расстройства психопатологическими (психическими), или они представляют собой иной класс отклоняющегося поведения. Данный парадокс заложен в само название данной рубрики МКБ. Ведь, если бы поведенческие расстройства признавались частью психических, то не понадобился бы союз «и», разделяющий их<sup>4</sup>. Другим вариантом решения проблемы могло бы стать обнаружение неопровержимых научных доказательств нейрофизиологических основ поведенческих расстройств (т.н. «биологических основ психопатий»), что позволило бы уравнивать поведенческие расстройства с психическими и сделало бы возможным сохранение этих диагнозов в МКБ и DSM. Однако, до настоящего времени убедительных доказательств нейрофизиологических и церебральных основ поведенческих отклонений научной общественности так и не представлено.

Анализ проблемы позволяет сделать вывод о том, что избранный психиатрами в качестве основного тренд на «медиализацию», на признание расстройствами разнообразных поведенческих девиаций, на расширение границ психиатрии оказался на деле тупиковым. Он не привёл к повышению эффективности медико-центрированной помощи «новым пациентам», не защитил их от стигматизации, не улучшил отношение общества к психиатрии. Пришло время сменить научную парадигму. Необходимо перестать «множить сущности без необходимости». Психиатрическая диагностика – не «игра в бисер», а расстройства – не «стеклянные бусы».

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Атаджыкова Ю.А., Ениколопов С.Н. Развитие концепта психопатии в отечественной и зарубежной психологии (обзор литературы) // Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». 2015. Т. 8. № 3. С. 77–86.
2. Войтенко Р.М. Социальная психиатрия с основами медико-социальной экспертизы и реабилитологии. / Руководство для врачей и психологов. СПб: «Фолиант», 2002. 256 с.
3. Калабеков И.Г. Российские реформы в цифрах и фактах. М.: РУСАКИ, 2016. 498 с.

4. Меззич Х., Салоум И. К вопросу об усовершенствованных классификационных и диагностических системах: МКБ-11 и личностно-ориентированный интегративный диагноз. // Независимый психиатрический журнал. 2007. №3. С. 15–19.

5. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10). Психические и поведенческие расстройства. СПб, 1994. 304 с.

6. Менделевич В.Д. Поведенческие расстройства или девиации поведения // Психиатрия и психофармакотерапия. 2000. №6. С. 166–168.

7. Менделевич В.Д. Классификация психических расстройств vs. систематика поведенческих девиаций: медиализация как тренд // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2016. №1. С. 10–16.

8. Михель Д.В. Медиализация как социальный феномен // Вестник СГТУ. 2011. №4 (60). вып. 2. С. 256–263.

9. Письмо ФСС РФ от 01-09-2000 02-1810-5766 «Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах (в соответствии с МКБ-10)» [http://www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_law\\_56793/d14628393ae6cf9bfa76adabc16708faaac525ac/](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_law_56793/d14628393ae6cf9bfa76adabc16708faaac525ac/)

10. Приказ Минздравсоцразвития России от 29.06.2011 №624н (ред. от 02.07.2014) «Об утверждении Порядка выдачи листков нетрудоспособности».

11. Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 17 декабря 2015 года №1024н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы».

12. Психиатрическая помощь в Республике Татарстан (2011-2013 гг.). / Статистический сборник. Казань, 2014. 56 с.

13. Снедков Е.В. Личность в призме психиатрического менталитета (комментарий к статье В.Д. Менделевича). Часть 1 // Неврологический вестник. 2016. № 4. С. 47–57.

14. Федеральный Закон «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» от 21.11.2011 №323-ФЗ, ст. 59.

15. Цыганков Б.Д., Евтушенко В.Я. Экспертиза временной нетрудоспособности в психиатрической практике (учебное пособие). М., 2003. 22 с.

16. Эпидемиологические показатели и показатели деятельности психиатрических служб в Российской Федерации (2005-2013 гг.) / Статистический справочник под ред. З.И. Кекелидзе, Б.А. Казаковцева. М., 2015. 572 с.

17. Anckarsater H. Beyond categorical diagnostics in psychiatry: scientific and medicolegal implications // Int J Law Psychiatry. 2010. Vol. 33 (2). P. 59–65.

18. Barry K.M. Disabilityqueer: Federal Disability Rights Protection for Transgender People // Yale Hum. RTS. & DEV. L.J. 2013. Vol. 16. P.1–50.

19. Christmas D. DSM-5: Fictions, Fallacies, and the Future of Classification. [http://www.rcpsych.ac.uk/pdf/DChristmas\\_DSM-5FFFC.pdf](http://www.rcpsych.ac.uk/pdf/DChristmas_DSM-5FFFC.pdf)

20. Conrad P. Schneider J.W. Deviance and Medicalization: From Badness to Sickness. Philadelphia: Temple University Press, 1992. P. 263–265.

21. Fava G.A., Guidi J., Grandi S. et al. The Missing Link between Clinical States and Biomarkers in Mental Disorders. // Psychother Psychosom. 2014. Vol. 83. P. 136–141.

22. Frances A. The past, present and future of psychiatric diagnosis // World Psychiatry. 2013. Vol. 12. P.111–112.

<sup>4</sup>Ведь неправильно, к примеру, говорить «врачи и педиатры», поскольку педиатры тоже врачи.

23. Freeman R., Lewis D., Michels R. et al. The initial Field Trials of DSM-5: New Blooms and Old Thorns // *Am. J. Psychiatry*. 2013. Vol. 170. P. 1–5.
24. Luciano M. Proposals for ICD-11: a report for WPA membership. // *World Psychiatry*. 2014. Vol. 13 (2). P. 206–228.
25. Ly P., Ayers C.R., Howard I., Mayers T., Porter B., Iqbal Y. Hoarding Severity Predicts Disability in Late-life Hoarding Disorder Patients // *Hawai'i journal of medicine & public health*. 2014. Vol. 73 (9), suppl 1. P. 30.
26. Pinna F., Del Vecchio V., Luciano M. et al. Shall psychiatry change its target? Reflections on the evolving role of psychiatry // *Riv Psichiatr*. 2015. Vol. 50 (1). P. 3–7.
27. Rudnick A. What is a psychiatric disability? // *Health Care Anal*. 2014. Vol. 22 (2). P.105–113.
28. Skodol A.E., Bender D.S., Morey L.C. Narcissistic personality disorder in DSM-5. // *Personal Disord*. 2014. Vol. 5 (4). Pp. 422–427.
29. Wade K.V. Challenging the exclusion of gambling disorder as a disability under the Americans with disabilities act // *Duke Law Journal*. 2015. Vol. 64. P. 947–989.
30. Zanarini M.C., Jacoby R.J., Frankenburg F.S., Reich B., Fitzmaurice G. The 10-Year Course of Social Security Disability Income Reported by Patients with Borderline Personality Disorder and Axis II Comparison Subjects. // *J Pers Disord*. 2009. Vol. 23 (4). P. 346–356.
6. Mendelevich V.D. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2000. №6. pp.166–168. (in Russian)
7. Mendelevich V.D. *Obozrenie psikhiatrii i meditsinskoj psikhologii*. 2016. №1. pp. 10–16. (in Russian)
8. Mikhel' D.V. *Vestnik SGTU*. 2011. №4 (60). vypusk 2. pp. 256–263. (in Russian)
9. *Pis'mo FSS RF ot 01-09-2000 02-1810-5766 «Orientirovochnye sroki vremennoj netrudosposobnosti pri naibolee rasprostranennykh zabolevaniyakh i travmakh (v sootvetstviis MKB-10)»* [http://www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_law\\_56793/d14628393ae6cf9bfa76adabc16708faaac525ac/](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_law_56793/d14628393ae6cf9bfa76adabc16708faaac525ac/) (in Russian)
10. *Prikaz Minzdravotsrazvitiya Rossii ot 29.06.2011 №624n (red. ot 02.07.2014) «Ob utverzhdenii Poryadka vydachi listkov netrudosposobnosti»*. (in Russian)
11. *Prikaz Ministerstva truda i sotsial'noi zashchity RF ot 17 dekabrya 2015 goda №1024n «O klassifikatsiyakh i kriteriyakh, ispol'zuemykh pri osushchestvlenii mediko-sotsial'noi ekspertizy grazhdan federal'nyimi gosudarstvennymi uchrezhdeniyami mediko-sotsial'noi ekspertizy»*. (in Russian)
12. *Psikhiatricheskaya pomoshch' v Respublike Tatarstan (2011-2013 gg.) / Statisticheskii sbornik*. Kazan, 2014. 56 p. (in Russian)
13. Snedkov E.V. *Nevrologicheskii vestnik*. 2016. № 4. pp. 47–57. (in Russian)
14. *Federal'nyi Zakon "Ob osnovakh okhrany zdorov'ya grazhdan v RF" ot 21.11.2011 №323-FZ, st. 59*. (in Russian)
15. Tsygankov B.D., Evtushenko V.Ya. *Ekspertiza vremennoj netrudosposobnosti v psikhiatricheskoi praktike (uchebnoe posobie)*. Moscow, 2003. 22 p. (in Russian)
16. *Epidemiologicheskie pokazateli i pokazateli deyatelnosti psikhiatricheskikh sluzhb v Rossiiskoi Federatsii (2005-2013 gg.) / Statisticheskii spravochnik pod red. Z.I. Kekelidze, B.A. Kazakovtseva*. Moscow, 2015. 572 p. (in Russian)

## REFERENCES

Поступила 05.06.17.

**СИСТЕМНАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ:  
ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НОВОЙ ПАРАДИГМЫ**

*Игорь Владимирович Дамулин*

*Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,  
Московский Клинический Научный Центр ДЗМ, 119021, Москва, ул. Россолимо, 11/1,  
e-mail: damulin\_igor@mail.ru*

Реферат. В статье рассматриваются современные аспекты организации деятельности центральной нервной системы (ЦНС). Подчеркивается значение церебральных связей. Рассматривается концепция коннектома, принципы его построения. Анализируются механизмы способности предугадывания событий и творческих способностей. Подчеркивается, что в функционировании ЦНС ведущее значение имеет присущая головному мозгу особенность, связанная с его спонтанной активностью – ритмической и неритмической (хаотической). Отдельно анализируется «состояние покоя». Подчеркивается глобальный принцип функционирования головного мозга – достижение цели (т.е. передачи информации) с минимальными энергетическими затратами. Рассматривается предположение о дискретном характере активации/функционировании головного мозга в связи с возникновением «смешанных осцилляций». Анализируются процессы восстановления после инсульта. Делается вывод, что полученные в настоящее время данные позволяют выделить отдельное направление в области нейронаук – системную психоневрологию, которая объединяет в себе и клинические дисциплины, и методы нейровизуализации, и математические методы. Этот комплексный подход открывает новые возможности для изучения деятельности головного мозга.

Ключевые слова: структурная и функциональная организация головного мозга, коннектом, активность головного мозга в состоянии покоя, методы функциональной нейровизуализации, системная психоневрология.

**SOME THEORETICAL AND PRACTICAL ASPECTS  
OF SYSTEM PSYCHONEUROLOGY**

Igor V. Damulin

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,  
Russian Federation, 119021, Moscow Clinical Scientific Center,  
Moscow, Rossolimo str., 11/1, e-mail: damulin\_igor@mail.ru

The article discusses the modern aspects of the organization of the central nervous system (CNS). First of all, the importance of cerebral connections is emphasized. It is discussed about the concept of the human connectome, the principles of its construction. The paper considers the mechanisms of the ability of forecasting events and creative abilities. It is clarified that in the functioning of the CNS the leading role plays the feature of the brain, related to its spontaneous rhythmic and chaotic activity. Separately is analyzed the resting state activity of the brain. The paper is dedicated to the global principle of the brain functioning – the achievement of the goal (i.e. communication) with minimal energy consumption. The article is concerned with the hypothesis about the discrete nature of the brain activation/functioning in connection with the occurrence of the “mixed-

mode oscillations”. The processes of recovery after stroke are analyzed. The conclusion is that the currently received data allow to mark off a separate area in the field of neuroscience - system psychoneurology, which combines clinical, neuroimaging and mathematical data. This integrated approach opens new possibilities for researching the brain working.

Key words: structural and functional organization of the brain, human connectome, resting state activity of the brain, functional brain imaging, system psychoneurology.

*Концепция коннектома и системная психоневрология.* Функционирование центральной нервной системы (ЦНС) определяется способностью к наиболее быстрой и точной передаче информации. Ключевое значение имеет тот факт, насколько успешно передаётся информация как между различными близко расположенными нейронами, так и между нейронами, располагающимися на расстоянии [17]. Поэтому неудивительно, что в настоящее время при рассмотрении принципов функционирования ЦНС все большее значение придаётся церебральным связям различного характера и различной протяжённости [32]. Следует заметить, что исследования по изучению проводящих путей головного мозга с помощью МРТ и значения поражения этих путей в генезе когнитивных нарушений активно проводятся, как в нашей стране, так и за рубежом [1, 5, 15, 55]. При этом синдром «разобщения» имеет значение не только при неврологических заболеваниях, но и при психиатрической патологии [3], в частности, при шизофрении [4].

По данным методов функциональной нейровизуализации даже при отсутствии непосредственных анатомических связей (аксонов, проводящих путей в белом веществе головного мозга) функциональные связи могут обеспечить осуществление деятельности ЦНС. Функциональные связи характеризуются крайней динамичностью, они могут изменяться в течение

секунд или часов, влияя, в частности, на уровень сознания или когнитивные функции. Более длительные временные периоды требуются для изменения анатомических и функциональных связей при обучении [32].

Успехи, достигнутые в последнее два десятилетия в области точных наук, позволили приблизиться к пониманию того, как эта предельно сложная система – головной мозг – функционирует [17]. Одним из успехов в этой области является построение *коннектома* – системы структурных и функциональных связей между различными церебральными отделами, состояние которых оценивается при помощи мультимодальных методов нейровизуализации [2, 13, 17, 43, 57, 58]. Причем в основе функциональных связей лежит оценка временной синхронизации между различными церебральными структурами [38]. В основе концепции коннектома лежит представление о ЦНС как структурно и функционально единого образования, имеющего многоуровневую организацию [43]. Все это привело к появлению совершенно новой науки – *системной психоневрологии*, которая представляет собой синтез клинических дисциплин (психиатрии и неврологии) с психологией, методами нейровизуализации и математического анализа.

*Системная психоневрология: предугадывание событий и творческие способности.* В глобальном смысле в основе интеллекта лежит способность к обучению и разрешению проблем/задач [25]. При этом важное значение имеет способность подходить нестандартно к поиску решений, прогнозировать изменения ситуации, заранее искать способ решения возможных проблем. Однако способность предугадывать (предусматривать) события будущего, что присуще человеку, довольно редко обсуждается в специальной литературе [54], хотя и рассматривается как один из базовых принципов функционирования ЦНС [7]. Процесс этот носит сложный характер и включает как планирование, так и постоянный мониторинг происходящих вокруг событий [53]. Для этого необходимо отслеживать поступающую сенсорную информацию, тормозить неверные планируемые двигательные процессы, выделять ключевые моменты ситуации и возможные ошибки при выполнении движений, а также анализировать ещё целый ряд факторов [24]. При этом наличие даже неполной (частичной) информации о предполагаемом событии усиливает/облегчает ответ на это событие [19], а механизмы предварительной подготовки к реаль-

ному движению (совершаемому) отличаются от механизмов движения, которое носит ложный характер (в конечном итоге испытуемые не получают команду совершить движение, к которому они предварительно готовились) [52].

Однако не все так однозначно. Существующие к настоящему времени данные позволяют предполагать, что творческие способности определяются на уровне системно-биологическом способностью совершать ошибки на этапе «предугадывания»/прогнозирования событий [26]. Именно этот механизм и отличает способность к творчеству от высокого уровня выполнения психометрических тестов – там требуется лишь одно правильное выполнение задания с минимальными затратами времени, и не предусматриваются какие-либо иные варианты решения.

Результаты исследований с использованием функциональной магнитно-резонансной томографии МРТ (фМРТ) свидетельствуют об участии в процессе «предугадывания» событий различных анатомических структур головного мозга (не только лобных отделов, как принято считать), причем в процессах, связанных с последующими движениями участвуют премоторная кора и кора предклинья (precuneus) левого полушария, а также задние отделы мозжечка справа [54]. Особое значение в процессах подготовки к движению придается премоторной коре левого полушария головного мозга [24]. Следует заметить, что даже наличие у испытуемого мысли об определенном задании (в данном исследовании использовался тест с движениями пальцев руки) сопровождается активацией тех корковых зон (лобные отделы, мозжечок), которые ответственны за реальное выполнение этих движений [31].

При этом общеизвестно, что у лиц с высокой способностью к творчеству нередко встречаются психические расстройства [26]. Возможно, что одной из биологических причин этого и является большая вероятность возникновения ошибок при передаче сигнала в структурах ЦНС. Подобное предположение подтверждается результатами исследований с применением фМРТ. Так было показано, что ошибки на этапе «предугадывания»/прогнозирования характерны для пациентов с бредовыми расстройствами [20].

В вопросе, какое полушарие головного мозга является ведущим в осуществлении творческих способностей, окончательной ясности до сих пор нет. Традиционно ведущая роль в этом процессе придается лобной коре [11, 27]. Высказывается

мнение, что в значительной мере определённые способности к творческому мышлению (включая глобальное мышление, контекст-зависимое мышление, фигуральное мышление) обеспечиваются структурами правого полушария головного мозга [41]. Однако есть данные, свидетельствующие о ведущей роли в этом процессе лобных отделов левого полушария [11].

Имеет значение, насколько оригинальными являются новые идеи [27]. Значительное продвижение в этом вопросе связано с изучением «состояния покоя» головного мозга по данным фМРТ, которое и определяет индивидуальную стратегию поведения [8]. В осуществлении способности генерировать новые идеи участвуют префронтальные, височные, теменно-затылочные отделы, а также поясная извилина [10]. Есть данные о роли росто-латеральных префронтальных и задне-теменных отделов левого полушарий и их связей [10, 11].

Большое значение не только в способности генерировать новые идеи, но и в целом – в функционировании ЦНС – имеет присущая головному мозгу особенность, связанная с его ритмической активностью. В основе ритмических флюктуаций, происходящих в течение определенного временного промежутка, лежит нейрональная активация единичных нейронов, локальных нейрональных «ансамблей» и/или нескольких нейрональных зон [37]. Спонтанно возникающие осцилляции, как считается, могут лежать в основе процесса выработки новых идей [12]. Синхронизация нейрональных осцилляций обеспечивает функционирование различной протяженности связей между нейронами, что лежит в основе механизмов «предугадывания» еще не наступивших событий, а также механизма обратной связи [37].

И здесь крайне интересным является то, что эти флюктуации могут быть нелинейными/неритмичными/хаотичными. Нелинейная динамика флюктуаций может объяснить нередкую непредсказуемость поведенческих реакций, возникновение абсолютно разных реакций на минимально отличающиеся внешние стимулы [39]. Для систем, построенных на принципах нелинейной динамики (хаоса), характерно низкое соотношение сигнал/шум (поэтому их регистрация затруднена), они не могут быть оценены при использовании повсеместно применяемых статистических методов, а требуют специального подхода (для их описания используют сложные математические методы) [39].

В литературе обсуждается вопрос использования слуховой ритмичной стимуляции, в частности, музыкальных произведений – как метода позитивного эмоционального воздействия при различных болезнях – под контролем современных методов нейровизуализации [35]. Несмотря на высказываемые в развернувшейся дискуссии возражения этой идеи, преимущественно технического характера (наличие шумовых помех при исследовании, частую необходимость в проведении повторных исследований и т.п.), сама по себе эта идея встретила поддержку, хотя и не без доли иронии [29]. Использование музыки в качестве терапии при болезни Альцгеймера, например, проводилось и раньше, однако в настоящее время показано влияние этого вида терапии на гормональный статус больных (увеличение выработки обладающих превентивным эффектом при болезни Альцгеймера  $17\beta$ -эстрадиола и тестостерона; в это исследование были включены только женщины) [28], а также активацию различных отделов головного мозга по данным позитронной эмиссионной томографии [34] и фМРТ [49].

На основании результатов электроэнцефалографии (ЭЭГ) и транскраниальной магнитной стимуляции (ТКМС) было показано, что успешное сохранение актуальной информации зависит от синхронизации специфических (тета- и гамма-) ритмов, а подавление неверной/ненужной информации определяется альфа-ритмом [36, 47, 48]. При этом усиление альфа-ритма увеличивает подавление ненужных сведений и усиливает мнестические способности [47, 48]. Таким образом, альфа-ритм рассматривается как важная составляющая ингибиторного контроля деятельности головного мозга [36]. ТКМС, подавляя одни церебральные зоны и активируя другие, расценивается как методика, непосредственно действующая на нейропластичность [47, 48]. Однако здесь надо учитывать основной принцип функционирования головного мозга – минимизацию собственных энергетических затрат при условии достижения поставленной цели. Таким образом и получается, что достижение, в данном случае, улучшения памяти, будет сопровождаться ухудшением в других когнитивных сферах. Кроме того, высказываемое некоторыми авторами предположение об ингибиторных свойствах альфа-ритма в дальнейшем подверглось серьёзной критике [9].

*Энергетический баланс как основа функционирования коннектома.* Головной мозг функционирует «экономически целесообразно» – иными

словами, поставленная цель достигается с минимально возможными энергетическими затратами [32]. Именно эту цель и позволяет достигнуть системная организация церебральных связей, как анатомических, так и функциональных, что подтверждают и результаты компьютерного моделирования.

При помощи фМРТ в BOLD-режиме (сокр. англ. Blood Oxygen Level-Dependent, русск. – зависимый от оксигенации крови) были выявлены медленные спонтанные флюктуации церебральной активности частотой менее 0,1 Гц (0,01-0,1 Гц), характеризующиеся наличием корреляционных зависимостей между некоторыми церебральными отделами (например, между соматосенсорной корой левого и правого полушария головного мозга) [18, 32, 56]. Причем связи между различными отделами головного мозга имеются вне действия каких-либо внешних стимулов («состояние покоя») [32, 56]. Характер связей в «состоянии покоя» нередко, хотя и не всегда, совпадает со связями в условиях внешних воздействий (например, при предъявлении зрительных стимулов или при выполнении тестов на мнестические функции) [32].

Однако так называемое «состояние покоя» к собственно покою отношение имеет весьма малое – большая часть церебральных энергетических затрат приходится именно на это «состояние покоя» [32]. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что в процессе выполнения тех или иных заданий уровень церебрального метаболизма меняется не столь значительно (повышается менее чем на 5%) – большая часть потребляемой веществом головного энергии тратится на поддержание его фоновой активности [44, 45, 60]. В основном энергозатраты приходятся на глутаматергические нейроны, а около 20% энергии используется тормозящими ГАМК-ергическими нейронами [32].

Биологическое значение флюктуаций церебральной активности в «состоянии покоя» является предметом активно проводимых исследований. Предположение о том, что столь значительные энергозатраты требуются для поддержания «в готовности к действию» существующие церебральные структуры [32], представляется малоубедительным и весьма далеким от действительности.

Высказывается предположение, что с целью экономии энергозатрат в «состоянии покоя» головной мозг с циклическостью несколько раз

в секунду меняет собственный энергетический потенциал – от максимального до минимального [42]. При этом в состоянии максимальных энергозатрат он становится крайне чувствительным к преходящим извне стимулам, а в целом экономия энергии достигается за счет циклически же возникающих периодов выраженного снижения метаболизма. В результате в периоды максимальной чувствительности/максимальных энергозатрат нейроны могут воспринимать даже слабые воздействия (например, действие нескольких фотонов) – не используя методы, аналогичные резонансу. К слову, подобным механизмом циклическости авторы объясняют благоприятный эффект медитации, характерный, разумеется, для владеющих специальными приемами людей [42]. Срыв этого циклического механизма приводит к резкому повышению затрат энергии в единицу времени, что клинически может проявляться, например, эпилептическими припадками или психотическими расстройствами.

При этом сознание рассматривается как процесс и рассеянный/диссеминированный в структурах головного мозга, и интегрированный одновременно. В зависимости от поставленной на данный момент цели и происходит активация тех или иных структур, для выполнения этой цели предназначенных. В этой связи весьма интересными выглядят данные о «смешанных осцилляциях» (англ. «mixed-mode oscillations») [23]. Подчеркивается, что этот тип хаотичных осцилляций в различных отделах головного мозга весьма сложен для изучения, поскольку требует, в частности, нелинейные методы регистрации, а отражает он, возможно, более тонкие, чем обычно регистрируемые при помощи ЭЭГ нейрональные процессы, клиническое значение которых требует изучения [23]. В этой связи высказанное выше предположение о дискретном характере активации/функционировании головного мозга в контексте «смешанных осцилляций» представляется не таким уж невозможным.

*Системная психоневрология: некоторые клинические аспекты.* Полученные в настоящее время данные позволяют по-иному взглянуть на патогенез ряда неврологических и психических заболеваний, включая болезнь Альцгеймера, рассеянный склероз, шизофрению [32]. Однако особого внимания в силу своей медико-социальной значимости заслуживает инсульт. Реорганизация головного мозга после перенесенного инсульта является динамическим много-

факторным процессом, в котором играют роль и локализация инсультного очага, и его размеры, и время, прошедшее с начала заболевания, и тяжесть неврологического (особенно двигательного) дефекта, и генетические факторы, многие из которых до настоящего времени остаются неизвестными [33, 40, 46, 59].

Нарушение церебральных связей при инсульте происходит вследствие их непосредственного поражения в ишемической зоне, а также вторично, на расстоянии, вследствие различных патогенетических механизмов [56]. Так, при локальной церебральной ишемии происходит формирование очага некроза, при этом также отмечается нарушение функционирования окружающей зону ишемии ткани, включая проходящие в ней проводящие пути. Кроме того, вследствие различных механизмов (апоптоз, нейровоспаление, дишиз, нейродегенерация) происходит поражение находящихся на удалении церебральных отделов, включая непораженное полушарие головного мозга [56].

Наличие подобных изменений было подтверждено в целом ряде исследований. Было показано, что при субкортикальном ишемическом инсульте происходит нарушение прямых и не прямых связей не только близ очага ишемии, но и в противоположном полушарии головного мозга [21]. В основе подобных нарушений лежит поражение белого вещества по механизму антероградной (валлеровской) и ретроградной дегенерации [21]. Под валлеровской дегенерацией понимается антероградное повреждение проводящих путей головного мозга (аксонов и их миелиновой оболочки) вследствие нейродегенеративных изменений после проксимального аксонального поражения [56].

Изменения при очаге субкортикальной локализации затрагивают и двигательные корковые зоны как ипси-, так и контрлатерального полушария головного мозга [30]. Помимо этого у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, были выявлены церебральные связи, характеризующиеся повышенной активностью, что авторы объясняют адаптивными постинсультными механизмами [21]. При хорошем функциональном восстановлении активация в зоне поражения возвращается к норме, однако двигательные связи остаются поврежденными [50].

Следует заметить, что кортико-спинальный путь формируется не только от первичной моторной коры – в него входят волокна нейронов,

располагающихся в премоторной и дополнительной моторной коре [56]. Кроме того, на процесс восстановления после инсульта может влиять поражение экстрапирамидных путей, обеспечивающих адаптивные изменения структурных двигательных путей [56]. Следует подчеркнуть, что при инсульте, в том числе и субкортикальной локализации, именно нарушение связей является более важным в плане постинсультного восстановления, чем изменения в ишемической зоне [30, 50]. Особое значение придается активации связей пораженных отделов с премоторной корой, играющей важную роль в подготовке и планировании движений [50]. Одностороннее поражение кортико-спинальных путей сопровождается значительным нарушением связей в различных двигательных корковых зонах, а также нарушением межполушарных взаимодействий [14, 56]. Причем изменения связей были выявлены не только при клинически явных инсультах, но даже и при «тихих» субкортикальных инфарктах [16].

Изучение «состояния покоя» у лиц, перенесших инсульт, показало, что у них снижается выраженность межполушарных функциональных связей между корковыми зонами, и, вне зависимости от степени восстановления утраченных функций, снижается глобальная эффективность существующих связей [46]. Одной из причин снижения межполушарных связей является вторично наступающая дегенерация миелина [46]. При этом в норме правое полушарие головного мозга доминирует в плане ингибиторного контроля [22]. При инсульте существующие в норме отношения нарушаются. Кроме того, было показано, что степень двигательного восстановления после перенесенного инсульта в определенной мере зависит от сохранности первично-недвигательных путей [6].

*Заключение.* Полученные в настоящее время данные позволяют выделить отдельное направление в области нейронаук – *системную психоневрологию*, которая объединяет в себе и клинические дисциплины, и методы нейровизуализации, и математические методы. Именно подобный комплексный подход позволил сформулировать концепцию коннектома, что открыло новые возможности для изучения деятельности столь сложно организованной системы, как головной мозг. Используя данные нейровизуализации, в настоящее время на основании модели коннектома активно проводятся исследования, направленные на создание компьютерной модели, которая могла

бы предсказывать поведенческие реакции человека [51]. Один из таких проектов позволяет в течение 10-100 мин построить компьютерную модель, от 1 до 48 часов требуется для ее тестирования и от 10 до 20 мин – на визуализацию результатов [51].

Однако коннектом – суть биологическая система, аналогия с искусственным интеллектом хотя и прослеживается, но занимает она далеко не первое место. В основе функционирования коннектома лежит принцип параллельной, а не последовательной обработки информации. С учетом присущих головному мозгу (во всяком случае, его некоторым отделам) способности к генерации спонтанных неритмичных осцилляций, это приводит к осуществлению базового принципа функционирования центральной нервной системы – минимизации энергозатрат. Кроме того, наличие спонтанных неритмичных осцилляций (принцип «неопределенности»), вероятно, определяет и присущую человеку способность к интуитивному мышлению, выработке новых идей.

Впрочем, системная психоневрология со всеми ее аспектами, как теоретическими, так и практическими, находится еще в самом начале своего пути.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В. Коровые связи, синдром «разобщения» и высшие мозговые функции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. №115 (11). С. 107–111.
2. Дамулин И.В. Особенности структурной и функциональной организации головного мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. № 116 (11). С. 163–168.
3. Дамулин И.В., Сиволап Ю.П. Расстройство фронтосубкортикальных связей в нейропсихиатрии // Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева. 2015. №4. С. 78–82.
4. Дамулин И.В., Сиволап Ю.П. Неврологические нарушения при шизофрении: клинические особенности и патогенетические аспекты // Российский медицинский журнал. 2016. №22 (5). С. 267–271.
5. Дамулина А.И., Коновалов Р.Н., Кадыков А.С. Постинсультные когнитивные нарушения // Неврологический журнал. 2015. №20 (1). С. 12–19.
6. Almeida S. R. M., Vicentini J., Bonilha L. et al. Brain connectivity and functional recovery in patients with ischemic stroke // Journal of Neuroimaging. 2016. Vol. 27 (1). P. 65–70.
7. Bar M. Predictions: a universal principle in the operation of the human brain. In: Predictions in the Brain. Using Our Past To Generate A Future. Ed. by M. Bar. Preface. - Oxford etc.: Oxford University Press, Inc., 2011.
8. Barnes K. A., Anderson K. M., Plitt M., Martin A. Individual differences in intrinsic brain connectivity predict decision strategy // Journal of Neurophysiology. 2014. Vol. 112 (8). P. 1838–1848.
9. Basar E., Basar-Eroglu C., Guntekin B., Yener G.G. Brain's alpha, beta, gamma, delta, and theta oscillations in neuropsychiatric diseases. In: Application of Brain Oscillations in Neuropsychiatric Diseases (Supplements to Clinical Neurophysiology, Vol. 62). E. Basar et al. (eds.). Ch.2. Amsterdam etc.: Elsevier Inc., 2013. P. 19–54.
10. Bendetowicz D., Urbanski M., Garcin B. et al. Brain correlates of creative abilities to combine remote ideas in healthy subjects and in patients // International Journal of Psychophysiology. 2016. Vol. 108. P. 56.
11. Bendetowicz D., Urbanski M., Aichelburg C. et al. Brain morphometry predicts individual creative potential and the ability to combine remote ideas // Cortex. 2017. Vol. 86. P. 216–229.
12. Bob P. Chaos, cognition and disordered brain // *Activitas Nervosa Superior*. 2008. Vol. 50 (4). P. 114–117.
13. Bullmore E., Sporns O. Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems // *Nature Reviews Neuroscience*. 2009. Vol. 10 (3). P. 186–198.
14. Carter A.R., Patel K.R., Astafiev S.V. et al. Upstream dysfunction of somatomotor functional connectivity after corticospinal damage in stroke // *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2012. Vol. 26 (1). P. 7–19.
15. Catani M., Mesulam M. What is a disconnection syndrome? // *Cortex*. 2008. Vol. 44 (8). P. 911–913.
16. Chen Y., Wang A., Tang J., Wei D., Li P., Chen K., Wang Y., Zhang Z. Association of white matter integrity and cognitive functions in patients with subcortical silent lacunar infarcts // *Stroke*. 2015. Vol. 46 (4). P. 1123–1126.
17. Collin G., van den Heuvel M.P. The ontogeny of the human connectome // *The Neuroscientist*. 2013. Vol. 19(6). P. 616–628.
18. Colom R., Thompson P.M. Understanding human intelligence by imaging the brain. In: *The Wiley-Blackwell Handbook of Individual Differences*. T. Chamorro-Premuzic et al. (eds.). Ch.12. Chichester: Blackwell Publishing Ltd., 2011. P. 330–352.
19. Cookson S.L., Hazeltine E., Schumacher E.H. Neural representation of stimulus-response associations during task preparation // *Brain Research*. 2016. Vol. 1648. P. 496–505.
20. Corlett P.R., Murray G.K., Honey G.D. et al. Disrupted prediction-error signal in psychosis: evidence for an associative account of delusions // *Brain*. 2007. Vol. 130 (9). P. 2387–2400.
21. Crofts J.J., Higham D.J., Bosnell R. et al. Network analysis detects changes in the contralesional hemisphere following stroke // *NeuroImage*. 2011. Vol. 54 (1). P. 161–169.
22. D'Alberto N., Funnell M., Potter A., Garavan H. A split-brain case study on the hemispheric lateralization of inhibitory control // *Neuropsychologia*. 2017. Vol. 99. P. 24–29.
23. Erchova I., McGonigle D.J. Rhythms of the brain: An examination of mixed mode oscillation approaches to the analysis of neurophysiological data. *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*. 2008. Vol. 18 (1). P. 015115-1-015115-14.
24. Fassbender C., Foxe J.J., Garavan H. Mapping the functional anatomy of task preparation: Priming task-appropriate brain networks // *Human Brain Mapping*. 2006. Vol. 27(10). P. 819–827.
25. Fidelman U. Intelligence and the brain's energy consumption: what is intelligence? // *Personality and Individual Differences*. 1993. Vol. 14 (1). P. 283–286.
26. Fidelman U. Creativity: relation to neural transmission errors // *Kybernetes*. 2011. Vol. 40 (5/6). P. 697–702.
27. Fink A., Benedek M. The creative brain: brain correlates underlying the generation of original ideas. / In: *Neuroscience of*

Creativity. O.Vartanian et al. (eds.). Ch.10. Cambridge, London: The MIT Press, 2013. P. 207–231

28. Fukui H., Arai A., Toyoshima K. Efficacy of music therapy in treatment for the patients with Alzheimer's disease // *International Journal of Alzheimer's Disease*. 2012. P. 1-6.

29. Goebel R. Response to Karaszewski: Creating significant art products requires the brains of artists // *Trends in Cognitive Sciences*. 2008. Vol. 12 (5). P. 172–173.

30. Grefkes C., Nowak D.A., Eickhoff S.B., Dafotakis M., Kust J., Karbe H., Fink G.R. Cortical connectivity after subcortical stroke assessed with functional magnetic resonance imaging // *Annals of Neurology*. 2008. Vol. 63 (2). P. 236–246.

31. Gregory M.D., Robertson E.M., Manoach D.S., Stickgold R. Thinking about a task is associated with increased connectivity in regions activated by task performance // *Brain Connectivity*. 2016. Vol. 6 (2). P. 164–168.

32. Guo J.N., Blumenfeld H. Network imaging. In: *Neuronal Networks in Brain Function, CNS Disorders, and Therapeutics*. C.L.Faingold, H.Blumenfeld (eds.). Ch.6. Amsterdam etc.: Elsevier Inc., 2014. P.77–89.

33. Jiang L., Xu H., Yu C. Brain connectivity plasticity in the motor network after ischemic stroke // *Neural Plasticity*. 2013. P. 1–11.

34. Kanemaru K., Kanemaru A., Ishii K. Activation of frontal lobe by music therapy in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease revealed by FDG-PET // *Alzheimer's & Dementia*. 2011. Vol. 7 (4). S. 655.

35. Karaszewski B. Sub-neocortical brain: a mechanical tool for creative generation? // *Trends in Cognitive Sciences*. 2008. Vol. 12 (5). P. 171–172.

36. Klimesch K., Sauseng P., Hanslmayr S. EEG alpha oscillations: The inhibition–timing hypothesis // *Brain Research Reviews*. 2007. Vol. 53 (1). P. 63–88.

37. Mathalon D.H., Sohal V.S. Neural oscillations and synchrony in brain dysfunction and neuropsychiatric disorders // *JAMA Psychiatry*. 2015. Vol. 72 (8). P. 840–844.

38. Mears D., Pollard H.B. Network science and the human brain: Using graph theory to understand the brain and one of its hubs, the amygdala, in health and disease // *Journal of Neuroscience Research*. 2016. Vol. 94 (6). P. 590–605.

39. Melancon G., Joannette Y. Chaos, brain, and cognition: toward a nonlinear order? // *Brain and Cognition*. 2000. Vol. 42. P. 33–36.

40. Mergenthaler P., Dirnagl U., Kunz A. Ischemic Stroke: Basic Pathophysiology and Clinical Implication. / In: *Neuroscience in the 21st Century. From Basic to Clinical*. Second Edition. D.W.Pfaff, N.D.Volkow (Editors-in-Chief). Ch.181. New York: Springer, 2016. P. 3385–3405.

41. Mihov K.M., Denzler M., Forster J. Hemispheric specialization and creative thinking: A meta-analytic review of lateralization of creativity // *Brain and Cognition*. 2010. Vol. 72 (3). P. 442–448.

42. Nuallain S.O., Doris T. Consciousness is cheap, even if symbols are expensive; metabolism and the brain's dark energy // *Biosemiotics*. 2011. Vol. 5 (2). P. 193–210.

43. Petersen S.E., Sporns O. Brain networks and cognitive architectures // *Neuron*. 2015. Vol. 88 (1). P. 207–219.

44. Raichle M.E. Two views of brain function // *Trends in Cognitive Sciences*. 2010. Vol. 14 (4). P. 180–190.

45. Raichle M.E., Snyder A.Z. Intrinsic Brain Activity and Consciousness. In: *The Neurology of Consciousness. Cognitive Neuroscience and Neuropathology*. 2nd ed. Ed. by S.Laureys et al. Amsterdam etc.: Elsevier Ltd., 2009. P. 81–88.

46. Rehme A.K., Grefkes C. Cerebral network disorders after stroke: evidence from imaging-based connectivity analyses

of active and resting brain states in humans // *The Journal of Physiology*. 2013. Vol. 591 (1). P. 17–31.

47. Robertson E.M. Brain rhythms: enhancing memories // *Current Biology*. 2009. Vol. 19 (21). R992–R994.

48. Sauseng P., Klimesch W., Heise K.F. et al. Brain oscillatory substrates of visual short-term memory capacity // *Current Biology*. 2009. Vol. 19 (21). P. 1846–1852.

49. Shahinfard E., Hsiung G.-Y.R., Boyd L., Jacova C., Slack P., Kirkland K. An fMRI study to investigate the benefits of music therapy in patients with Alzheimer's disease // *Alzheimer's & Dementia*. 2016. Vol. 12 (7). P1030–P1031.

50. Sharma N., Baron J.-C., Rowe J.R. Motor imagery after stroke: Relating outcome to motor network connectivity // *Annals of Neurology*. 2009. Vol. 66 (5). P. 604–616.

51. Shen X., Finn S.S., Scheinost D. et al. Using connectome-based predictive modeling to predict individual behavior from brain connectivity // *Nature Protocols*. 2017. Vol. 12 (3). P. 506–518.

52. Sterr A. Preparing not to move: Does no-response priming affect advance movement preparation processes in a response priming task? // *Biological Psychology*. 2006. Vol. 72 (2). P. 154–159.

53. Szpunar K.K., Tulving E. Varieties of future experience. In: *Predictions in the Brain. Using Our Past To Generate A Future*. Ed. by M.Bar. Ch.1. Oxford etc.: Oxford University Press, Inc., 2011. P. 3–12

54. Szpunar K.K., Watson J.M., McDermott K.B. Neural substrates of envisioning the future // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2007. Vol. 104 (2). P. 642–647.

55. Thiebaut de Schotten M., Kinkingnehun S., Delmaire C. et al. Visualization of disconnection syndromes in humans // *Cortex*. 2008. Vol. 44 (8). P. 1097–1103.

56. Thiel A., Vahdat S. Structural and resting-state brain connectivity of motor networks after stroke // *Stroke*. 2014. Vol. 46 (1). P. 296–301.

57. van den Heuvel M.P., Sporns O. Network hubs in the human brain // *Trends in Cognitive Sciences*. 2013. Vol. 17 (12). P. 683–696.

58. van den Heuvel M.P., Bullmore E.T., Sporns O. Comparative connectomics // *Trends in Cognitive Sciences*. 2016. Vol. 20 (5). P. 345–361.

59. Varsou O., Macleod M.J., Schwarzbauer C. Functional connectivity magnetic resonance imaging in stroke: an evidence-based clinical review // *International Journal of Stroke*. 2014. Vol. 9 (2). P. 191–198.

60. Zhang D., Raichle M.E. Disease and the brain's dark energy // *Nature Reviews Neurology*. 2010. Vol. 6 (1). P. 15–28.

## REFERENCES

1. Damulin I.V. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2015. №115 (11). pp. 107–111. (in Russian)
2. Damulin I.V. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2016. №116 (11). pp. 163–168. (in Russian)
3. Damulin I.V., Sivolap Yu.P. *Nevrologicheskii vestnik im. V.M. Bekhtereva*. 2015. №4. pp. 78–82. (in Russian)
4. Damulin I.V., Sivolap Yu.P. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal*. 2016. №22 (5). pp. 267–271. (in Russian)
5. Damulina A.I., Kononov R.N., Kadykov A.S. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2015. №20 (1). pp. 12–19. (in Russian)

Поступила 17.05.17

**ШИЗОФРЕНИЯ И АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ:  
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАНИЯ  
В КОНТЕКСТЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА  
КАТЕХОЛ – ОРТО – МЕТИЛТРАНСФЕРАЗЫ И ГЕНДЕРНОГО ФАКТОРА**

*Артем Алексеевич Булейко<sup>1</sup>, Виктор Александрович Солдаткин<sup>1</sup>,  
Елена Владимировна Машикина<sup>2</sup>, Вениамин Владиславович Кущенко<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Ростовский государственный медицинский университет,  
344022, г. Ростов-на-Дону, переулок Нахичеванский, 29,*

*<sup>2</sup>Южный федеральный университет, 344006, г. Ростов-на-Дону, ул. Большая Садовая, 105/42,  
e-mail: artem.buleyko@gmail.com*

Реферат. Целью работы явилось изучение особенностей клинической картины шизофрении с сопутствующей алкогольной зависимостью, с учетом возможного влияния гендерных и генетических факторов. Выявлена ассоциация коморбидной алкогольной зависимости с большей продолжительностью приступа у женщин. Обнаружена связь аллеля Val158Met гена COMT с более ранним дебютом и ухудшением качества ремиссии у мужчин. Развитие алкогольной зависимости у пациентов, страдающих шизофренией, ассоциировано с более ранним дебютом процессуального заболевания.

Ключевые слова: шизофрения, алкогольная зависимость, COMT, полиморфизм, клинические особенности.

SCHIZOPHRENIA AND ALCOHOL ABUSE: THE CLINICAL FEATURES OF THE COMORBIDITY IN THE CONTEXT OF THE CATECHOL-ORTHO-METHYLTRANSFERASE GENE POLYMORPHISM AND THE GENDER

Artem A. Buleyko<sup>1</sup>, Viktor A. Soldatkin<sup>1</sup>,  
Elena V. Mashkina<sup>2</sup>, Veniamin V. Kushchenko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Rostov State Medical University,  
Russia, Rostov-on-Don, Nakchichevanskiy street, 29,  
<sup>2</sup>South State University, Russia, Rostov-on-Don,  
Bolshaya Sadovaya street, 105/42

The aim of the work was to study the features of the clinical picture of schizophrenia with alcohol abuse comorbidity, taking into account the possible influence of gender and genetic factors. The association of comorbid alcohol abuse with a long duration of an exacerbation in women has been revealed. The connection of the Val158Met allele of the COMT gene with an earlier debut and a deterioration in remission in men has been found. The development of alcohol abuse in patients with schizophrenia is associated with an earlier debut of the disease.

Key words: schizophrenia, alcohol abuse, COMT, polymorphism, clinical features.

**О**строй проблемой современной психиатрии является вопрос полноценного социального функционирования пациентов. Особый интерес представляют пациенты, страдающие шизофренией. Ухудшение качества жизни такого

контингента является тяжелым социально-экономическим бременем. Оценивая данные последних десятилетий, нельзя не отметить существенный рост алкоголизма, наркоманий и токсикоманий среди лиц, страдающих шизофренией [16, 17]. По некоторым данным число таких пациентов доходит до 20% [13]. Описаны различные виды патопластического взаимовлияния шизофрении и алкогольной зависимости [10]. При этом, данные проводимых исследований зачастую носят разнородный и противоречивый характер. Это может быть следствием отсутствия единого понимания патогенеза сочетанной патологии [1, 5, 6, 15].

Одна из основополагающих концепций развития шизофрении на сегодняшний день связана с нарушением обмена дофамина. Алкогольная зависимость также напрямую связана с «системой вознаграждения», опосредованной через нарушение передачи дофамина [9, 15]. Известна роль особенностей обмена дофамина в формировании зависимого поведения и его устойчивости к коррекции [3, 11].

По данным последних метаанализов можно проследить также определенную гендерную специфичность влияния обмена дофамина на симптоматику психических расстройств [19]. Ряд исследований указывает на общность патогенеза, приводящую к частой коморбидности шизофрении и алкогольной зависимости. Она реализуется посредством ферментативной активности моноаминоксидазы и катехол-орто-метилтрансферазы (COMT), в том числе с перекрытием ряда генов, их неполной пенетрантностью [8]. Данный фермент участвует в метаболизме дофамина, медиаторная роль которого доказана в развитии

обоих обсуждаемых заболеваний. Особенности полиморфизма COMT напрямую связаны с уровнем утилизации дофамина [4].

Ген COMT локализован в области q11 хромосомы 22. В 472 позиции участка ДНК может присутствовать как аденин, так и гуанин. В результате возможен синтез двух вариантов фермента – с валином или метионином в 158 положении. Достоверно известно, что носители аллеля 158Met обладают сниженной в 3-4 раза ферментативной активностью. Установлено, что у гетерозигот Val158Met инактивация моноаминов ниже в 1,5–2 раза, а у гомозигот по аллели 158Met – в 4 раза [4]. Учитывая вышеизложенное, представляется интересным оценить особенности клинической картины пациентов, страдающих шизофренией с учетом влияния полиморфизма COMT.

исключались пациенты при наличии актуального декомпенсированного соматического или неврологического расстройства. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Исследование одобрено на заседании локального независимого этического комитета ФГБОУ ВО «Ростовского государственного медицинского университета» Минздрава России. Общая выборка была разделена на основную группу (ОГ), в которую вошли пациенты с коморбидным синдромом зависимости от алкоголя, и контрольную группу (КГ), состоящую из здоровых в наркологическом плане. Синдром зависимости от алкоголя выявлен у 44,5% (n=89). Из них 38,2% – женщины, 61,8% – мужчины. Полученные цифры существенно превосходят уровень алкоголизации среди населения [14].

Таблица 1

Социодемографические характеристики групп сравнения

Признак	Возраст, лет	Пол		Социальный статус			Семейное положение	
		м	ж	инвалид	работающий трудового возраста	неработающий трудового возраста	холост	в браке
ОГ n=89 (44,5%)	43,4±10,9	n=55 61,8%	n=34 38,2%	n=70 78,6%	n=10 11,2%	n=9 10,1%	n=76 85,4%	n=13 14,6%
КГ n=111 (55,5%)	46,3±14,0	n=45 40,5%	n=66 59,5%	n=87 78,4%	n=12 10,8%	n=12 10,8%	n=62 55,9%	n=49 44,1%

Целью работы явилось изучение особенностей клинической картины шизофрении с сопутствующей алкогольной зависимостью, с учетом возможного влияния гендерных и генетических факторов. Задачи: 1) изучить особенности клинических проявлений шизофрении, сочетающейся с алкогольной зависимостью, 2) выявить особенности полиморфизма rs4680 Val158Met гена COMT у пациентов, страдающих шизофренией и алкогольной зависимостью, 3) определить гендерные особенности шизофрении в полученной выборке, 4) проанализировать возможное влияние полиморфизма гена COMT на особенности течения шизофрении с коморбидной зависимостью от алкоголя с учетом гендерного фактора.

В исследовании приняли участие пациенты, находившиеся на лечении в Аксайском филиале ГБУ РО «Психоневрологический диспансер». Выборка была представлена 200 пациентами, 100 мужчин и 100 женщин. Критериями включения являлись наличие верифицированного по МКБ-10 диагноза «Параноидная шизофрения, эпизодический тип течения с нарастающим дефектом, эпизодический тип течения со стабильным дефектом, рекуррентный тип течения». Из исследования

Основные социодемографические характеристики исследуемых представлены в табл. 1.

Больные шизофренией с сопутствующей алкогольной зависимостью достоверно реже состояли в браке на момент опроса (p=0,00001). Существенно (p=0,029) отличается гендерное распределение в группах сравнения с преобладанием мужчин в ОГ и женщин в КГ. Подобная картина соответствует особенностям употребления алкоголя в нашей стране. При этом пропорция смещена в сторону более высокой частоты алкоголизации среди женщин [12].

На момент исследования 48 (54%) пациентов ОГ и 58 (52,3%) в КГ получали терапию галоперидолом в дозе 7 (5-10) мг/сут. У 37 (41,6%) в ОГ и 49 (44,1%) в КГ имела место монотерапия трифлуоперазином в дозе 12 (7,5-15) мг/сут. Единичные случаи представлены приемом рисперидона и оланзапина. Проводимая терапия соответствовала клиническим рекомендациям и Стандартам оказания помощи. Достоверные различия по этому признаку в группах сравнения отсутствовали.

Основным методом в исследовании являлся клинко-психопатологический. Для выявления

особенностей полиморфизма Val158Met применялся генетический метод. Осуществлялся забор цельной крови при помощи вакуумных систем с ЭДТА. На базе Южного федерального университета проводилось осаждение клеток крови путем центрифугирования; с дальнейшим выделением ДНК из лейкоцитов при помощи реагента «ДНК – экспресс – кровь» (Литех, Россия). Полиморфизм Val158Met гена COMT анализировали методом аллель-специфичной полимеразной цепной реакции с использованием реагентов «SNP-экспресс» (Литех, Россия). Для амплификации использовался термостат, программируемый для проведения ПЦР-анализа четырехканальный ТП4-ПЦР-01-«Терцик» (ДНК-Технология, Россия). Анализ продуктов амплификации проводили методом горизонтального электрофореза в 3% агарозном геле.

Статистическая обработка: использовалась программа Statistica 10. Для получения результатов в группах использовался пакет порядковых описательных статистик, учитывающий тип распределения. Для сравнения групп применялся критерий Манна-Уитни. Для сопоставления наблюдений применялся двусторонний критерий Фишера, критерий хи-квадрат. При анализе множественных сравнений применялся медианный тест. Данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха (25%-75%). Уровень достоверности соответствовал  $p < 0,05$ .

*Результаты.* На момент включения в исследование пациентов ОГ длительность злоупотребления алкоголем составила 16,1 (10–22) года. При этом у мужчин алкогольный стаж был достоверно больше: 19,3 (12–25) года, тогда как у женщин он составил 15,2 (9–20) года ( $p = 0,028$ ). Толерантность на момент составляла 550 (300–700) мл/сут в водочном эквиваленте. Формы употребления алкоголя были представлены несистематическим частым злоупотреблением – 47,2%, систематическим частым злоупотреблением, в том числе с утренним опохмелением – 35,9%; запои были сформированы у 16,9%, продолжительность составляла 35 (21–40) дней. Алкогольные психозы имели место у 2 (5,9%) женщин и 5 (9,1%) мужчин среди лиц со сформированной алкогольной зависимостью. В подавляющем большинстве случаев их развитие предшествовало манифестному психозу.

Нельзя не отметить, что мужчины достоверно ( $p = 0,04$ ) чаще женщин склонны к формированию алкогольной зависимости до дебюта

шизофрении. При анализе гендерных особенностей алкоголизации было установлено, что 23 (67,7%) женщины из ОГ стали злоупотреблять спиртными напитками на фоне имеющегося процессуального заболевания. Из них у 4 (11,8%) женщин формирование синдрома зависимости от алкоголя пришлось на инициальный период. У оставшихся 11 (32,3%) женщин алкогольная зависимость имела место до заболевания шизофренией. У мужчин в ОГ 36 (65,5%) лиц обнаруживали признаки синдрома зависимости от алкоголя до манифестного психоза. У 6 (10,9%) пациентов из этой группы удалось достоверно установить связь формирования алкогольной зависимости с инициальным этапом шизофрении. У остальных 19 (34,5%) синдром зависимости развился на фоне текущего шизофренического процесса.

Группы достоверно отличались по возрасту ( $p = 0,02$ ), что позволяет говорить о более раннем начале заболевания среди лиц с коморбидным синдромом зависимости от алкоголя. Средний возраст дебюта шизофрении составил 23,0 (19–30) в ОГ и 26,0 (20–35) в КГ.

Отмечается тенденция к более легкому течению у женщин, что согласуется с литературными данными [2]. Типы течения шизофрении в полученной выборке были представлены эпизодическим с нарастающим дефектом: 46 (46%) мужчин и 38 (38%) женщин, эпизодическим со стабильным дефектом: 40 (40%) мужчин и 36 (36%) женщин и рекуррентным типом: 14 (14%) у мужчин и 26 (26%) у женщин.

Продолжительность приступов в обеих группах сравнения была сопоставима, составила 2 (1–2) месяца. Различия между группами недостоверно, поэтому можно предполагать, что факт алкоголизации непосредственно не оказывает существенного влияния на длительность обострения. Частота обострений также была сопоставима в обеих группах сравнения. Так средняя длительность ремиссии в ОГ составила 16,3 (12–18) месяца, в КГ 17,8 (9–24) месяца, различия недостоверны. Касательно качества ремиссии получены следующие результаты. Качественная стойкая ремиссия в ОГ обнаруживалась у 28 (31,5%) пациентов, в КГ – у 42 (37,8%). Неполная ремиссия с остаточной резидуальной симптоматикой была выявлена у 61 (68,5%) пациента в ОГ и 69 (62,2%) в КГ. Различия носят недостоверный характер. Полученные данные не подтверждают гипотезу о значимом влиянии алкоголизации на стойкость и продолжительность ремиссии.

Структура преобладающих синдромов в обострении в группах сравнения носит следующий характер. Преобладание аффективно-бредовой картины имело место у 25 (28,1%) пациентов ОГ, галлюцинаторно-параноидная симптоматика отмечалась у 61 (68,5%), оставшиеся единичные случаи (3,4%) были представлены преимущественно психопатоподобной симптоматикой. В КГ аффективно-бредовая симптоматика преобладала у 35 (31,5%), галлюцинаторно-параноидная у 76 (68,5%). Достоверных отличий по этому признаку не выявлено. Резюмируя вышесказанное, можно связать злоупотребление алкоголем с более ранним началом шизофренического процесса, при этом в рамках настоящего исследования нам не удалось выявить иные признаки существенного патопластического влияния коморбидной алкоголизации на клинические особенности течения шизофрении.

мужчин и 33 (50,00%) женщин. Неустойчивая некачественная ремиссия имело место у 36 (80,00%) мужчин и оставшейся половины женщин.

В КГ продолжительность приступа у женщин была достоверно меньше ( $p=0,04$ ): 2 (1-2) месяца против 2 (2-2) у мужчин. Длительность обострения в рамках гендерных подгрупп в ОГ была сопоставима и достоверно не различалась: у женщин 2 (1-3) месяцев, у мужчин 2 (2-2) месяцев. Таким образом, можно говорить о сравнительно большей продолжительности приступа шизофрении у женщин, имеющих зависимость от алкоголя.

Результаты, полученные при анализе гендерного влияния на преимущественную структуру синдрома в обострении, представлены в табл. 2.

Во всех случаях отмечается тенденция к преобладанию галлюцинаторно-параноидной симптоматики. Достоверных различий как между груп-

Таблица 2

Особенности преобладающей структуры синдрома с учетом половой принадлежности

Симптоматика / пол	ОГ (n=89)		КГ (n=111)	
	м (n=55)	ж (n=34)	м (n=45)	ж (n=66)
Аффективно-бредовая	12 (21,81%)	11 (32,35%)	14 (31,11%)	21 (31,82%)
Галлюцинаторно-параноидная	40 (72,73%)	23 (67,65%)	31 (68,89%)	45 (68,18%)

Таблица 3

Особенности возраста дебюта шизофрении с учетом полиморфизма Val158Met гена COMT

Группы	Val158Val (n=45) Медиана (25%-75%)	Val158Met (n=115) Медиана (25%-75%)	Met158Met (n=40) Медиана (25%-75%)
ОГ (n=89)	22,0 (18,0-24,0)	23,5 (19,0-29,0)	24,0 (21-32)
КГ (n=111)	28,5 (21,0-37,0)	25,0 (19,0-34,0)	26,0 (22,0-35,0)

При анализе клинико-динамических особенностей шизофрении с учетом гендерного фактора получены следующие результаты. Достоверно различался возраст дебюта шизофрении, причем в ОГ у женщин он составил 25,0 (20,0–33,0) года, а у мужчин 23,0 (18,0–27,0) года ( $p=0,04$ ). В КГ у женщин средний этот показатель находился на уровне 30,5 (23,0–38,0) года, а у мужчин, в 22,0 (18,0–27,0) года ( $p=0,00001$ ). Это согласуется с данными литературы [7], однако не позволяет говорить о модифицирующем влиянии пола на возраст дебюта шизофрении у пациентов с сопутствующей алкогольной зависимостью.

Качество ремиссии у мужчин в обеих группах сравнения было достоверно хуже (ОГ:  $p=0,0009$ ; КГ:  $p=0,002$ ). Качественная ремиссия наблюдалась в ОГ у 10 (18,18%) мужчин и 18 (52,94%) женщин. Остаточная симптоматика определялась у 45 (81,82%) мужчин и 16 (47,06%) женщин. В КГ качественной ремиссии достигли 9 (20,00%)

нами сравнения в рамках одного гендера, так и между мужчинами и женщинами выявлено не было. Таким образом, в рамках настоящего исследования не выявляется определяющего влияния пола на особенности структуры синдрома. Вместе с тем, прослеживается отчетливая связь между психопатоподобной клинической картиной, мужским полом и злоупотреблением алкоголем. В связи со скудной выборкой результаты недостоверны, однако представляется интересным проведение более масштабного исследования по этой теме.

Общие результаты распределения особенностей полиморфизма Val158Met гена COMT, представлены в табл. 3.

В обеих группах сравнения у носителей аллеля Val158Met женщины демонстрировали достоверно более поздний дебют. В ОГ показатель составил 29 (21–39) лет у женщин против 22 (17–25) лет у мужчин ( $p=0,004$ ); в КГ женщины

Таблица 4

Длительность приступа с учетом полиморфизма с учетом полиморфизма Val158Met гена COMT

Группы	Val158Val (n=45) Медиана (25%-75%)	Val158Met (n=115) Медиана (25%-75%)	Met158Met (n=40) Медиана (25%-75%)
ОГ (n=89)	2,00 (1,00-3,00)	2,00 (1,75-2,00)	2,00 (1,50-2,00)
КГ (n=111)	2,00 (1,50-2,00)	2,00 (1,00-2,00)	2,00 (2,00-3,00)

Таблица 5

Преобладающая структура синдрома с учетом полиморфизма Val158Met гена COMT

Симптоматика	ОГ (n=89)			КГ (n=111)		
	Val158Val (n=19)	Val158Met (n=52)	Met158Met (n=18)	Val158Val (n=26)	Val158Met (n=63)	Met158Met (n=22)
Аффективно-бредовые	7 (7,87%)	13 (14,61%)	5 (5,62%)	10 (9,01%)	17 (15,32%)	8 (7,21%)
Галлюцинаторно-параноидные	12 (13,48%)	39 (43,81%)	13 (14,61%)	16 (14,41%)	46 (41,44%)	14 (12,61%)

заболевали в 30 (23–38) лет, в мужчины в 21 (18–27) лет ( $p=0,001$ ). В общих группах сравнения достоверные отличия не выявлены.

Это можно объяснить версией о попытке нормализовать уровень дофамина в мезокортикальной области посредством «самолечения алкоголем». Нельзя также исключить связь уровня дофамина с особенностями утилизации нейромедиатора у носителей различных вариантов полиморфизма. У лиц, с генетически детерминированной более низкой активностью COMT может сохраняться сравнительно более высокий уровень дофамина в «системе вознаграждения». У пациентов с вариантами гена COMT, обуславливающего более высокую активность фермента, дофамин на фоне алкоголизации может быстрее деградировать в мезокортикальной области, что является условно протективным фактором в отношении более раннего развития психоза.

Длительность приступа в группах, сформированных по полиморфизму Val158Met гена COMT, представлена в табл. 4. Достоверных отличий не выявлено.

При рассмотрении качества ремиссии пациентов сквозь призму полиморфизма Val158Met гена COMT, получены следующие результаты. Обнаружены достоверные различия, заключающиеся в худшем качестве ремиссии у мужчин с полиморфизмом Val158Met, сопоставимые в обеих группах сравнения. В ОГ у мужчин качественная ремиссия наблюдалась у 6 (10,91%), остаточная симптоматика обнаружена у 27 (49,09%). У женщин эти показатели составили 10 (29,41%) и 9 (26,47%) соответственно ( $p=0,01$ ). В КГ у мужчин стойкая ремиссия выявлялась у 5 (11,12%), нестойкая у 23 (51,12%). У женщин картина была представлена 16 (24,24%) и 19 (28,79%) соответственно ( $p=0,03$ ).

В общих группах сравнения в ОГ среди носителей гомозиготного аллеля 158Met качественная ремиссия наблюдалась у 6 (6,74%); среди лиц, имеющих гомозиготный аллель Val158 у 12 (13,48%); у пациентов с гетерозиготным аллелем – 16 (17,98%). Остаточная психопродуктивная симптоматика в группах носителей гомозиготных аллелей выявлялась в варианте 158Met – у 6 (6,74%), Val158 у – 13 (14,6%); у пациентов с гетерозиготным аллелем у 36 (40,45%). В КГ качественная ремиссия среди лиц с гомозиготными аллелями составила в 158Met 9 (8,11%), в Val158 – 12 (10,81%); у носителей гетерозиготного аллеля была представлена 21 (18,92%). Неполная ремиссия наблюдалась у 13 (11,71%) лиц с Met158Met; 14 (12,61%) с Val158Val и у 42 (37,83%) носителей гетерозиготного аллеля. Различия, как между группами сравнения, так и по генотипу не являются достоверными.

Таким образом, отмечается ассоциация аллеля Val158Met гена COMT с ухудшением качества ремиссии среди всех пациентов, а также с более ранним дебютом шизофрении у мужчин. Отчетливой связи с алкоголизацией при этом не выявляется.

Изучая особенности структуры синдромов в обострении с учетом особенностей полиморфизма Val158Met гена COMT, мы получили следующие результаты (табл. 5). Достоверных отличий между группами не выявлено, в том числе с учетом возможного влияния гендерного фактора ( $p>0,05$ ).

Сохраняется выявленная ранее тенденция, в рамках которой преобладающими являются проявления галлюцинаторно-параноидной симптоматики. Важно отметить, что ни половые особенности, ни изучаемый генетический аспект не оказывают достоверного влияния на клинические

особенности обострений в обеих группах сравнения.

Исходя из полученных результатов, можно сформулировать следующие выводы:

1. У женщин наличие сопутствующей алкогольной зависимости сопровождается удлинением приступов, у мужчин этой закономерности не выявлено.

2. Выявлена связь аллеля Val158Met гена COMT со сравнительно более ранним дебютом шизофрении и худшим качеством ремиссии среди мужчин, ассоциированная с более длительным алкогольным стажем, у женщин этой закономерности не выявлено.

3. Развитие алкогольной зависимости у пациентов, страдающих шизофренией, ассоциировано с более ранним дебютом процессуального заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Барыльник Ю.Б., Филиппова Н.В., Деева М.А., Собакина О.Ю. Коморбидность шизофрении с синдромом зависимости от алкоголя (результаты изучения на протяжении века) // Наркология. 2015. Т. 14. № 4. С. 102–105.
2. Бобровникова А.С., Тарасова С.Ю., Якимова В.В. Гендерные различия развития шизофрении // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. № 4. Публикация 7-6.
3. Богданова И.В. Роль дофамина в механизмах формирования некоторых расстройств ЦНС и состояний зависимости (обзор литературы) // Український вісник психоневрології. 2011. Т. 19. № 2. С. 67.
4. Голиббет В.Е. Молекулярно-генетические исследования познавательных нарушений при шизофрении // Молекулярная биология. 2008. Т. 42. № 5. С. 830–839.
5. Горбунова Е.В. Исследование ассоциаций ряда генов-кандидатов с острым алкогольным психозом: автореф. дисс. ... канд. мед-биол. наук. Уфа, 2002. 21 с.
6. Гофман А.Г., Малков К.Д., Шлемина И.В. Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом (клиническая картина и лечение) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2008. т.10. № 3. С. 23–27.
7. Ким А.С., Шумакова Е.А. Гендерно-ролевая асимметрия и ее роль в формировании структуры шизоформных симптомокомплексов // Вестник КРСУ. 2014. Т. 14. № 12. С. 106.
8. Колмакова Т.С., Григорян Н.А. Молекулярно-генетические основы формирования шизофрении и алкогольной зависимости как коморбидных состояний // Современные проблемы науки и образования. 2011. № 6. С. 241.
9. Менделевич В.Д. Психотические расстройства в результате употребления наркотиков: современное состояние проблемы // Наркология. 2014. №7. С. 93–100.
10. Психиатрия. Ростовская научно-педагогическая школа: учебник [Под ред. В.А. Солдаткина]. Ростов-на-Дону: РостГМУ, 2016. С. 346–347.
11. Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2008. 640 с.
12. Сомкина О.Ю., Меринов А.В. Современные представления о женском алкоголизме (обзор литературы) // РязГМУ. 2014. № 4. С. 128–135.
13. Шитов Е.А., Киселев Д.Н., Шустов Д.И. Краткий обзор проблемы «двойного диагноза» (сочетание

психических расстройств и расстройств зависимости от психоактивных веществ) // Рос. медико-биол. вестн. им. акад. И. П. Павлова. 2009. № 2. С. 100–105.

14. Шустов Д.И., Новиков С.А., Шустов А.Д. Психотерапия больных алкогольной зависимостью с учетом типа их личности и проявлений аутоагрессивного поведения // Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2014. Т. 13. № 5. С. 112–117.

15. Dixon L. Dual diagnosis of substance abuse in schizophrenia: prevalence and impact on outcomes // Schizophr Res. 1999. Vol. 35 (suppl). P. 93–s100.

16. Fu Q., Heath A.C., Boucholz K.K., Nelson E. et al. Shared genetic risk of major depression, alcohol dependence, and marijuana dependence: contribution of antisocial personality disorder in men // Archives of General Psychiatry. 2002. Vol. 59. Vol. 12. P. 1125–1132.

17. Goldstein G., Allen D.X., Sanders R.D. Sensory-perceptual dysfunction in patients with schizophrenia and comorbid alcoholism // J. Clin. Exp. Neuropsychol. 2002. P. 1010–1016.

18. Green A.I. First-episode schizophrenia-related psychosis and substance use disorders: acute response to olanzapine and haloperidol // Schizophr. Res. 2004. Vol. 66. № 2–3. P. 125–135. doi:10.1016/j.schres.2003.08.001.

19. Singh J. P., Volavka S., Czobor P., Van Dorn R.A. A meta-analysis of the Val158Met COMT polymorphism and violent behavior in schizophrenia // PloS One. 2012. Vol. 7, N. 8. P. e43423.

#### REFERENCES

1. Baryl'nik Yu.B., Filippova N.V., Deeva M.A., Sobakina O.Yu. *Narkologiya*. 2015. Vol. 14. № 4. pp. 102–105. (in Russian)
2. Bobrovnikova A.S., Tarasova S.Yu., Yakimova V.V. *Vestnik novyi meditsinskikh tekhnologii. Elektronnoe izdanie*. 2015. № 4. Publikatsiya 7-6. (in Russian)
3. Bogdanova I.V. *Ukrain'skii visnik psikhonevrologii*. 2011. T. 19. № 2. pp. 67. (in Russian)
4. Golimbet V.E. *Molekulyarnaya biologiya*. 2008. Vol. 42. № 5. pp. 830–839. (in Russian)
5. Gorbunova E.V. Extended abstract of PhD dissertation (Biomedical). Ufa, 2002. 21 p. (in Russian)
6. Gofman A.G., Malkov K.D., Shlemina I.V. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2008. Vol. 10, № 3. pp. 23–27. (in Russian)
7. Kim A.S., Shumakova E.A. *Vetnik KRSU*. 2014. Vol. 14. № 12. pp. 106. (in Russian)
8. Kolmakova T.S., Grigoryan N.A. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2011. № 6. pp. 241. (in Russian)
9. Mendeleevich V.D. *Narkologiya*. 2014. №7. pp. 93–100. (in Russian)
10. *Psikhiatriya. Rostovskaya nauchno-pedagogicheskaya shkola: uchebnik* [ed. V.A. Soldatkin]. Rostov-on-Don: RostGMU, 2016. pp. 346–347. (in Russian)
11. Pyatnitskaya I.N. *Obschchaya i chastnaya narkologiya: Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: Meditsina, 2008. 640 p. (in Russian)
12. Somkina O.Yu., Merinov A.V. *RyazGMU*. 2014. № 4. pp. 128–135. (in Russian)
13. Shitov E.A., Kiselev D.N., Shustov D.I. *Ros. mediko-biol. vestrn. im. akad. I.P. Pavlova*. 2009. № 2. pp. 100–105. (in Russian)
14. Shustov D.I., Novikov S.A., Shustov A.D. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2014. Vol. 13. № 5. pp. 112–117. (in Russian)

Поступила 06.07.17.

АНТИЦИПАЦИОННАЯ СОСТОЯТЕЛЬНОСТЬ, ТОЛЕРАНТНОСТЬ  
К НЕОПРЕДЕЛЁННОСТИ И ТРЕВОЖНОСТЬ  
У СПЕЦИАЛИСТОВ РАЗНЫХ ПРОФЕССИЕЙ

*Анатолий Александрович Овчинников<sup>1</sup>, Аклима Накиповна Султанова<sup>1,2</sup>,  
Анна Сергеевна Войтова<sup>1</sup>, Татьяна Юрьевна Сычева<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>Новосибирский ГМУ МЗ, России 630091, Новосибирск, Красный проспект, 52

<sup>2</sup>Новосибирский государственный университет экономики и управления,  
e-mail: sultanova.aklima@yandex.ru

Реферат. Целью исследования было проведение сравнительного анализа антиципационной состоятельности, толерантности к неопределенности и тревожности у фармацевтов и логистов. Были выявлены различия в полученных данных между группой лиц, деятельность которых в большей степени сопряжена с неопределенностью, либо определенностью, а также найдены взаимосвязи между антиципационной состоятельностью, толерантностью к неопределенности и тревожностью у респондентов данных групп. Основываясь на данных исследования, сделан вывод, что индивиды, находящиеся в ситуации профессиональной деятельности, сопряженной с неопределенностью, будут показывать лучшую пространственную прогностическую компетентность, толерантность к неопределенности и более низкую тревожность в сравнении с индивидами, находящимися в более определенной профессиональной среде, которые в большей степени проявляют тревожность и интолерантность к неопределенности.

Ключевые слова: антиципационная состоятельность, толерантность к неопределенности, тревожность, фармацевты, логисты.

ANTICIPATION CONSISTENCY, TOLERANCE TO  
UNCERTAINTY AND ANXIETY AMONG SPECIALISTS  
OF DIFFERENT PROFESSIONS

Anatoly A. Ovchinnikov<sup>1</sup>, Aklima N. Sultanova<sup>1,2</sup>,  
Anna S. Voytova<sup>1</sup>, Tatyana Yu. Sycheva<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Novosibirsk State Medical University, Russia 630091,  
Novosibirsk, Krasny Prospekt, 52, <sup>2</sup>Novosibirsk State  
University of Economics and Management,  
e-mail: sultanova.aklima@yandex.ru

The purpose of this study was to make a comparative analysis of anticipatory consistency, tolerance to uncertainty and anxiety among pharmacists and logisticians. Differences in the findings between a group of people whose activities were more or less uncertain or specific were identified, and the relationship between anticipatory solvency, tolerance to uncertainty and anxiety among respondents in these groups was also found. Based on the research data, the authors conclude that individuals who are in a situation of professional activity associated with uncertainty will show better spatial prognostic competence, tolerance to uncertainty and lower anxiety in comparison with individuals in a more defined professional environment who show more anxiety and intolerance to uncertainty.

Key words: anticipatory solvency, tolerance to uncertainty, anxiety, pharmacists, logisticians.

В настоящее время существует большое количество вариантов профессиональной деятельности, в рамках которой человек должен адаптироваться к актуальным требованиям. Данные требования могут иметь некий уровень неопределенности, что ведет к необходимости использования накопленного опыта и информации о текущем состоянии для того, чтобы предсказать будущие события, с целью повышения шансов получения желаемых результатов. В то же время избегание использования этого опыта, либо недостаток опыта способствует фиксации на вероятных будущих невзгодах. Это связано с тем, что индивид в обычных условиях постоянства, мобилизует определённый уровень ресурсов, направленный на совладание с привычными ситуациями, к которым он адаптировался. Столкновение же со стимулами, отличающимися новизной, может провоцировать тревожный ответ. Результат этого процесса распространяется не только на привычную ситуацию профессиональной деятельности, но и на иные, не входящие в рамки деятельности ситуации [8].

Интегративная, концептуальная модель понимает толерантность к неопределенности как многогранное явление, охватывающее множество не только неопределенностей, но и ответов на данные неопределенности. Эти ответы иницируются стимулом, который сначала должен восприниматься индивидом как неизвестный (для того, чтобы существовала неопределенность). В результате возникают когнитивные, эмоциональные и поведенческие реакции, которые могут быть ситуативными [7]. Когнитивные ответы включают множество оценок, начиная от отрицательных до положительных; эмоциональные ответы включают широкий спектр состояний, включая дискомфорт, беспокойство,

гнев и волнение; поведенческие ответы включают поиск информации и отказ от решения. Эти поведенческие ответы могут быть классифицированы как временно ориентированные на источник или результат. Исходные ответы направлены на предотвращение или изменение неопределенной ситуации. Реакции, ориентированные на последствия, направлены на смягчение последствий неопределенной ситуации. Важно отметить, что любой из этих различных ответов может быть либо сознательным, либо преднамеренным, либо бессознательным и рефлексивным.

Цель исследования: провести сравнительный анализ антиципационной состоятельности, толерантности к неопределенности и тревожности у лиц с различным уровнем профессиональной неопределенности – фармацевтов и логистов. Предполагалось, что индивиды, находящиеся в ситуации профессиональной деятельности, сопряженной с неопределенностью, будут показывать лучшую прогностическую компетентность, толерантность к неопределенности и более низкую тревожность в сравнении с индивидами, находящимися в более определенной профессиональной среде. Исследование проводилось с октября по ноябрь 2016 года, выборка состояла из сотрудников организации «Муниципальной новосибирской аптечной сети» и ГК «Город 54», проживавших в г. Новосибирске (51 чел.). Стратегией формирования выборки являлась рандомизация, то есть случайный отбор респондентов для проведения исследования.

Было обследовано 26 человек, профессиональная деятельность которых была сопряжена с фармацией и 25 – с логистикой. Средний возраст в группе логистов – 35,2±9,3 года, в группе фармацевтов – 39,8±8,5 года.

Для оценки тревоги и тревожности был использован «Интегративный тест тревожности», измерение толерантности к неопределенности проведено с помощью методики «Новый опросник толерантности-интолерантности к неопределенности», антиципационная состоятельность анализировалась методикой В.Д. Менделевича «Антиципационная состоятельность (прогностическая компетентность)».

На начальном этапе исследования было проведено анкетирование, целью которого являлось получение предварительного представления о респондентах (пол, возраст, образование, семейное положение), а также роде их профессиональной деятельности. Анкетирование показало, что среди двух групп в равной степени присутствовали как лица, состоявшие в браке, так и не

состоявшие в нем. В группе логистов преобладали лица с высшим образованием (62,5%), в группе фармацевтов – со средне-специальным образованием (56,3%). Соответственно, между логистами и фармацевтами имелись различия по уровню образованию, однако в плане пола, возраста и семейного положения они были сопоставимыми.

Результаты, полученные с помощью методики Т.В. Корниловой «Новый опросник толерантности к неопределенности», продемонстрировали значимые различия, касающиеся конструкторов «толерантность к неопределенности» ( $p=0,02$ ) и «межличностная интолерантность к неопределенности» ( $p=0,004$ ) (табл. 1). Различия по «толерантности к неопределенности» ( $p=0,6$ ) являлись статистически не значимыми.

Таблица 1

Сравнительный анализ групп средних значений по толерантности-интолерантности к неопределенности

Переменная	Группа логистов	Группа фармацевтов	p
МИТН	61,1	52,1	0,02
ИТН	63,6	62,2	0,6
ТН	26,9	35,0	0,004

Примечание: МИТН – межличностная толерантность к неопределенности; ИТН – интолерантность к неопределенности; ТН – толерантность к неопределенности.

Межличностная интолерантность к неопределенности в большей степени была выражена в группе фармацевтов, по сравнению с логистами, что может объясняться более формальным и определенным родом взаимодействия работника с клиентами.

В ходе сравнительного анализа средних значений каждой группы было выявлено, что толерантность к неопределенности логистов находилась на высоком уровне, что характеризовало испытуемых как людей, склонных к поиску условий, в которых возникает недостаток информации о развитии ситуации [2]. Остальные конструкторы в каждой из выборок находились в границах нормы.

С помощью методики «Антиципационная состоятельность (прогностическая компетентность)» были получены данные о различии по пространственной антиципационной состоятельности ( $p=0,0009$ ), где большую компетентность проявляли логисты (табл. 2).

По личностно-ситуативной ( $p=0,2$ ), временной ( $p=0,9$ ) и общей компетентности ( $p=0,06$ ) различия являлись статистически незначимыми. Средние значения в группе фармацевтов по пространственной компетентности находились за границами нормы, что может свидетельствовать о

Таблица 2  
Сравнительный анализ групп средних значений по прогностической компетентности

Переменная	Группа логистов	Группа фармацевтов	р
Личностно-ситуативная компетентность	172,4	163,0	0,2
Пространственная компетентность	54,5	46,2	0,0009
Временная компетентность	41,4	41,6	0,9
Общая прогностическая компетентность	268,4	250,9	0,06

полярности мышления по типу «все или ничего» [2, 3]. В группе логистов уровень данной переменной находился в рамках нормы. Временная прогностическая компетентность располагалась на уровне ниже нормальных значений в обеих группах и характеризовалась трудностями в прогнозировании и распределении времени, она в большей степени была обусловлена интеллектуальными характеристиками [6]. Личностно-ситуативная и общая прогностическая компетентность не выходили за рамки нормальных значений в обеих группах.

По данным, полученным с помощью методики «Интегративный тест тревожности», были выявлены различия по шкалам самооценки тревожности – ситуационной (СТ-С) ( $p=0,01$ ) и самооценке тревожности – личностной (СТ-Л) ( $p=0,009$ ), с ее преобладанием у фармацевтов. Были выявлены различия по вспомогательным шкалам «социальные реакции защиты» ( $p=0,04$ ) и «тревожная оценка перспективны» ( $p=0,04$ ) в структуре тревоги (табл. 3, 4).

Таким образом, лица, профессиональная деятельность которых сопряжена с фармацией, в большей степени расценивали социальную среду как источник неуверенности и дискомфорта, а также переносили свое беспокойство на дальнейшую перспективу и были чувствительны относительно возможных исходов в будущем [4, 5]. По остальным шкалам различия статистически оказались незначимы.

Сравнительный анализ средних значений по шкале самооценки тревоги – ситуационной (СТ-С) выявил средний уровень показателей в группе лиц, деятельность которых была сопряжена с фармацией и низкий уровень в группе лиц, деятельность которых была сопряжена с логистикой. Относительно самооценки тревожности – личностной (СТ-Л) отмечались нормальные показатели тревожности в обеих группах.

Таблица 3  
Сравнительный анализ групп по шкалам самооценки тревоги – ситуационной

Переменная	Группа логистов	Группа фармацевтов	Р
СТ-С	2,3	4,0	0,01
СЗ	1,9	3,3	0,04
АСТ	3,6	4,8	0,1
ФОБ	2,9	2,8	0,9
ОП	3,5	5,3	0,04
ЭД	2,1	2,6	0,8

Примечание: СЗ – социальные реакции защиты; АСТ – астенический компонент тревожности; ФОБ – фобический компонент; ОП – тревожная оценка перспективы; ЭД – эмоциональный дискомфорт. То же в табл. 4.

Таблица 4  
Сравнительный анализ групп по шкалам самооценки тревожности – личностной

Переменная	Группа логистов	Группа фармацевтов	р
СТ-Л	4,2	5,6	0,01
СЗ	2,9	4,0	0,08
АСТ	4,6	5,7	0,07
ФОБ	2,9	3,9	0,2
ОП	4,9	5,7	0,2
ЭД	5,1	5,3	0,05

Корреляционный анализ в группе логистов, с помощью непараметрического критерия Кендалла выявил взаимозависимость между временной антиципационной компетентностью и личностной тревожностью ( $r=0,41$ ;  $p<0,02$ ). Вполне возможно, что временная компетентность, в силу своего низкого уровня среди лиц данной группы, компенсируется и обеспечивается с помощью тревожности, которая несет мобилизующую функцию.

Также была выявлена связь между пространственной антиципационной компетентностью и толерантностью к неопределенности ( $r=0,38$ ;  $p<0,04$ ). По данным В.Д. Менделевича и его сотрудников [2–5, 6], пространственная компетентность обратно связана с дихотомичностью и ригидностью мышления, которая характерна для лиц с низкой толерантностью к неопределенности [1].

Межличностная интолерантность к неопределенности была взаимосвязана с фобическим ( $r=0,46$ ;  $p<0,01$ ) и астеническим ( $r=0,43$ ;  $p<0,02$ ) компонентом тревоги. Вполне возможно, что неуверенность в себе, ощущение неопределенной угрозы, утомляемость, усталость могут приводить к стремлению упростить и сделать социальную ситуацию более статичной. В группе фарма-

цевтов были выявлены связи между межличностной интолерантностью к неопределенности и ситуативной тревожностью ( $r=0,50$ ;  $p<0,01$ ). Социальные ситуации, выходящие за рамки формальности, и ясности провоцируют тревогу у респондентов, что подтверждает данные других исследователей относительно роли беспокойства в конструкте интолерантности к неопределенности [9].

Корреляция между тревожной оценкой перспективы в структуре тревоги и межличностной интолерантностью к неопределенности ( $r=0,45$ ;  $p<0,01$ ) может быть связана с беспокойством относительно последующих реакций в ситуациях, связанных с общением и выходящих за рамки ясности и статичности. Полученные взаимосвязи свидетельствуют о том, что тревожность непосредственно связана с интолерантностью к неопределенности: в группе логистов межличностная интолерантность, возможно, обусловлена астеническим и фобическим компонентом тревоги. В группе фармацевтов межличностная интолерантность обусловлена ситуативной тревожностью и тревожной оценкой перспективы. Роль антиципационной компетентности наблюдается в группе лиц, деятельность которых сопряжена с неопределенностью, в силу ее значимости для данной профессии. В группе лиц, деятельность которых в большей степени сопряжена с определенностью, в рамках взаимосвязей роль антиципации не раскрыта, что, возможно, связано с небольшой выборкой.

Таким образом, респонденты, деятельность которых сопряжена с логистикой в среднем имеют более высокий уровень толерантности к неопределенности по сравнению с фармацевтами, имеющими более выраженную межличностную интолерантность к неопределенности. Большую пространственную компетентность проявляют логисты, в то время как в группе фармацевтов данный вид антиципационной состоятельности находится ниже нормы. Временная прогностическая компетентность располагается на уровне ниже нормы в обеих группах. Фармацевты имеют больший уровень по шкалам ситуативной тревожности, личностной тревожности, а также «социальных реакций защиты» и «тревожной оценки перспективы» в структуре тревоги по сравнению с логистами. Так же, наблюдаются низкие показатели тревоги у работников логистической сферы и средний уровень тревоги у фармацевтов. В группе логистов были выявлены взаимосвязи между временной антиципационной состоятельностью и личностной тревожностью, пространственной

антиципационной компетентностью и толерантностью к неопределенности. Так же имеются связи между межличностной интолерантностью к неопределенности, а также фобическим и астеническим компонентом тревоги. В группе фармацевтов были обнаружены связи между межличностной интолерантностью к неопределенности, ситуативной тревожностью и «тревожной оценки перспективы» в структуре тревоги.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Матушанская А.Г., Алишев Б.С. Толерантность к неопределенности и смежные психологические конструкты когнитивной психологии // Ученые записки Казанского университета. Серия Гуманитарные науки. 2011. № 5. С. 25–33.
2. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы неврозогенеза. Казань: Медицина, 2011. 288 с.
3. Менделевич В.Д., Мухаметзянова Д.А. Антиципационные особенности психической деятельности детей, страдающих неврозами // Социальная и клиническая психиатрия. 1997. №2. С. 31–36.
4. Менделевич В.Д., Ничипоренко Н.П. Феномен антиципационных способностей как предмет психологического исследования // Психологический журнал. 2006. №5. С. 50–58.
5. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. М.: Городец, 2016. 596 с.
6. Сумина Н.Е., Ничипоренко Н.П. Взаимосвязь антиципационной состоятельности с личностными свойствами // Российский психологический журнал. 2007. № 4. С. 22–29.
7. Dugas M.J., Gosselin P., Ladouceur R. Intolerance of uncertainty and worry: investigating specificity in a nonclinical sample // Cogn. Ther. Res. 2001. № 25. P. 551–558.
8. Grupe D.W., Nitschke J.B. Uncertainty and anticipation in anxiety: an integrated neurobiological and psychological perspective // Nat Rev Neurosci. 2013 Jul. Vol. 14(7). P. 488–501. doi: 10.1038/nrn3524.
9. Ladouceur R., Gosselin P., Dugas M.J. Experimental manipulation of intolerance of uncertainty: A study of a theoretical model of worry // Behaviour Therapy and Research. 2000. № 38. P. 933–941.

#### REFERENCES

1. Matushanskaya A.G., Alishev B.S. *Uchenye zapiski Kazanskogo universiteta. Seriya Gumanitarnye nauki*. 2011. № 5. pp. 25–33. (in Russian)
2. Mendelevich V.D. *Antitsipatsionnye mekhanizmy nevrozogeneza*. Kazan: Meditsina, 2011. 288 p. (in Russian)
3. Mendelevich V.D., Mukhametzyanova D.A. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiiatriya*. 1997. №2. pp. 31–36. (in Russian)
4. Mendelevich V.D., Nichiporenko N.P. *Psikhologicheskii zhurnal*. 2006. №5. pp. 50–58. (in Russian)
5. Mendelevich V.D., Solov'eva S.L. *Nevrozologiya i psikhosomaticheskaya meditsina*. Moscow: Gorodets, 2016. 596 p. (in Russian)
6. Sumina N.E., Nichiporenko N.P. *Rossiiskii psikhologicheskii zhurnal*. 2007. № 4. pp. 22–29. (in Russian)

Поступила 05.07.17.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МУЛЬТИМОДАЛЬНЫХ  
ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У БОЛЬНЫХ С КЛИНИЧЕСКИ ИЗОЛИРОВАННЫМ  
СИНДРОМОМ И РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Владислав Владимирович Синицын<sup>1</sup>, Елена Николаевна Дьяконова<sup>1</sup>,  
Людмила Владимировна Синицына<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ивановская государственная медицинская академия, кафедра неврологии и нейрохирургии ИПО,  
153012, г. Иваново, проспект Шереметевский, д.8, e-mail: Vlad308@yandex.ru,  
<sup>2</sup>Городская клиническая больница №3, 153008, г. Иваново, ул. Постышева, д. 57/3

Реферат. Проведено клиническое исследование и анализ мониторинга зрительных и соматосенсорных вызванных потенциалов на протяжении 5 лет наблюдения у 30 больных с клиническим изолированным синдромом (у 25 из них в дебюте заболевания наблюдался ретробульбарный неврит) и у 50 – с достоверным рассеянным склерозом. Установлены прогностически значимые факторы риска перехода клинически изолированного синдрома в достоверный рассеянный склероз: увеличение латентных периодов зрительных вызванных потенциалов P100 свыше данных здоровых до  $150 \pm 1,7$  мс, P2 до  $146 \pm 1,3$  мс, N75 до  $115 \pm 1,8$  мс и уменьшение амплитуды и увеличение латентности пиков соматосенсорных вызванных потенциалов при рассеянном склерозе в течение года наблюдения, установлена их диагностическая значимость и высокая информативность для выявления процессов демиелинизации в головном и спинном мозге.

Ключевые слова: клинический изолированный синдром, рассеянный склероз, зрительные и соматосенсорные вызванные потенциалы.

DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE OF  
MULTIMODAL EVOKED POTENTIALS IN PATIENTS  
WITH A CLINICALLY ISOLATED SYNDROME AND  
MULTIPLE SCLEROSIS

Vladislav V. Synitsin<sup>1</sup>, Elena N. Djakonova<sup>1</sup>,  
Ludmila V. Synitsina<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ivanov state medical academy, department of neurology and neurosurgery, 153012, Ivanovo, Sheremetevsky prospect, 8, e-mail: Vlad308@yandex.ru, <sup>2</sup>Municipal clinical hospital №3, 153008, Ivanovo, Posyyshev str. ,57/3.

There was conducted clinical research and analysis of monitoring visual and somatosensory evoked potentials during 5 years of follow-up in 30 patients with clinically isolated syndrome, in 25 of them the onset of the disease was observed with retrobulbar neuritis and 50 authentic with multiple sclerosis. There were found prognostically significant risk factors for the transition of clinically isolated syndrome into a reliable multiple sclerosis: an increase in the latent period of visual evoked potentials over R100 data healthy to  $150 \pm 1,7$  MS, P2 to  $146 \pm 1,3$  MS, N75 to  $115 \pm 1,8$  MS and a reduction in amplitude and increase in latency somatosensory peaks in multiple sclerosis during the year of observation, established their diagnostic value and high information to identify processes of demyelination in the brain and spinal cord.

Key words: clinically isolated syndrome, multiple sclerosis, visual and somatosensory evoked potentials.

Рассеянный склероз (РС) – прогрессирующее, инвалидизирующее воспалительно-демиелинизирующее заболевание, с нейродегенеративными нарушениями в нервной системе, развивающееся преимущественно у лиц молодого, трудоспособного возраста [3, 7]. За последние годы отмечается рост заболеваемости РС, однако диагностика достоверного РС (ДРС) занимает в среднем 3–5 лет [10]. Вероятным началом рассеянного склероза может быть развитие клинико-изолированного синдрома (КИС). КИС может наблюдаться при многих заболеваниях и часто не связан с рассеянным склерозом. Но по данным ряда авторов, в 35–65% случаев, КИС – это дебют РС. [13]. Диагностика ДРС в ранние стадии имеет важное, а часто и решающее значение в связи с необходимостью назначения патогенетической иммуномодулирующей терапии препаратами изменяющими течение РС (ПИТРС), что является важным условием ее эффективности и получения оптимального ответа [1]. РС в настоящее время является неизлечимым заболеванием, но своевременное применение ПИТРС уменьшает скорость прогрессирования, замедляет нарастание инвалидизации, снижает число и тяжесть обострений, улучшает качество жизни [9].

Одним из основных патологических процессов при РС является разрушение белково-липидной мембраны (миелиновой оболочки), окружающей нервные волокна, в результате чего изменяется скорость проведения нервных импульсов. Исследование вызванных потенциалов (ВП) дает возможность регистрировать изменения латентных периодов различных компонентов потенциалов [2], что может быть использовано для диагностики и прогнозирования РС, разработки новых подходов лечения и профилактики.

В литературе крайне мало данных о применении комплексного клинического и нейрофизиологического обследования больных с КИС, РС в группах сравнения в течение длительного времени наблюдения.

Цель исследования: оценить диагностические и прогностические возможности мультимодальных вызванных потенциалов у больных с КИС и РС.

*Материалы и методы.* В исследование были включены три группы пациентов. В 1-ю группу вошли 30 пациентов с КИС (20 женщин и 10 мужчин), средний возраст –  $27 \pm 1,6$  года. По данным анамнеза у 25 из них в дебюте заболевания наблюдался ретробульбарный неврит (РБН), они наблюдались в первой подгруппе, у 5 – не было РБН, они наблюдались во второй подгруппе.

Во 2-ю – 50 пациентов (28 женщин и 22 мужчины) с ДРС (согласно критериям W.I. McDonald 2005 года) с ремиттирующим типом течения, средний возраст –  $34 \pm 1,5$  года. Оценка EDSS по шкале инвалидизации J.Kurtzke составила  $3,5 \pm 1,0$  балла (табл. 1) и с длительностью течения РС до 5 лет. По данным анамнеза у 28 (56%) из них до развития ДРС наблюдался КИС с РБН.

Таблица 1

**Клинико-функциональные нарушения у больных ДРС**

Функциональные шкалы	Средний балл по шкале Куртцке
Двигательные нарушения	$3,3 \pm 1,2$
Нарушения координации	$2,0 \pm 1,4$
Нарушение чувствительности	$1,69 \pm 0,3$
Нарушение черепных нервов	$1,8 \pm 0,3$
Нарушение зрительного нерва	$2,4 \pm 0,2$
Нарушение тазовых органов	$0,6 \pm 0,1$
Когнитивные нарушения	$0,6 \pm 0,1$

3-ю, контрольную группу составили 50 (25 мужчин и 25 женщин) здоровых лиц, средний возраст –  $32 \pm 1,5$  года.

Всем проводилось комплексное динамическое клинико-неврологическое и нейрофизиологическое обследование и наблюдение на протяжении 5 лет.

Для диагностики патологических состояний использовались следующие электрофизиологические методы исследования: зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) на шахматный паттерн, соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП). Полученные данные применялись для оценки динамики ВП, степени нарастания

демиелинизации или ремиелинизации. Регистрация ВП осуществлялась на электрофизиологическом комплексе фирмы Нейрософт «Нейрон-Спектр/4ВП», Россия. Диагностика ДРС проводилась с использованием МРТ мощностью 1,5 Тл.

Статистический анализ выполнялся по программе Statistika 6,0. Использовались методы определения достоверных различий средних величин, корреляционный анализ с вычислением непараметрического критерия Спирмена. Пороговым уровнем статистической значимости считалось значение  $p=0,005$ . Исследования проводились по согласованию с этическим комитетом ГБОУ ВПО «ИвГМА» Минздрава России в течение пяти лет на базе ОБУЗ ГКБ №3, ОБУЗ ОКБ «Областная клиническая больница».

*Результаты исследования.* Анализ клинических данных пациентов в подгруппе больных с КИС с РБН показал, что последний проявлялся снижением зрения, болезненностью при движении глаз, афферентными нарушениями реакций зрачка, развитием парацентральной или центральной скотомы с полной редукцией симптомов в течение 1–7 месяцев.

В подгруппе больных с КИС без РБН наблюдались проявления моносимптомного течения в виде расстройств чувствительности: парестезии, онемение, дизестезии в конечности (чаще в руке) с редукцией симптомов через 1–4 месяца. При исследовании МРТ у всех пациентов с КИС были выявлены очаги демиелинизации от 1 до 11 мм.

Анализ исследования мультимодальных вызванных потенциалов показал, что в 1-й подгруппе пациентов с КИС с РБН в 80% случаев отмечалось увеличение латентных периодов большинства ранних и поздних компонентов ЗВП. Преимущественно латентные периоды регистрировались по компоненту P100 до  $147 \pm 1,5$  мс (против 110 мс у здоровых), P2 – до  $140 \pm 1,4$  (против  $100 \pm 2,5$  у здоровых) со значительной разницей межкокулярных параметров (между левым и правым глазом) до 7 мм, а так же по компоненту N 75 мс до  $115 \pm 1,5$  мс ( $81 \pm 1,2$  мс у здоровых), что свидетельствовало о замедлении проводимости по зрительному нерву.

Анализ показателей амплитуды ЗВП не выявил существенных отличий показателей у больных с КИС и группой здоровых.

У больных КИС без РБН получены аналогичные результаты у двух пациентов, при исследовании ЗВП у них было выявлено увеличение

латентности P100 до  $138 \pm 1,5$  мс, P2 до  $132 \pm 1,7$  с межкокулярной разницей  $7,1 \pm 1,5$  мм без снижения амплитуды, несмотря на отсутствие клинических признаков повреждения зрительных путей и именно у этих пациентов в будущем реализовался РС. При исследовании ЗВП у них определялось увеличение латентности пика P100 до  $146 \pm 1,8$  мс, раздвоение комплекса, снижение амплитуды.

Через пять лет наблюдения в подгруппе больных с КИС с РБН в анамнезе у 80% имевших изменения по данным исследования ЗВП диагностирован достоверный диагноз РС. При исследовании ЗВП в этой группе через 5 лет, регистрировалось увеличение латентности пика P100 в 100% случаев до  $150 \pm 1,7$  мс, P2 – до  $146 \pm 1,3$  мс, раздвоение комплекса в 80%, снижение амплитуды в 70%.

При статистической обработке показателей ЗВП у больных РС регистрировалось достоверное увеличение латентных периодов, отражающих время центрального проведения импульса (N75 ( $p < 0,05$ ), N145 ( $p < 0,05$ ), P4 ( $p < 0,01$ ), по сравнению со здоровыми.

При анализе коротколатентных ССВП у больных с КИС, у 20% из них были выявлены изменения, которые не зависели от клинических проявлений и при стимуляции большеберцового нерва на нижней конечности выражались в уменьшении амплитуды и увеличении латентности пиков N18-22 до  $35 \pm 1,5$  мс. При стимуляции срединного нерва на верхней конечности изменений значений ССВП числовых не наблюдалось, данные соответствовали показателям у здоровых людей. Через пять лет наблюдения у 40% из них диагностирован достоверный диагноз РС, при исследовании ССВП при стимуляции большеберцового нерва на нижней конечности наблюдалось исчезновение компонентов P2, P3, снижение амплитуды потенциалов, нарастание латентных периодов и межпиковых интервалов (МПИ) N18-N22, свидетельствующих о замедлении афферентной импульсации на уровне задних рогов поясничного утолщения спинного рога. При стимуляции срединного нерва наблюдалось снижение амплитуды, МПИ N9-N13, что свидетельствует о замедлении афферентной импульсации в области задних рогов спинного мозга на уровне шейного утолщения.

Таким образом, исследование ЗВП на паттерн-стимул позволяет в 85–95% случаев выявить субклинические признаки патологии зрительных путей. В ранние сроки демиелинизирующего

процесса характерны изменения латентностей пика P100, P2, при присоединении нейродегенерации регистрируются изменения амплитуды.

Прогностически значимыми критериями при исследовании ЗВП у больных КИС и РС при демиелинизации была динамика латентных периодов пиков по сравнению с показателями их амплитуды.

В клинической картине у пациентов 2-й группы с ДРС преобладали двигательные (82%), чувствительные (68%), глазодвигательные (48%) и тазовые (62%) нарушения.

У больных группы с ДРС в период обострения регистрировалось увеличение латентности пика P100 до  $165 \pm 2,4$  мс, P2 – до  $151 \pm 2,1$  мс в 100% случаев, что сочеталось с раздвоением комплекса в 86%, снижением амплитуды в 83%.

При статистической обработке показателей ЗВП у больных РС регистрировалось достоверное увеличение латентных периодов N75 ( $p < 0,05$ ), N145 ( $p < 0,05$ ), P4 ( $p < 0,01$ ) по сравнению со здоровыми и сопоставимые результаты с подгруппой КИС, реализовавших заболевание в ДРС. Полученные данные не зависели от показателей EDSS и длительности течения РС.

В группе больных ДРС в 76% случаев, при стимуляции большеберцового нерва, регистрировалось существенное снижение амплитуды потенциалов, увеличение МПИ N18-20 по сравнению со здоровыми ( $p < 0,01$ ), в 54% случаев, при стимуляции срединного нерва было удлинение интервалов между пиками N9-N11, N11-N13 по сравнению со здоровыми ( $p < 0,01$ ), снижение амплитуды потенциалов. При изучении показателей ЗВП у больных РС в период ремиссии установлено, что они не достигали значений, полученных до обострения.

Динамика показателей ЗВП у больных с КИС и РС представлена в табл. 2, 3.

Зарегистрированы достоверные различия в показателях ЗВП, характеризующие увеличение латентных периодов при нарастании демиелинизации при переходе КИС с РБН в достоверный рассеянный склероз.

Полученные данные свидетельствуют о текущем процессе повреждения миелиновой оболочки и сохранении очагов демиелинизации в стадии ремиссии.

Исследование ССВП у больных с ДРС показало, что при стимуляции большеберцового нерва изменения обнаружены в 88% случаев: снижение амплитуды было более выраженным до

Таблица 2

Динамика показателей зрительных вызванных потенциалов у больных с КИС

ЗВП	КИС, n=30		Здоровые, n=50
	РБН, n=25 (при установлении диагноза)	КИС с переходом в РС (через 5 лет), n=20	
ЛП P100 мс	147±1,5*	150±1,7*	110±1,5*
ЛП P2 мс	140±1,4**	146±1,3**	100±2,5**
Межокулярная разница	7,0±1,2	7,1±1,5	<6,24

\*p <0,05, \*\*p <0,01. То же в табл. 3.

Таблица 3

Динамика показателей зрительных вызванных потенциалов  
у больных с РС в стадию обострения и ремиссии

ЗВП	РС, n=50		Здоровые, n=50
	обострение, n=25	ремиссия, n=25	
ЛП P100 мс	165±2,4*	153±2,7*	110±1,5*
ЛП P2 мс	151±2,1**	148±1,4**	100±2,5**
Межокулярная разница	7,3±1,4	7,2±2,1	<6,24

1-3 мкВ, местами до исчезновения в N22, увеличение латентности пиков P37, МПИ N22-P39. При стимуляции срединного нерва в 78% случаев отмечалось более низкое значение амплитуды потенциалов, увеличение МПИ N9-N13, нарастание латентных периодов P13 и N19. Нарастание изменений ССВП строго коррелировало с нарастанием степени инвалидизации по EDSS и тяжестью пирамидной недостаточности, как в период обострения, так и в период ремиссии.

Таким образом, диагностически важным показателем при исследовании ССВП является уменьшение или исчезновение амплитуды, возникающее в связи со снижением скорости и блокадой проведения импульсов по миелиновым волокнам. Значительная протяженность проводящих путей соматической чувствительности повышает риски возникновения в них очагов демиелинизации, что позволяет выявлять уровень поражения на ранних стадиях патологического процесса на спинальном уровне при регистрации ССВП.

## ВЫВОДЫ

1. Исследование показало, что у больных с клинически изолированным синдромом с ретробульбарным невритом при исследовании зрительных вызванных потенциалов повышение значений в латентных периодах компонентов P100 в 1,5 раза в сравнении со здоровыми

(свидетельствующие о замедлении проводимости по зрительному нерву), позволяют отнести этих пациентов в группу риска по развитию рассеянного склероза.

2. Установлены прогностически значимые факторы риска перехода клинически изолированного синдрома в достоверный рассеянный склероз при наличии очагов демиелинизации в ЦНС:

- увеличение латентных периодов зрительных вызванных потенциалов P100 свыше данных здоровых до 150±1,7мс, P2 до 146±1,3мс, N75 до 115±1,8мс.
- уменьшение амплитуды и увеличение латентности пиков соматосенсорных вызванных потенциалов N18-22 свыше данных здоровых до 35±1,7мс.

3. Изменение в сторону нарастания этих же параметров у больных с рассеянным склерозом позволяет прогнозировать у них обострение еще до появления клинических проявлений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко А.Н., Зубкова Ю.В., Ениколопова Е.В. Особенности регуляторных функций у больных с ремиттирующим течением рассеянного склероза // Вестник восстановительной медицины. 2014. № 3. С. 45–46.
2. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 264 с.
3. Гусев Е.И. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. Руководство для врачей

[Под ред. Е.И. Гусева, И.А. Завалишина, А.Н. Бойко]. М.: Миклош, 2004. 528 с.

4. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. М.: Медицина, 2003. 640 с.
5. Кутин В.А., Дьяконова Е.Н. Функциональные и ультразвуковые методы в практической медицине. Иваново, 2009. 105 с.
6. Никитин С.С., Куренков А.Л. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы. М.: САШКО, 2003.
7. Хабиров Ф.А., Бойко А.Н., Девликамова Ф.И. и др. Клиническая картина, диагностика и лечение рассеянного склероза: руководство для врачей [под ред. Ф.А. Хабирова, А.Н. Бойко]. Казань: Медицина, 2010. 88с.
8. Хабиров Ф.А., Бабичева Н.Н., Есин Р.Г. и др. Клинические и социально-демографические характеристики рассеянного склероза в Республике Татарстан // Практическая медицина. 2013. Т. 68, № 1 (1). С. 15–18.
9. Шмидт Т.Е. Когнитивные нарушения и попытки их коррекции при рассеянном склерозе // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005. Т. 105, № 9. С. 54–56.
10. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз: руководство для врачей 2-е издание. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 267 с.
11. Bergamaschi R., Romani A., Versino M. et al. Usefulness of trigeminal somatosensory evoked potentials to detect subclinical trigeminal impairment in multiple sclerosis patients // *Acta Neurol Scand.* 1994 Jun. Vol. 89(6). P. 412–414.
12. Brooks E.B., Chiappa K.H. A comparison of clinical neuro-ophthalmological findings and pattern shift visual evoked potentials in multiple sclerosis // *Advances in neurology.* 1982. Vol. 32. P. 453–457.
13. Miller D.H., Chard D.T., and Ciccarelli O. Clinically isolated syndromes // *Lancet Neurol.* 2012. Vol. 11. P. 157–169.

## REFERENCES

1. Boiko A.N., Zubkova Yu.V., Enikolopova E.V. *Vestnik vosstanovitel'noi meditsiny.* 2014. № 3. pp. 45–46. (in Russian)
2. Gnezditskii V.V. *Izvannye potentsialy mozga v klinicheskoi praktike.* Moscow: MEDpress-inform, 2003. 264 p. (in Russian)
3. Gusev E.I. *Rasseyanni skleroz i drugie demieliniziruyushchie zabolevaniya. Rukovodstvo dlya vrachei* [ed. E.I. Gusev, I.A. Zavalishin, A.N. Boiko]. Moscow: Miklosh, 2004. 528 p. (in Russian)
4. Zenkov L.R., Ronkin M.A. *Funktsional'naya diagnostika nervnykh boleznei.* Moscow: Meditsina, 2003. 640 p. (in Russian)
5. Kutin V.A., D'yakonova E.N. *Funktsional'nye i ul'trazvukovye metody v prakticheskoi meditsine.* Ivanovo, 2009. 105 p. (in Russian)
6. Nikitin S.S., Kurenkov A.L. *Magnitnaya stimulyatsiya v diagnostike i lechenii boleznei nervnoi sistemy.* Moscow: SAShKO, 2003. (in Russian)
7. Khabirov F.A., Boiko A.N., Devlikamova F.I. et al. *Klinicheskaya kartina, diagnostika i lechenie rasseyannogo skleroza: rukovodstvo dlya vrachei* [ed. F.A. Khabirov, A.N. Boiko]. Kazan: Meditsina, 2010. 88 p. (in Russian)
8. Khabirov F.A., Babicheva N.N., Esin R.G. et al. *Prakticheskaya meditsina.* 2013. Vol. 68, № 1 (1). pp. 15–18. (in Russian)
9. Shmidt T.E. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova.* 2005. Vol. 105, № 9. pp. 54–56. (in Russian)
10. Shmidt T.E., Yakhno N.N. *Rasseyanyi skleroz: rukovodstvo dlya vrachei 2-e izdanie.* Moscow: MEDpress-inform, 2010. 267 p.

Поступила 29.03.17.

## НАЗАД В БУДУЩЕЕ: ХРОНОТИП – ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ПСИХОМЕТРИИ

Мария Юрьевна Герасимчук

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2,  
e-mail: mygerasimchuk@gmail.com

Реферат. Приведены результаты взаимосвязи клинико-анамнестических характеристик и хронотипа больных депрессией (n=100). Вечерний хронотип, установленный по опроснику MEQ, был ассоциирован с наследственной отягощенностью по аффективным расстройствам, более ранней манифестацией процесса. Данные свидетельствуют о роли психометрического инструмента для оценки депрессии с учетом индивидуальных особенностей больного.

Ключевые слова: депрессия, хронотип, MEQ.

BACK TO THE FUTURE: A CHRONOTYPE –  
THE PROGNOSTIC ROLE OF PSYCHOMETRICS

Maria Yu. Gerasimchuk

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,  
119991, Moscow, Trubetskaya st., 8-2,  
e-mail: mygerasimchuk@gmail.com

The results suggest that there is a significant relationship between clinical characteristics and chronotype categories in patients with depression (n=100). Eveningness was associated with a strong family history, earlier onset. These data indicate an important role of psychometric testing (MEQ-SA) based on a patient's individual characteristics.

Key words: depression, chronotype, MEQ.

Значимость нарушений биологических ритмов в патофизиологии аффективных расстройств подтверждают рост числа публикаций, посвященных этому вопросу (Google Scholar, PsycINFO, Medline, Scopus), разработка препаратов направленного действия (синтетические аналоги, имитирующие профиль эндогенного мелатонина, MT-1 и MT-2 агонисты), создание Комитета по хронотерапии Международного общества по аффективным расстройствам (ISAD) [1, 2, 16].

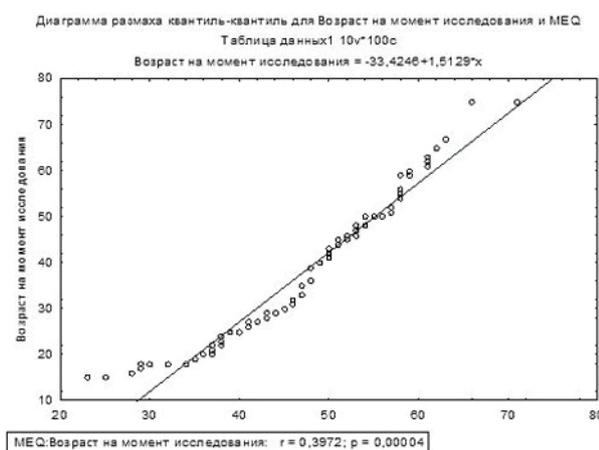
Одним из определяемых параметров является хронотип, отражающий циркадианное предпочтение индивидуума по времени преимущественной физической и интеллектуальной активности. Предполагается, что вечернее предпочтение в преморбиде, будучи тесно связанным с другими факторами риска (стресс, увеличение времени, проводимого за компьютером, в том

числе в ночные часы), предрасполагает к развитию депрессии [3, 4, 14]. Сравнение здоровых лиц и больных аффективными расстройствами показало, что последние особенно при биполярном течении, более склонны к вечернему предпочтению [5, 10]. Анализ наследственности, установление специфических «часовых генов» находится в настоящее время на начальных этапах [17]. Значительно меньшее число работ посвящено взаимосвязи хронотипа и клинических характеристик депрессии, данные их противоречивы. При всей актуальности тематики вопрос остается недостаточно изученным.

Цель исследования – оценить взаимосвязь между наследственностью, клинико-анамнестическими характеристиками и хронотипом больных депрессией. Выборка была сформирована из числа стационарных и амбулаторных больных, обратившихся в УКБ №3 Клинику психиатрии им. С.С. Корсакова (средний возраст 48±16 лет; 64 женщины, 36 мужчин). Все пациенты дали добровольное письменное согласие на участие в исследовании. Согласно критериям Международной классификации болезней (МКБ-10), состояния были верифицированы как депрессивный эпизод (F32) (ДЭ; n=27), рекуррентное депрессивное расстройство (F33) (РДР; n=53), депрессивный эпизод в рамках биполярного аффективного расстройства (F31; n=20) (БАР). Критерии исключения: состояние в рамках шизофрении, органического поражения ЦНС, болезней зависимости (алкоголизм, наркомания), декомпенсирующие заболевания внутренних органов, беременность или кормление грудью. В среднем, возраст на период первого аффективного эпизода составил от 15 до 75 лет (38,06±14,94 лет), продолжительность заболевания от одного месяца до 53 лет (6 [1,5; 13, 5]), за этот период больные перенесли от 0 до 25 эпизодов депрессии (3 [0; 6]).

Для унификации оценки состояния была разработана формализованная карта, включа-

ющая следующие сведения о больном: диагноз, наследственность, социально-демографические и анамнестические о характере аффективных расстройств. План исследования предполагал фоновую оценку состояния больных до начала психофармакотерапии и в динамике в процессе лечения (не менее 8 недель). Все пациенты получали антидепрессанты, в виде монотерапии или в сочетании с препаратами других фармакологических групп.



признаки описывались с помощью абсолютных и относительных показателей (доля, выраженная в %), количественные – с помощью показателей среднего значения и среднеквадратичного стандартного отклонения ( $M \pm SE$ ) (в случае нормального распределения значений) и медианы и процентилей ( $Me[Q1; Q3]$ ) в остальных случаях. При проведении корреляционного анализа использовался метод ранговой корреляции Спирмена. Для оценки статистической значимости

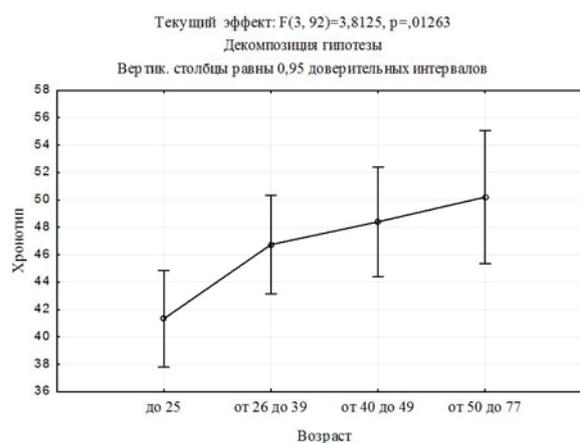


Рис. 1. Взаимосвязь возрастом начала заболевания и баллом MEQ.

Психическое состояние оценивалось с использованием клинико-психопатологического и психометрического методов с применением оценочных шкал: шкалы оценки депрессии Монгмери-Асберга (MADRS), шкалы Гамильтона (HDRS-21). Выбор для определения хроно-типа Опросника MEQ (19-item Horne Östberg Morningness-Eveningness Questionnaire) [9] был обусловлен рядом его преимуществ: применением в зарубежных клинических исследованиях на выборках с различными депрессивными состояниями, что дает возможность сравнения полученных данных; удобством заполнения, наличием адаптированной версии; общий балл от 18 до 86 позволяет дифференцировать явно полярные типы. Кроме того, будучи составленным ранее и показав свою эффективность, MEQ является прототипом для остальных существующих методик: Circadian type inventory [7], Composite Scale of Morningness [15], Munich Chrono-Type Questionnaire (MCTQ) [13]. В силу объема выборки в настоящем исследовании мы использовали деление на три категории: утренний (У), промежуточный (П) и вечерний хроно-типы (В).

Статистический анализ данных осуществлялся в программе Statistica 13. Качественные

различий между группами применялись следующие методы: критерий Манна–Уитни (сравнение количественных показателей в двух независимых группах), метод Краскела–Уоллиса (количественные показатели трех и более независимых групп). При анализе двух независимых групп по одному бинарному признаку – точный критерий Фишера (двусторонний) (F), много-польных таблиц – критерий  $\chi^2$  Пирсона с указанием степеней свободы ( $\chi^2$ ; cc). В качестве независимых переменных в дисперсионном анализе Anova (t-тест с поправкой Бонферрони) выступали пол, возраст начала заболевания и возраст на момент обращения, переведенные в номина-тивные переменные, зависимой – суммарный балл MEQ.

*Результаты и их обсуждение.* В исследуемой выборке распределение больных по хроно-типу составило: 12% (У), 58% (П), 30% (В). Баллы MEQ были нормально распределены ( $M=47,25$ ;  $Me=48,0$ ; коэффициент асимметрии  $-0,23$ ;  $K-S p>0,2$ ,  $S-W>0,05$ ; форма гистограммы описывается кривой Гаусса–Лапласа). Среди женщин суммарный балл MEQ был выше (50 [43; 56,5]), чем среди мужчин (44,5 [37,5; 52]) (кр. Манна–Уитни,  $p=0,026$ ); среди лиц с утренним хроно-

типом доля мужчин – 8% ( $F=0,051$ ;  $p<0,05$ ). Хотя ряд авторов указывают на склонность женщин к утреннему типу, результаты метаанализа Au J., Reese J. (2017) оценивают данный эффект как незначительный [6, 12].

В ходе работы была установлена связь между баллом MEQ и возрастом на момент начала заболевания ( $F=3,81$ ;  $p<0,05$ ) (рис.1). После теста Бонферрони в качестве апостериорного (post hoc) гендерные различия были установлены для группы старше 50 лет ( $p<0,05$ ).

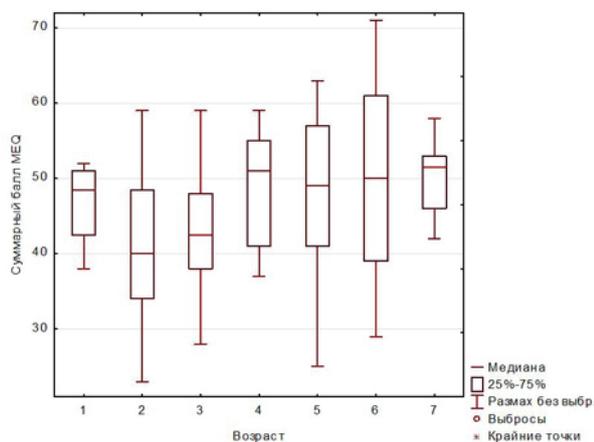


Рис. 2. Суммарный балл MEQ у больных разных возрастных групп на момент настоящего обращения.

Примечание: по оси абсцисс – возраст на момент обследования: 1 – до 20; 2 – 21-30; 3 – 31-40; 4 – 41-50; 5 – 51-60; 6 – 61-70; 7 – старше 70 лет.

диапазона использование средних значений было расценено как недостаточное: мужчины 47 лет [31; 55], женщины 52 [37; 63,5] (кр. Манна–Уитни,  $p=0,09$ ). Сравнение внутри подгрупп подтвердило: среди лиц обоего пола до 20 лет утренний хронотип представлен не был, в группах 21–30 лет встречался значительно реже, чем в 61–70 лет ( $F=0,032$ ;  $p<0,05$ ) (рис.2).

Клинико-анамнестическая оценка показала, что для лиц с вечерним хронотипом, по сравнению с утренним и промежуточным, были характерны: более ранний возраст на момент обращения ( $42,73\pm 16,04$ ;  $50,3\pm 16,04$  года,  $p=0,032$ ) и манифестации ( $30,43\pm 12,9$ ;  $40,73\pm 15,45$  года,  $p=0,0013$ ), большая продолжительность заболевания (8 [3;14] и 5 [0,5; 13] лет,  $p=0,032$ ), большее число перенесенных депрессивных эпизодов (4 [2;6] и 3 [0;6],  $p>0,05$ ) и их средняя продолжительность в анамнезе (3 [2; 5] и 2 [2; 3,5],  $p=0,018$ ).

Наследственная отягощенность в группе с вечерним хронотипом была выше как по аффективным расстройствам (реактивные депрессии, послеродовые депрессии, депрессии позднего возраста, установленный диагноз аффективного заболевания – 50%) ( $\chi^2=15,17$ ;  $сс=2$ ,  $p=0,0005$ ), так и по другим психическим заболеваниям (59%) ( $\chi^2=6,79$ ;  $сс=2$ ,  $p=0,01$ ) (рис. 3).

У лиц с повторными эпизодами депрессии в рамках моно- и биполярных аффективных расстройств доля вечернего хронотипа была

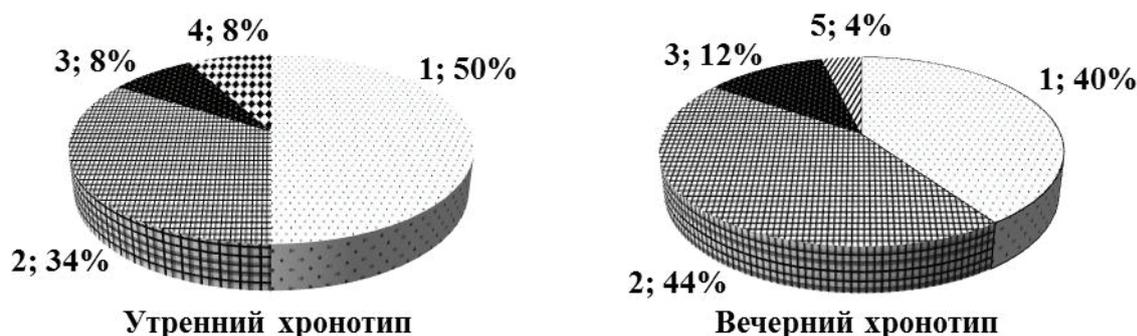


Рис. 3. Наследственная отягощенность у больных с депрессией с утренним и вечерним хронотипами.

Примечание: 1 – не отягощена, 2 – алкоголизм, 3 – шизофрения, 4 – сочетание нескольких патологий, 5 – нейродегенеративные заболевания.

Поскольку в литературе приведены данные о склонности лиц старшего возраста к утреннему типу [8, 11], нами было сделано предположение о влиянии и возраста на момент обращения на данное различие. Ввиду широкого возрастного

диапазона использование средних значений было расценено как недостаточное: мужчины 47 лет [31; 55], женщины 52 [37; 63,5] (кр. Манна–Уитни,  $p=0,09$ ). Сравнение внутри подгрупп подтвердило: среди лиц обоего пола до 20 лет утренний хронотип представлен не был, в группах 21–30 лет встречался значительно реже, чем в 61–70 лет ( $F=0,032$ ;  $p<0,05$ ) (рис.2).

Несмотря на единые диагностические критерии при первичном и повторном депрессивном эпизоде, доля больных с вечерним типом при РДР была выше (44%), чем при ДЭ (11%) ( $F=0,035$ ;  $p<0,05$ ). Можно предположить, что, если с учетом склонности лиц старшего возраста к утреннему типу, данная закономерность сохранялась, вероятно, по мере хронификации заболевания происходит усложнение рассогласования эндогенных ритмов.

В ходе настоящего обращения при утреннем хронотипе преобладали лица с тревожной депрессией (58,3%) ( $F=0,008$ ;  $p<0,05$ ), при вечернем – меланхолической (30%) ( $F= 0,233$ ,  $p>0,05$ ). Исходно тяжесть депрессии в группе с вечерним хронотипом была несколько выше ( $30,3\pm 4,03$  и  $28,5\pm 3,49$  балла;  $p>0,05$ ). Таким образом, были установлены некоторые различия в клинической картине настоящего депрессивного эпизода.

## ВЫВОДЫ

Нисколько не умаляя приоритета клинико-психопатологического метода, решение интересных и сложных задач современной психиатрии может быть рассмотрено и с позиции поиска новых возможностей диагностического анализа. В настоящем исследовании на основании результатов опросника MEQ, было показано, что склонность к вечернему хронотипу была ассоциирована с более выраженной наследственной отягощенностью, более молодым возрастом на момент манифестации заболевания и обращения; доля больных с вечерним типом была выше при повторных депрессивных эпизодах (монополярный тип).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимчук М.Ю. Депрессия: перспективы дифференцированной психофармакотерапии // Архив внутренней медицины. 2016. Т. 30, №4. С. 8–13.
2. Менделевич В.Д. Терминологические основы феноменологической диагностики в психиатрии. М: Городец, 2016, 128 с.
3. Менделевич В.Д. Диссомнические (инсомнические) расстройства: психоневрологическая дилемма в диагностике и терапии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. Т.116, №11, вып.2. С.18–23.
4. Сиволап Ю.П., Портнова А.А. Жестокое обращение с детьми и его влияние на психическое здоровье // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. Т.116, №7. С.108–112.
5. Antypa N., Vogelzangs N., Meesters Y. et al. Chronotype associations with depression and anxiety disorders in a large cohort study // *Depress Anxiety*. 2015. Vol. 1. № 33. P. 75–83. doi: 10.1002/da.22422.

6. Au J., Reece J. The relationship between chronotype and depressive symptoms: A meta-analysis // *J Affect Disord*. №218. P. 93–104. doi: 10.1016/j.jad.2017.04.021.
7. Di Milia L., Smith P.A., Folkard S. A validation of the revised circadian type inventory in a working sample // *Pers Individ Diff*. 2005. Vol.7. № 39. P. 1293–1305. doi: 10.1016/j.paid.2005.04.012
8. Fischer D., Lombardi D.A., Marucci-Wellman H., Roenneberg T. Chronotypes in the US - Influence of age and sex // *PLoS One*. 2017. Vol. 6. № 12. P.:e0178782. doi: 10.1371/journal.pone.0178782.
9. Horne J.A., Ostberg O. A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms // *Int J Chronobiol*. 1976. Vol. 2. № 4. P. 97–110.
10. Melo M.C.A., Abreu R.L.C., Linhares Neto V.B et al. Chronotype and circadian rhythm in bipolar disorder: A systematic review // *Sleep Med Rev*. 2017. №34. P. 46–58. doi: 10.1016/j.smrv.2016.06.007.
11. Randler C. Ontogeny of morningness-eveningness across the adult human lifespan. *Naturwissenschaften*. 2016. Vol. 1–2. № 103. P. 3. doi: 10.1007/s00114-015-1326-z.
12. Randler C., Freyth-Weber K., Rahafar A. et al. Morningness-eveningness in a large sample of German adolescents and adults // *Heliyon*. 2016. Vol. 11, №2. P.e00200. eCollection 2016 Nov. doi: 10.1016/j.heliyon.2016.e00200
13. Roenneberg T., Wirz-Justice A., Mellow M. Life between clocks: daily temporal patterns of human chronotypes // *J Biol Rhythms*. 2003. Vol. 1, № 18. P. 80–90. doi: 10.1177/0748730402239679
14. Sheaves B., Porcheret K., Tsanas A. et al. Insomnia, Nightmares, and Chronotype as Markers of Risk for Severe Mental Illness: Results from a Student Population // *Sleep*. 2015. Vol. 1, № 39. P. 173-81. doi: 10.5665/sleep.5342
15. Smith C.S., Reilly C., Midkiff K. Evaluation of three circadian rhythm questionnaires with suggestions for an improved measure of morningness // *J Appl Psychol*. 1989. Vol. 5, № 74. P. 728–738. doi: 10.1037/0021-9010.74.5.728
16. Wirz-Justice A., Benedetti F., Berger M. et al. Chronotherapeutics (light and wake therapy) in affective disorders // *Psychol Med*. 2005. Vol. 7, № 35. P. 939–944.
17. Yeim S., Boudebessé C., Etain B., Belliviera F. Circadian markers and genes in bipolar disorder // *Encephale*. 2015. Vol. 4(Suppl 1).№ 33. P. 38-44. doi: 10.1016/S0013-7006(15)30005-1.

## REFERENCES

1. Gerasimchuk M. Yu. *Arhiv vnutrennej mediciny*. 2016. Vol. 30, No 4. pp. 8–13. doi:10.20514/2226-6704-2016-6-4-8-13 (in Russian)
2. Mendelevich V.D. *Terminologicheskie osnovy fenomenologicheskoy diagnostiki v psikiatrii*. Moscow: Gorodec, 2016. 128 p. (in Russian)
3. Mendelevich V.D. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova*. 2016. No.11 (116), Vol. 2. pp. 18–23. doi: 10.17116/jnevro201611611218-23 (in Russian)
4. Sivolap Yu.P., Portnova A.A. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im.S.S.Korsakova*. 2016. No.7 (116). pp. 108–112. doi: 10.17116/jnevro201611671108-112 (in Russian)

Поступила 14.08.17.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЛИЧНОСТНЫЕ ПРОФИЛИ У ЛИЦ  
С ПРИЗНАКАМИ ДЕЗАДАПТАЦИИ (НА ПРИМЕРЕ СОТРУДНИКОВ ФСИН)

*Мария Евгеньевна Ковалева, Александр Александрович Дубинский,  
Светлана Вячеславовна Шпорт, Вера Геннадьевна Булыгина*

*Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского,  
119991, г. Москва, Кропоткинский пер., д. 23, e-mail: ver210@yandex.ru*

Реферат. Были определены взаимосвязи психофизиологических особенностей и индивидуально-психологических характеристик лиц опасных профессий с выраженными признаками дезадаптации. В исследовании приняли участие 45 мужчин в возрасте от 20 до 55 лет. Проводилось психологическое тестирование, исследование стрессоустойчивости методом биологической обратной связи. В результате были выявлены взаимосвязи между особенностями вегетативного баланса, реактивности вегетативной нервной системы и психологическим профилем дезадаптации.

Ключевые слова: дезадаптация, стрессоустойчивость, специалисты экстремального профиля, биологическая обратная связь.

PSYCHOPHYSIOLOGICAL AND PERSONAL PROFILES  
IN PERSONS WITH SIGNS OF MALADAPTATION  
(BY THE EXAMPLE OF THE STAFF OF THE FEDERAL  
PENITENTIARY SERVICE)

Maria E. Kovaleva, Alexander A. Dubinsky,  
Svetlana V. Shport, Vera G. Bulygina

Federal State Budgetary Institution "V. Serbsky Federal  
Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology" of the  
Ministry of Health of the Russian Federation, 119991, Moscow,  
Kropotkinsky lane, 23, e-mail: ver210@yandex.ru

The study is aimed to determine the relationship between psychophysiological characteristics and individual psychological traits of persons of dangerous professions with expressed signs of maladaptation. The study involved 45 men aged 20 to 55 years. Psychological testing was conducted, stress-resistance study by the method of biofeedback. In results the interrelations between the features of the vegetative balance, the reactivity of the autonomic nervous system and the psychological profile of disadaptation have been revealed.

Key words: disadaptation, stress sustainability, specialists of extreme profile, biofeedback.

Социальные и экономические изменения последнего времени требуют постоянной мобилизации адаптационных механизмов индивида. Длительное состояние психической дезадаптации приводит к появлению так называемых функциональных расстройств и нарушению соматического здоровья. Состояние психической деза-

даптации значимо снижает профессиональную надежность и повышает риск совершения служебных ошибок. Социальная значимость профессиональной надежности лиц опасных профессий связана с обострением и распространением политического, этнического, религиозного экстремизма, а также ростом угрозы терроризма. Поддержание высокого уровня профессиональной надежности, предикация и профилактика психической дезадаптации актуальны и в отношении сотрудников Федеральной Системы Исполнения Наказаний (ФСИН). Поскольку специфика профессиональной их деятельности обуславливает сравнительно быстрое развитие дистресса. Состояния психической дезадаптации широко распространены среди представителей опасных профессий, в том числе среди сотрудников ФСИН. Различные ее признаки обнаружены у 72,6% сотрудников органов внутренних дел. [12].

Несмотря на большое количество исследований, посвященных профессиональной надежности [2, 6, 8], профессиональному отбору [1, 6, 10], выделению психологического [2, 5, 6, 8, 11, 13] и психофизиологического [5, 14–16] профилей лиц опасных профессий, существует дефицит комплексных исследований психофизиологических механизмов стресс регуляции в условиях экспериментального моделирования стрессовой нагрузки.

Следует отметить, что в качестве основного компонента психофизиологических механизмов адаптации рассматривают особенности вегетативной регуляции. Тип вегетативного реагирования во многом определяет особенности психоэмоциональной сферы человека и особенности социальной адаптации. Кроме того, было обнаружено, что длительное состояние психической дезадаптации вызывает компенсаторное и/или декомпенсаторное изменения личностного

профиля. На основе параметров саморегуляции были выделены личностные профили, позволяющие выявить группы специалистов опасных профессий с повышенным риском развития состояний дезадаптации [3].

В связи с этим целью исследования было определение взаимосвязи психофизиологических особенностей и индивидуально-психологических характеристик сотрудников ФСИН выраженными признаками дезадаптации. Настоящее исследование было посвящено: 1) выделению групп лиц в состоянии дезадаптации на основе успешности следования инструкции в пробе «стресс» (параметры ЧСС), показателя вегетативного баланса LF/HF в спокойном состоянии, показателя вегетативного баланса LF/HF в состоянии стресса, а также на основе комплексного использования указанных психофизиологических показателей и группы психологических переменных предикторов риска развития состояния дезадаптации, выделенных нами ранее методом кластерного анализа k-means [3, 4, 9], 2) определению связи между психофизиологическими механизмами саморегуляции, детерминирующими функциональное состояние, и личностными профилями.

В исследовании приняли участие 45 лиц мужского пола, состоящих на службе в ФСИН ( $M_{\text{возраст}}=31,55$ ;  $SD=5,74$ ;  $M_{\text{стаж}}=8,26$ ;  $SD=6,10$ ). Выборку составили лица со средним (13,3%), средним полным (6,6%), средне-специальным (44,4%), высшим неоконченным (6,6%) и высшим образованием (29,1%). По решению комиссии ежегодного медицинского освидетельствования все сотрудники признаны годными к службе по состоянию здоровья. Критериями включения в исследование являлись согласие участвовать в исследовании, возраст от 20 до 55 лет, мужской пол, отсутствие установленного психиатрического диагноза и перерывов в трудовом стаже более года.

Диагностический комплекс состоял из следующих блоков. Блок оценки индивидуально-психологических особенностей личности: личностный опросник EPQ (Г. и С. Айзенк), тест Ч.Д. Спилбергера, методика «Стиль саморегуляции поведения» В.И. Моросановой, опросник формально-динамических свойств индивидуальности В.М. Русалова, опросник Басса-Пери-ВРАQ (адаптация Ениколопова С.Н., Цибульского Н.П., 2007), опросник самоконтроля Р. Грасмика (адаптация Булыгина В.Г., Абдраязова А.М., 2008), опросник BIS/BAS (Carver C.S., White T.L., 1994, стандартизация

Князев Г.Г., Слободская Е.Р., 2007). Блок оценки индивидуально-типологических особенностей личности: Биологическая обратная связь (БОС).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием кластерного анализа методом k-means, а также однофакторного дисперсионного анализа. Обработка данных проводилась с помощью статистических программных пакетов SPSS 20 и Excel 14.

*Психофизиологические и личностные профили в зависимости от параметров «ЧСС исходный фон» и «ΔЧСС стресс».* В результате процедуры кластеризации K-means на основе параметров «ЧСС исходный фон» и «ΔЧСС стресс» было выделено две группы обследуемых. В первый кластер вошли лица, успешно справлявшиеся с инструкцией «снижать значения ЧСС во время стрессовой нагрузки». Психологический и психофизиологический профиль обследуемых позволил квалифицировать их как дезадаптивные. Этим лиц отличала выраженная чувствительность к рассогласованию между ожидаемым и реальным результатами деятельности, а также – высокая степень эмоционального реагирования в стрессовой ситуации. Также для них были характерны: личностная тревожность, недостаточное соответствие значимых внутренних условий деятельности и внешних обстоятельств, тенденция к избеганию наказания и низкая чувствительность к вознаграждению (табл. 1, рис. 1). В тоже время, значимых различий между выделенными кластерами в средних значениях дисперсий показателей LF/HF для проб «исходный фон» и «стресс» не найдено.

Данные закономерности означают, что весомый вклад в успешность контроля состояния вегетативной нервной системы во время стрессовой нагрузки вносили абсолютные значения активированности симпатической и парасимпатической нервных систем. При этом индекс LF/HF вегетативного баланса для данных проб оказался статистически незначимым.

Полученные результаты позволяют предположить, что низкий тонус симпатической и парасимпатической нервных систем в фоновом состоянии связан с повышенными показателями эмоциональности и личностной тревожности. Что определяет компенсаторную тенденцию к избеганию наказания. Повышение значений индекса централизации (ИЦ) у данной группы в функциональной пробе «исходный фон» может носить компенсаторный характер и отражает усиление влияния

Таблица 1  
Значимые различия средних значений дисперсии физиологических переменных в кластерах на основе параметров «ЧСС исходный фон» и «ΔЧСС стресс»

Параметры	F	p	M <sub>1</sub> кластер (n=18)	M <sub>2</sub> кластер (n=27)
HF исходный фон	6,845	0,017	184,4	891,1
LF исходный фон	6,033	0,023	434,9	1064,5
LF стресс	9,330	0,006	417,1	899,8
VLF стресс	11,752	0,003	201,2	578,7
ОМ исходный фон	7,413	0,013	1053,9	2640,0
ОМ стресс	11,762	0,003	941,9	2200,6
ИЦ исходный фон	10,293	0,004	5,2	2,3

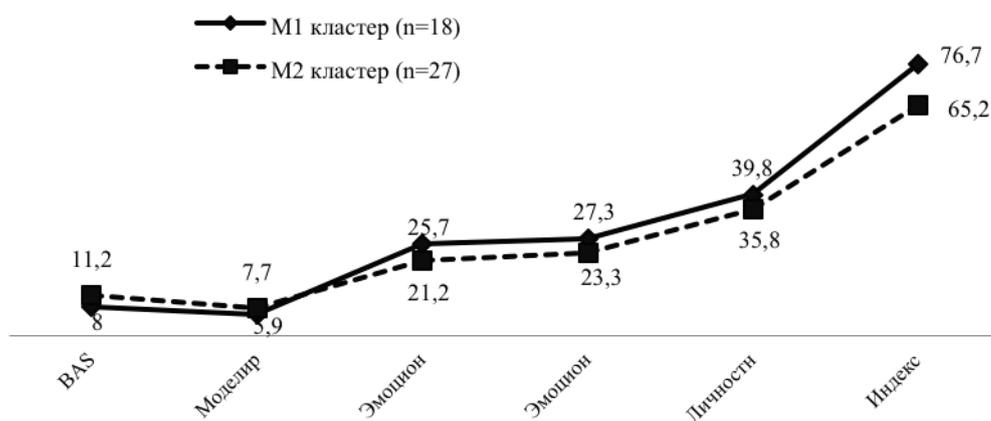


Рис. 1. Значимые различия средних значений дисперсии психологических переменных в кластерах на основе параметров «ЧСС исходный фон» и «ΔЧСС стресс».

коры головного мозга (ГМ) на контроль автоматизированных функций вегетативной нервной системы (ВНС). Необходимость участия сознательного контроля даже в фоновом состоянии без стрессовой нагрузки может вызывать привычное перенапряжение регуляторных систем. Низкий тонус симпатических и парасимпатических отделов ВНС, с одновременными чрезмерными влияниями коры ГМ может приводить к кратковременным успешным изменениям функционального состояния и общему истощению ресурсов нервной системы в дальнейшем.

Связь параметра LF/HF «исходный фон» с личностными чертами у лиц признаками дезадаптации. Было выделено 3 кластера на основе параметра «LF/HF исходный фон», классифицирующего обследуемых по вегетативному балансу. Основные значимые различия средних значений дисперсии психологических переменных обнаружены по переменным, относящимся к эмоци-

ональности. Лиц, вошедших в первый и третий кластеры, отличали признаки дезадаптации. В первом кластере отмечались низкие значения индекса «LF/HF исходный фон», что указывает на смещение вегетативного баланса в сторону преобладания тонуса парасимпатической НС. Во втором кластере индекс «LF/HF исходный фон» находился в средних значениях, что соответствует нормативным показателям (табл. 2).

Обнаруженные психологические особенности указывают на низкую – в первом кластере и умеренно выраженную – в третьем, эмоциональную чувствительность к неудачам, в том числе в ситуациях утомления и нервно-эмоционального перенапряжения. Третий кластер

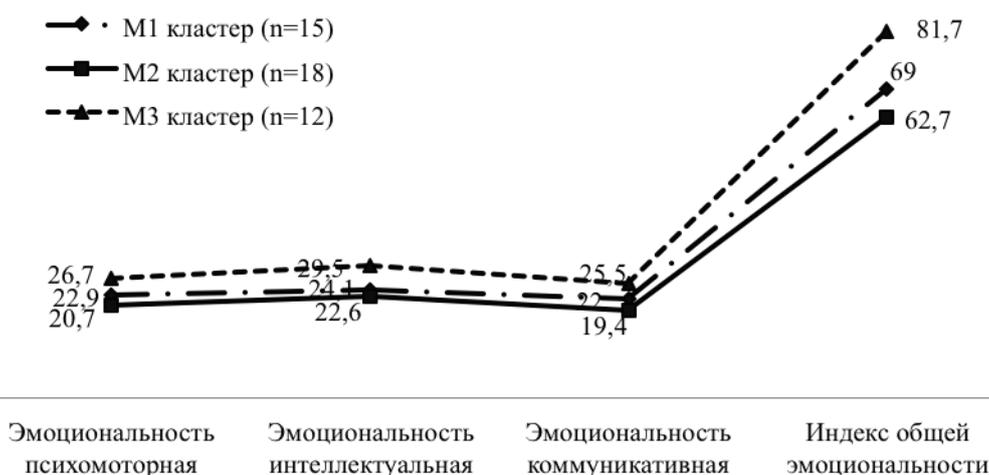
отличали высокие значения индексов «LF/HF в исходном фоне», что указывает на преобладание тонуса симпатической НС. По личностному профилю, лица, вошедшие в данный кластер, оказались максимально чувствительными к рассогласованию между реальным и предполагаемым результатом действия, эмоционально неустойчивыми в ситуации нервно-психического и физического перенапряжения (рис. 2).

Можно заключить, что отклонение от нормативных показателей вегетативного баланса как в сторону увеличения абсолютных значений индекса, так и в сторону его уменьшения связано с повышением эмоциональности. Найденные различия между кластерами для абсолютных значений показателя HF для проб «исходный фон» и «стресс», на фоне отсутствия различий по параметру LF указывают на определяющий вклад активации парасимпатической НС. Максимальные значения параметра HF в обеих функциональных

Таблица 2

**Значимые различия средних значений дисперсии физиологических переменных в кластерах на основе параметра «LF/HF исходный фон»**

Параметры	F	p	M <sub>1</sub> кластер (n=15)	M <sub>2</sub> кластер (n=18)	M <sub>3</sub> кластер (n=12)
HF исходный фон	5,182	0,016	1195,3	377,6	246,5
HF стресс	8,100	0,003	1048,1	341,7	314,5
LF/HF стресс	6,457	0,007	1,0	2,2	2,4
ИЦ исходный фон	12,402	0,000	1,0	4,0	7,0



**Рис. 2. Значимые различия средних значений дисперсии психологических переменных в кластерах на основе параметра «LF/HF исходный фон»**

Таблица 3

**Значимые различия средних значений дисперсии физиологических переменных в кластерах на основе параметра «LF/HF стресс»**

Параметры	F	p	M <sub>1</sub> кластер (n=18)	M <sub>2</sub> кластер (n=15)	M <sub>3</sub> кластер (n=12)
HF исходный фон	4,012	0,035	1034,7	449,5	176,4
HF стресс	11,727	0,000	998,4	286,0	228,1
VLF исходный фон	5,740	0,011	751,1	331,8	251,6
АСВ исходный фон	3,957	0,037	0,5	0,9	0,4
ИЦ стресс	9,870	0,001	1,5	4,3	5,3

пробах коррелируют с наиболее низкими значениями ИЦ, в то время как минимальные значения параметра тонуса парасимпатической НС – с максимальными значениями ИЦ, что согласуется с закономерностями, описанными выше. Данные различия не отражают стратегии совладания с эмоциональными реакциями в стрессовом состоянии, но определяют связь между вегетативным балансом и различными характеристиками эмоциональности без стрессовой нагрузки.

Связь параметра LF/HF «стресс» с личностными чертами у лиц с признаками дезадаптации. В результате кластеризации обследованных на

основе параметра «LF/HF стресс» было выделено три кластера. Лица с наиболее выраженными признаками дезадаптации вошли в первый и второй кластеры (табл. 3, рис. 3). В первом кластере значение параметра «LF/HF стресс» было низким относительно других кластеров, указывая на преобладание тонуса парасимпатической НС в стрессовой ситуации. Данное предположение подтверждается максимальными значениями параметра HF и минимальными значениями параметра ИЦ в данной группе относительно других.

Личностный профиль обследуемых, вошедших в первый кластер, отличался гибкостью при

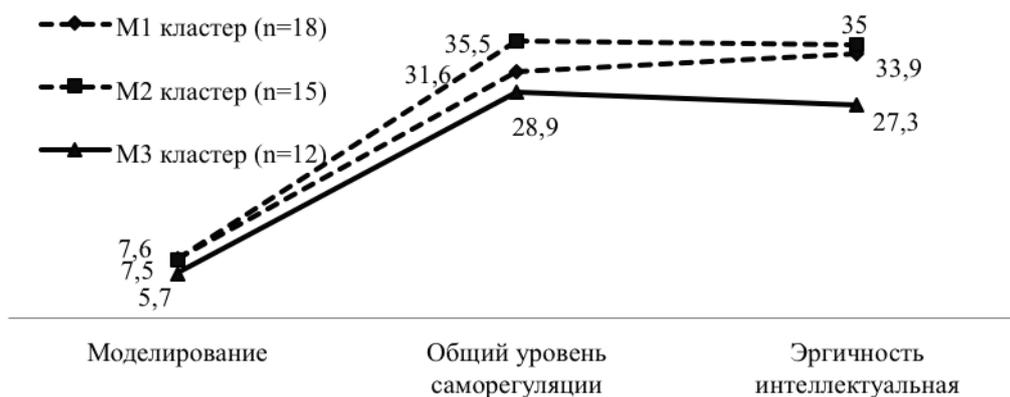


Рис. 3. Значимые различия средних значений дисперсии психологических переменных в кластерах на основе параметра «LF/HF стресс».

Таблица 4

Значимые различия средних значений дисперсии переменных в кластерах на основе физиологических параметров «ЧСС исходный фон», «ΔЧСС стресс», «LF/HF стресс» и параметров саморегуляции («планирование», «гибкость», «самостоятельность»)

Параметры	F	p	M <sub>1</sub> кластер (n=17)	M <sub>2</sub> кластер (n=14)	M <sub>3</sub> кластер (n=14)
LF исходный фон	4,109	0,033	824,8	354,1	1239,3
VLF стресс	4,260	0,030	434,0	206,1	631,3
β <sub>1</sub> стресс	6,078	0,009	11,7	17,4	14,4
ОМ исходный фон	4,610	0,023	1776,3	1058,9	3169,0



Рис. 4. Значимые различия средних значений дисперсии психологических переменных в кластерах на основе параметров «ЧСС исходный фон», «ΔЧСС стресс», «LF/HF стресс» и параметров саморегуляции («планирование», «гибкость», «самостоятельность»).

учете значимых условий деятельности (высокие значения параметра «моделирование»), средним «общим уровнем саморегуляции» и «интеллектуальной эргичности».

В третий кластер вошли лица с высокими значениями параметра «LF/HF стресс» в связи с преобладанием тонууса симпатической НС при

воздействии стрессогенных раздражителей. Их отличали минимальные значения параметра HF и максимальными значениями параметра ИЦ. Личностный профиль обследуемых третьего кластера характеризовался низкими значениями «моделирования», «общего уровня саморегуляции» и «интеллектуальной эргичности».

Стоит отметить, что общая дезадаптивность по личностному профилю выше у группы с преобладанием симпатической НС. Можно предположить, что в случае преобладания тонуса парасимпатической НС, обнаруженные высокие значения способности к моделированию могут являться компенсаторными. Преобладание тонуса симпатической НС влияет на снижение общего уровня саморегуляции и интеллектуальной эргичности.

*Психофизиологические и личностные профили в зависимости от параметров «ЧСС исходный фон», «ΔЧСС стресс», «LF/HF стресс» и параметров саморегуляции.* При использовании процедуры k-means кластеризации с включением в анализ переменных «ЧСС исходный фон», «ΔЧСС стресс», «LF/HF стресс» и параметров саморегуляции было выделено три кластера. Самыми «дезадаптивными» кластерами можно считать второй и третий. Лиц, вошедших во второй кластер, отличают высокие значения «ЧСС исходный фон» (при этом значения ЧСС в ситуации стресса растут). Данный кластер характеризуется минимальными значениями параметров LF и OM для исходного фона, а также VLF для пробы стресс. Выявленные закономерности означают низкий тонус различных звеньев ВНС в целом, что снижает показатель общей адаптивности лиц, вошедших в эту группу. Также данный кластер характеризуется максимальными значениями бета-1 ритма, что согласно литературным данным [7] коррелирует с высоким уровнем тревоги, повышенной возбудимостью и невротическими симптомами. Личностный профиль обследуемых данной группы отличается от третьего кластера менее высокими показателями «эгоцентризма» и «импульсивности» в структуре самоконтроля, низким «моделированием» и общим уровнем саморегуляции, невыраженным стремлением к положительному подкреплению и поиску социальных контактов (табл. 4, рис. 4).

Третий кластер отличается низкими значениями «ЧСС исходный фон» (в стрессовой ситуации значение ЧСС снижалось дополнительно), максимальными значениями параметров HF, OM в исходном фоне и VLF для пробы со стрессовой нагрузкой. Данные закономерности отражают высокий тонус разных отделов ВНС в целом, что снижает показатель общей адаптивности лиц, вошедших в эту группу. Также данный кластер характеризуется средними значениями бета-1 ритма.

Психологические особенности, отличающие третий кластер, указывают на более низкий, по сравнению со вторым кластером, самоконтроль (эгоцентризм, импульсивность), стремление к положительному подкреплению, эмоциональную неустойчивость, трудности в общении, непостоянство целей, неэффективные субъективные критерии оценки результатов деятельности, более низкий уровень развитости произвольной саморегуляции поведения.

Можно заключить, что снижение общего тонуса ВНС относительно нормативной группы будет сопровождаться личностными изменениями с заострением таких черт как импульсивность, эгоцентризм, нейротизм и ориентацией на положительное подкрепление, а также узким репертуаром коммуникативных навыков, сложности установления эффективных межличностных контактов.

*Заключение.* В ходе проведенного исследования обоснована необходимость учета не только абсолютных фоновых значений вегетативного баланса, но и реактивность ВНС. Что подтверждают найденные различия между кластерами по параметрам общего уровня саморегуляции и моделирования в личностном профиле. Выявленные взаимосвязи между особенностями вегетативного баланса, реактивности вегетативной нервной системы и психологическим профилем дезадаптации могут служить мишенями при разработке системы коррекции состояний дезадаптации. Представляется целесообразной коррекция индексов LF, HF, LF/HF в состоянии покоя и в ситуации стрессовой нагрузки, сочетанная с психологическими тренингами, направленными на снижение различных показателей эмоциональности, импульсивности, нейротизма, личностной тревожности, а также повышение моделирования поведения и ориентацию на положительное подкрепление.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Н.В. Психологическое обеспечение оперативно-служебной деятельности сотрудников ОВД: Метод. Пособие. М., 2004. 59 с.
2. Вавилов М.В. Оперативный психологический контроль и прогнозирование надежности деятельности специалистов экстремального профиля: дисс. ... канд. псих. наук. СПб: ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России, 2003. 163 с.
3. Кабанова Т.Н., Плешакова Е.А., Дубинский А.А., Васильченко А.С. Особенности саморегуляции у специалистов экстремального профиля профессиональной деятельности // Психология и право. 2017. Т. 7, № 1. С. 89–105.

4. Ковалева М.Е., Булыгина В.Г. Психфизиологические особенности регуляции эмоциональных реакций у специалистов опасных профессий // Психология и право. 2017. Т. 7, № 1. С. 53–67.

5. Кулаков Д.В. Коррекция дезадаптивного нервно-психического состояния у сотрудников ГПС МЧС России на основе аудиовизуального воздействия и биологически обратной связи: дисс. ... канд. психол. наук. СПб, 2011. 156 с.

6. Михайлова Т.В. Оценка и прогноз профессиональной пригодности личного состава специальных подразделений МВД РФ к деятельности в чрезвычайных и экстремальных ситуациях: дисс. ... канд. психол. наук. СПб., 2002. 196 с.

7. Панюшкина С.В. Электроэнцефалографические закономерности динамики нейромедиаторных процессов у больных с невротическими расстройствами: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2000. 48 с.

8. Рыбников В.Ю. Психологическое прогнозирование надежности деятельности специалистов экстремального профиля: дисс. ... докт. психол. наук. СПб, 2000. 433 с.

9. Рыбников В.Ю., Дубинский А.А., Булыгина В.Г. Индивидуально-психологические предикторы адаптации // Экология человека. 2017. № 3. С. 3–9.

10. Смирнов В. Н. Экстремальность как развивающий элемент обучения сотрудников спецподразделений // Психопедагогика в правоохранительных органах. 2007. № 3. С. 34–36.

11. Смирнова Н.Н., Соловьев А.Г. Детерминанты экстремальной профессиональной деятельности сотрудников силовых структур // Мед. биол. и соц. психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2014. № 1. С. 98–107.

12. Стрельникова Ю.Ю. Структурно-динамическая модель личностных изменений специалистов профессий экстремального профиля: дисс. ... докт. психол. наук. СПб, 2016. 55 с.

13. Улыбин С.В. Психологические факторы, влияющие на профессиональную деятельность человека // Мир психологии. 2008. № 4. С. 262–268.

14. Ханкевич Ю.Р., Блощинский И.А., Васильев А.С., Кальманов А.С. Оценка эффективности БОС-тренинга для коррекции функционального состояния подводников в период длительного плавания // Экология человека. 2015. № 10. С. 3–8.

15. Bouchard S., Bernier F., Boivin E., Morin B. Using biofeedback while immersed in a stressful videogame increases the effectiveness of stress management skills in soldiers // PLoS One. 2012. Vol. 7, N 4. e36169 doi.org/10.1371/journal.pone.0036169

16. Meyer T., Albrecht J., Bornschein G., Sachsse U. Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) Patients Exhibit a Blunted Parasympathetic Response to an Emotional Stressor. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2016, Aug 4.

#### REFERENCES

1. Andreev N.V. *Psikhologicheskoe obespechenie operativno-sluzhebnoi deyatel'nosti sotrudnikov OVD: Toolkit*. Moscow, 2004. 59 p. (in Russian)

2. Vavilov M.V. *PhD dissertation (Psychology)*. 2003. 163 p. (in Russian)

3. Kabanova T.N., Pleshakova E.A., Dubinsky A.A., Vasilchenko A.S. *Psikhologiya i pravo*. 2017. Vol. 7, № 1. pp. 89–105. (in Russian)

4. Kovaleva M.E., Bulygina V.G. *Psikhologiya i pravo*. 2017. Vol. 7, № 1. pp. 53–67. (in Russian)

5. Kulakov D.V. *PhD dissertation (Psychology)*. St. Petersburg, 2011. 156 p. (in Russian)

6. Mikhailova T.V. *PhD dissertation (Psychology)*. St. Petersburg, 2002. 196 p. (in Russian)

Panyushkina S.V. *Extended abstract of PhD dissertation (Psychology)*. Moscow, 2000. 48 p. (in Russian)

7. Rybnikov V.Yu. *MD dissertation (Psychology)*. St. Petersburg, 2000. 433 p. (in Russian)

8. Rybnikov V.Yu., Dubinsky A.A., Bulygina V.G. *Ekologiya cheloveka*. 2017. Vol. 3. pp. 3–9. (in Russian)

9. Rybnikov V.Yu. *MD dissertation (Psychology)*. St. Petersburg, 2000. 433 p. (in Russian)

10. Smirnov V.N. *Psikhopedagogika v pravookhranitel'nykh organakh*. 2007. № 3. pp. 34–36. (in Russian)

11. Smirnova N.N., Soloviev A.G. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychainykh situatsiyakh*. 2014. № 1. pp. 98–107. (in Russian)

12. Strel'nikova Yu.Yu. *MD dissertation (Psychology)*. St. Petersburg, 2016. 55 p. (in Russian)

13. Ulybin S.V. *Mir psikhologii*. 2008. № 4. pp. 262–268. (in Russian)

14. Khankevich Y.R., Bloshinsky I.A., Vasilyev A.S., Kalmanov A.S. *Ekologiya cheloveka*. 2015. Vol. 10. pp. 3–8. (in Russian)

Поступила 05.07.17.

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ МЕТАСТАЗЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНОГО  
РАКА ЛЕГКОГО: ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ПРЕВЕНТИВНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ  
СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ

Андрей Викторович Ларюков<sup>1,2</sup>, Рустем Шамильевич Хасанов<sup>2</sup>,  
Елена Константиновна Ларюкова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республиканский клинический онкологический диспансер МЗ РТ,  
420019, г. Казань, ул. Сибирский тракт, д. 29, <sup>2</sup>Казанская государственная  
медицинская академия, 420012, г. Казань, ул. Муштары, д. 11, e-mail: larioukov@mail.ru

Реферат. Для улучшения ранней диагностики церебральных метастазов периферического немелкоклеточного рака легкого было проведено многоэтапное исследование. Основываясь на данных ретроспективного анализа и клинического материала проанализирована частота метастатического поражения головного мозга у больных периферическим немелкоклеточным раком легкого. Изучена зависимость частоты церебральных метастазов от размеров, гистологической структуры первичной опухоли и поражения регионарных лимфатических узлов. Показано достоверное улучшение выявляемости церебральных метастазов периферического немелкоклеточного рака легкого при превентивном использовании МРТ. Сопоставлены диагностические возможности МРТ с внутривенным контрастированием и ПЭТ/КТ с 11С-метионином в выявлении церебральных метастазов.

Ключевые слова: периферический немелкоклеточный рак легкого (ПРНЛ), церебральные метастазы, магнитно-резонансная томография (МРТ), ПЭТ/КТ с 11С-метионином.

CEREBRAL METASTASES OF PERIPHERAL  
NON-SMALL CELL LUNG CANCER: THE ROLE  
OF PREVENTIVE USE OF MODERN VISUALIZATION  
METHODS IN EARLY DIAGNOSIS

Andrey V. Laryukov, Rustem Sh., Hasanov,  
Elena K. Laryukova

<sup>1</sup>Republic Clinical Oncology Dispenser, Kazan, Sibirsky tract,  
29, <sup>2</sup>Kazan State Medical Academy, 420012, Kazan,  
Mushtari str, 11, e-mail: larioukov@mail.ru

Authors conducted a multi-stage study to improve the early diagnosis of cerebral metastases of peripheral non-small cell lung cancer (PNSCLC). Based on the data of retrospective analysis and clinical material, the frequency of metastatic brain disease in patients with PNSCLC was analyzed. The dependence of the frequency of cerebral metastases on size, histological structure of the primary tumor, and the involvement of regional lymph nodes was studied. A preventive use of MRI in the detection of cerebral metastases of PNSCLC demonstrated significant improvement. The diagnostic capabilities of MRI with intravenous contrast and PET/CT with 11C-methionine in the detection of cerebral metastases are compared.

Key words: peripheral non-small cell lung cancer (PNSCLC), cerebral metastases, magnetic-resonance imaging (MRI), 11C-met PET/CT.

Одним из основных источников метастазов в головной мозг является рак легкого. На его долю приходится 40–50% случаев [8, 10]. Эпидемиология метастатического поражения головного мозга недостаточно изучена, их встречаемость недооценена по данным литературы [11]. Это объясняется скрытно протекающими случаями, не вызывающими существенных жалоб у пациентов и подозрений клиницистов [16].

При метастатическом поражении головного мозга клинические жалобы зависят от локализации очага. Клиническая симптоматика связана, как правило, с прямым механическим воздействием опухоли на ткань мозга, либо вовлечением в процесс близкорасположенных отделов, их смещением и отеком окружающего мозгового вещества. Нередко признаки повышенного внутричерепного давления отсутствуют, поздно появляются застойные изменения сосков зрительных нервов, очаговые симптомы могут быть слабо выражены либо не иметь четкой локализации. Это обусловлено небольшими размерами метастатических очагов, поражением функционально незначимых «немых зон», наличием нескольких очагов в головном мозге [7, 3, 22]. Клинические симптомы метастатического поражения головного мозга часто являются неспецифическими, аналогичная клиническая картина может встречаться у лиц пожилого возраста, страдающих гипертонической болезнью, атеросклерозом сосудов головного мозга [1].

Нередко наблюдается бессимптомное течение метастатического поражения головного мозга, что наиболее характерно именно для рака легкого [17, 19].

К.Р. Fink, J.R. Fink (2013) [15] указывают, что в 60–75% случаев метастатическое поражение

головного мозга при раке легкого протекает бессимптомно. Встречаются единичные указания на высокую частоту бессимптомно протекающих церебральных метастазов у пациентов с раком легкого. S. Kruger, F.M. Mottaghy, A.K. Buck et al. (2011) [18] выявляли метастатическое поражение головного мозга у 21% неврологически асимптомных больных раком легкого по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ). A. Ali., J.R. Goffin, A. Arnold et al. (2013) [11] приводят данные, основанные на результатах обследования 91 пациента с немелкоклеточным раком легкого (НРЛ) с метастатическим поражением головного мозга. В их исследовании у 50% больных НРЛ метастатическое поражение головного мозга выявлено одновременно с первичным очагом в легком.

Пятилетняя выживаемость потенциально курабельных больных периферическим немелкоклеточным раком легкого (ПНРЛ) остается низкой, несмотря на проведение радикального хирургического лечения и использование современных методик консервативной терапии [21]. Нередко причиной этого являются своевременно нераспознанные отдаленные метастазы, в частности метастазы в головной мозг, и как следствие неверно оцененная стадия заболевания и неадекватно выбранная лечебная тактика.

Исследователи, выявившие при аутопсии метастазы в головной мозг у больных раком легкого, умерших в течение одного года после оперативного вмешательства высказывают точку зрения, что метастазы в головной мозг уже имелись до оперативного вмешательства, не проявляли себя клинически и своевременно не диагностировались [9]. Следует подчеркнуть, что на сегодняшний день отсутствует единый подход к формированию алгоритма использования обязательных методов лучевой диагностики у пациентов с раком легкого.

Модернизация и расширение парка диагностического оборудования создает предпосылки для адекватного использования современных методов диагностики, в частности МРТ в своевременном выявлении метастазов рака легкого в головной мозг на дооперационном этапе с целью уточнения стадии процесса и выбора эффективного и рационального метода лечения. Однако высокая стоимость МРТ-исследования и недостаточная техническая оснащенность лечебных учреждений дает основание относить этот метод к дополнительным, который применяется лишь при наличии клинических показаний [9]. Ряд авторов утверж-

дает о целесообразности использования лучевых методов диагностики для исключения церебральных метастазов у больных раком легкого лишь при наличии неврологических симптомов [13]. В то же время, А.Х. Трахтенберг, Г.А. Франк, В.В. Поддубный (2007) [9] настаивают на включении исследования головного мозга в алгоритм обязательных обследований пациентов с раком легкого.

Прогноз количества случаев метастатического поражения головного мозга многократно превышает реальное число выявляемых метастазов (4%). Прогнозируемое количество больных с метастатическим поражением центральной нервной системы, рассчитанное на основании литературных данных составляет 21%. Значительное несоответствие между прогнозируемым и выявленным количеством больных с метастатическим поражением головного мозга при раке легкого должно явиться основанием для пересмотра алгоритма лучевых методов диагностики [2].

Вопросы диагностики, прогноза и лечения рака легкого традиционно рассматриваются независимо от гистогенеза, локализации и размеров первичного очага в легком. В литературе нам встретились лишь единичные сообщения о попытках проведения анализа зависимости частоты и локализации метастазов в головной мозг от гистологической структуры, локализации и размеров первичной опухоли легкого [6, 14].

*Цель исследования* – улучшение ранней диагностики церебральных метастазов ПНРЛ на основании использования персонифицированных подходов к применению современных методов визуализации.

*Материалы исследования.* Проведено многоэтапное исследование, включающее:

- ретроспективный анализ историй болезни и амбулаторных карт 1473 больных ПНРЛ у которых РКТ и МРТ головного мозга проводили при наличии клинических проявлений;
- обследование 71 пациента ПНРЛ, которым превентивно, вне зависимости от наличия клинических проявлений поражения головного мозга проводили МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием с целью раннего выявления церебральных метастазов;
- для детального изучения особенностей и сроков возникновения церебральных метастазов проанализированы результаты МРТ головного мозга с внутривенным введением парамагнитного

контрастного препарата у 47 больных с метастатическим поражением головного мозга;

- проведено сравнение диагностической значимости МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием и ПЭТ/КТ с <sup>11</sup>C-метионином в раннем выявлении церебральных метастазов у 20 больных ПНРЛ.

*Методы исследования.* Всем больным ПНРЛ проводился общепринятый комплекс обследования, включающий рентгенографию и рентгеновскую компьютерную томографию грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и шейно-надключичных областей, бронхоскопию с биопсией и последующим гистологическим исследованием, общеклинические исследования.

МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием проводилась на высокопольном МР-томографе «Signa Excite 1,5T» (GE, США), с напряженностью магнитного поля 1,5Тл. Использовали специализированную жесткую катушку для исследования головного мозга. Исследование выполняли в трех взаимоперпендикулярных проекциях, в режимах T1, T2 с толщиной среза 5 мм, межсрезовый промежуток 1 мм, сагиттальная проекция, толщина среза 5 мм. Проводилось диффузионно-взвешенное исследование (DWI) со значением b-фактора=1000. Всем больным проводилось исследование в режиме 3D-EPI с внутривенным введением парамагнитного контрастного препарата в объеме 15-20 мл, толщиной среза составляла 1 мм.

Позитронно-эмиссионная томография головного мозга с <sup>11</sup>C-метионином, совмещенная с рентгеновской компьютерной томографией (ПЭТ/КТ с <sup>11</sup>C-метионином) проводилась на совмещенных диагностических ПЭТ/КТ томографах Discovery 600/Discovery 690 (GE, USA).

Первым этапом проводили КТ-исследование, при котором использовался протокол ПЭТ/КТ-сканирования, согласно которому область сбора ПЭТ данных устанавливали по топограмме КТ. Сканированию подвергалась голова пациента с захватом всего головного мозга. После проведения КТ-исследования запускался протокол ПЭТ сканирования в том же объеме.

ПЭТ исследование выполняли по стандартному клиническому протоколу, время ПЭТ исследования составляло 6 минут, начиная с 10-й минуты после введения <sup>11</sup>C-метионина.

Выполнялось совмещение и реконструкция полученных изображений.

Статистическая обработка данных исследования производилась с использованием программного пакета Statistica 6.0. Компьютерная обработка проводилась с учетом ошибки доли и доверительного интервала. При сравнении показателей критерием статистической значимости различий считали  $p < 0,05$ .

*Результаты исследования и их обсуждение.* Для совершенствования алгоритма обследования больных ПНРЛ, проанализированы результаты ретроспективного анализа 1473 историй болезни и амбулаторных карт больных ПНРЛ. Следует отметить, что методы визуализации с целью выявления церебральных метастазов у этой группы больных использовались лишь при наличии жалоб и клинических проявлений.

Проведен анализ частоты отдаленных метастазов вообще и церебральных метастазов в частности, изучена зависимость частоты церебральных метастазов от гистологической структуры, размеров первичной опухоли и состояния регионарных лимфатических узлов.

Выявлено отсутствие достоверной зависимости частоты церебральных метастазов ( $p < 0,05$ ) от размера первичной опухоли легкого и состояния регионарных лимфатических узлов. Однако установлено преобладание поражения головного мозга у больных с размером опухоли T2. Вместе с тем отмечено, что при аденокарциноме и плоскоклеточном варианте ПРЛ церебральные метастазы возникают достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) [4].

Церебральные метастазы были выявлены у 34 (2,3%) больных ПНРЛ в данной группе. Необходимо отметить, что частота выявленных церебральных метастазов у больных группы ретроспективного анализа оказалась ниже ожидаемой [5]. Это явилось предпосылкой для проведения следующего этапа исследования, при котором 71 больному с верифицированным ПНРЛ была проведена МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием вне зависимости от наличия клинических симптомов метастатического поражения головного мозга. Метастазы в головной мозг выявлены у 7 (9,8%) больных ПНРЛ. Превентивное использование МРТ головного мозга позволило достоверно ( $p < 0,05$ ) улучшить раннюю выявляемость церебральных метастазов у больных ПНРЛ.

Для оценки сроков выявления церебральных метастазов ПНРЛ при превентивном использовании современных методов визуализации, а так же уточнения зависимости их частоты от гистоло-

гической структуры, размеров первичной опухоли и состояния регионарных лимфатических узлов был проведен анализ результатов обследования 47 больных ПНРЛ с метастатическим поражением головного мозга.

Данную группу составили несколько категорий больных: потенциально операбельные больные ПНРЛ до оперативного этапа лечения, больные ПНРЛ на ранних сроках после проведенного оперативного лечения, больные ПНРЛ на отдаленных сроках после оперативного лечения при появлении у них клинических симптомов очагового поражения головного мозга.

В зависимости от размеров первичной опухоли легкого больные распределились следующим образом: с размером первичной опухоли T1 – 2, T2 – 37, T3 – 7, T4 – 1.

от размеров первичной опухоли и состояния регионарных лимфатических узлов не выявлено ( $p > 0,05$ ). Результаты перечисленных показателей в данной группе (47 больных) оказались аналогичным таковым в группе ретроспективного анализа (1473 больных), что подтверждает убедительность полученных нами данных.

Анализируя сроки выявления церебральных метастазов у больных ПНРЛ (табл. 2) по данным МРТ головного мозга можно отметить, что у 14 (29,8%) потенциально операбельных больных метастатическое поражение головного мозга выявлено уже при первом обращении, а у 10 (21,3%) на сроках не позднее 4 месяцев после проведенного оперативного лечения опухоли легкого. МРТ головного мозга этим больным до оперативного лечения не проводилось по

Таблица 1

**Распределение больных ПНРЛ с метастатическим поражением головного мозга в зависимости от гистологической структуры первичной опухоли (n=47).**

Гистологический вариант	Плоскоклеточный рак	Аденокарцинома	Крупноклеточный рак	Железисто-плоскоклеточный	Низкодифференцированный рак
Число больных	17	23	3	2	2

Таблица 2

**Сроки выявления метастазов в головной мозг по данным МРТ у потенциально операбельных больных ПНРЛ с учетом гистологического варианта первичной опухоли (47 пациентов)**

«Экспозиция»	Число больных	Гистологическая структура
При обращении	14	Аденокарцинома (8) Плоскоклеточный (5) Низкодифференцированный (1)
3–4 месяца	10	Аденокарцинома (6) Плоскоклеточный (4)
5–7 месяцев	14	Аденокарцинома (8) Плоскоклеточный (4) Крупноклеточный (1) Низкодифференцированный (1)
12 месяцев	5	Аденокарцинома (1) Плоскоклеточный (2) Крупноклеточный (2)
18 месяцев	2	Аденокарцинома (2)
Более 3 лет	2	Железисто-плоскоклеточный (2)

Распределение больных ПНРЛ с метастатическим поражением головного мозга в зависимости от гистологической структуры первичной опухоли представлено в табл. 1.

Анализ сводных данных выявил статистически значимое преобладание ( $p < 0,05$ ) частоты метастатического поражения головного мозга у больных ПНРЛ при аденокарциноме и плоскоклеточном варианте рака легкого. Статистически значимой зависимости частоты церебральных метастазов

различным причинам, но, вероятно, имело место до операции, а стадия опухолевого процесса была неадекватно оценена. Таким образом, у 24 (51%) потенциально операбельных больных ПНРЛ метастатическое поражение головного мозга имело место до оперативного лечения.

Высокая оценка диагностических возможностей МРТ с внутривенным контрастированием в выявлении церебральных метастазов не исключает интереса к их сравнению с возможностями

ПЭТ/КТ головного мозга с 11С-метионином [20]. Существует точка зрения о высокой чувствительности метода и его эффективности в выявлении асимптомных церебральных метастазов [12].

Нами было проведено сравнение диагностических возможностей МРТ с внутривенным контрастированием и ПЭТ/КТ головного мозга с 11С-метионином в выявлении церебральных метастазов у 20 больных ПНРЛ.

По данным МРТ с внутривенным введением парамагнитных контрастных препаратов у 15 больных ПНРЛ выявлены множественные метастатические очаги в головном мозге. Размеры выявленных очагов варьировали от 3 мм до 21 мм. Количество очагов поражения составляло от 3 до 14. Очаги метастатического поражения локализовались преимущественно в больших полушариях мозга на границе серого и белого вещества и в мозжечке.

Всем больным с метастатическим поражением головного мозга была проведена ПЭТ/КТ с 11С-метионином. Сравнивали количество, размеры и локализацию очагов повышенного захвата РФП с результатами, полученными при МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием.

При размерах метастатических очагов, превышающих 5 мм результаты МРТ с внутривенным контрастированием и ПЭТ/КТ с 11С-метионином были идентичными. Очаги размером менее 4-5 мм, выявленные при МРТ с контрастированием не визуализировались при ПЭТ/КТ с 11С-метионином.

Полученные данные обусловлены ограничением разрешающей возможности метода ПЭТ и недостаточной визуализацией очагов небольших размеров при РКТ, особенно при отсутствии или маловыраженном перифокальном отеке.

## ВЫВОДЫ

1. Превентивное использование МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием у больных ПНРЛ позволяет достоверно улучшить выявление церебральных метастазов.

2. Выявлено достоверное преобладание метастатического поражения головного мозга у больных с аденокарциномой и плоскоклеточным вариантом ПНРЛ.

3. Несмотря на отсутствие достоверной зависимости частоты церебральных метастазов ПНРЛ от размеров первичной опухоли, отмечено

преобладание пациентов с метастатическим поражением, начиная с T2 и выше.

4. Преобладающие сроки выявления церебральных метастазов у потенциально операбельных больных ПНРЛ составили от 0 до 4 месяцев.

5. Сравнение диагностических возможностей МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием и ПЭТ/КТ с 11С-метионином показало большую диагностическую ценность МРТ в выявлении метастатического поражения головного мозга.

Таким образом, следует отметить безусловную необходимость превентивного использования МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием у потенциально операбельных больных ПНРЛ, независимо от наличия или отсутствия клинической симптоматики поражения головного мозга, начиная с размера первичной опухоли T2, с аденокарциномой, плоскоклеточным вариантом и низкодифференцированным раком, что позволит своевременно выявить церебральные метастазы, уточнить стадию заболевания и выбрать адекватную лечебную тактику.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бабчин И.С., Бабчина И.П., Калкун В.Р. Метастатический рак головного мозга. Ленинград, 1974. 246 с.
2. Данилов В.И., Хасанов Р.Ш., Алексеев А.Г. и др. О совершенствовании медицинской помощи больным с метастатическими опухолями центральной нервной системы в республике Татарстан // Казанский медицинский журнал. 2012. Т. 93, №2. С. 241–245.
3. Захаров Е.М., Цапурина Е.В. Лучевая диагностика метастазов головного мозга // Медицинский альманах. 2011. №1(14). С. 68–74.
4. Ларюков А.В., Ларюкова Е.К. Лучевые методы диагностики в оценке распространенности периферического немелкоклеточного рака легкого // Казанский медицинский журнал. 2015. №1. С.16–21.
5. Насхлеташвили Д.Р., Абсалямова О.В., Алешин В.А. и др. Практические рекомендации по лекарственному лечению метастатических опухолей головного мозга // Злокачественные опухоли. 2015. №4. С.80–98.
6. Ротин Д.Л., Паклина О.В., Кобяков Г.Л. и др. Клинико-морфологические факторы прогноза при метастазах рака легкого в головной мозг // Вопросы нейрохирургии. 2013. №1. С. 24–29.
7. Рябуха Д.О. Клинико-диагностические особенности церебральных метастазов рака легкого: автореф. дисс... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону. 2010. 24 с.
8. Сидоренко В.В. МРТ в диагностике и моделировании нейрохирургических вмешательств при метастазах опухолей в головной мозг: автореф. дисс... канд. мед. наук. М., 2009. 24 с.
9. Трахтенберг А.Х., Франк Г.А., Поддубный В.В. Особенности диагностики и лечения крупноклеточного рака

легкого // Российский онкологический журнал. 2007. №3. С.4–8.

10. Ahmad M., Ayub Z., Khan Y. Sites of primary malignancies in patients with brain metastases // JPMI. 2005. Vol.19. №3. P. 266–169.

11. Ali A., Goffin J.R., Arnold A. et al. Survival of patients with NSCLC after diagnosis of brain metastases // Current Oncology. 2013. Vol. 20. №4. P. 300–306.

12. Almubarak M., Virani S., Marano G. et al. Role of staging PET/CT scanning in detecting brain metastases in small cell lung cancer // Journal of clinical oncology. 2010. Vol. 28, №15. P. 181–186.

13. D'Addario G., Fruh M., Reck M. Metastatic NSCLC: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis treatment and follow-up // Annals of Oncology. 2010. Vol.21. №5. P. 116–119.

14. Davies M. Targeted therapy for brain metastases // Adr. Pharmacol. 2012. № 65. P. 109–142.

15. Fink K.R., Fink J.R. Imaging of brain metastases // Surgical Neurology International. 2013. №4. P. 209–219.

16. Glazer G. Radiologic staging of lung cancer using CT and MRI // Chest. 2004. №96. P. 44–47.

17. Kavacs K. Metastatic cancer of the pituitary gland // Oncology. 2005. Vol.27. P. 533–542.

18. Kruger S., Mottaghy F.M., Buck A.K. et al. Brain metastasis in lung cancer. Comparison of cerebral MRI and 18F-FDG-PET/CT for diagnosis in the initial staging // Nuklearmedizin. 2011. №50(3). P. 101–106.

19. Maschio M. Brain tumorrelated epilepsy // Curr. Neuropharmacol. 2012. №10(2). P. 124–133.

20. Palumbo B., Buresta T., Nuoli S. SPECT and PET serve as molecular imaging techniques and in vivo biomarkers for brain metastases // Int.J.Mol.Sci. 2014. №15(6). P. 9878–9893.

21. Scagliotti G. Symptoms, signs and staging of lung cancer // Carcinoma of the lung. 1995. Vol.1. №1. P. 102–132.

22. Wen P., Lofilrer J. Brain metastasis // Curr. Treat options oncol. 2009. №1. P.447–458.

#### REFERENCES

1. Babchin I.S., Babchina I.P., Kalkun V.R. *Metastaticheskii rak golovnogo mozga*. Leningrad, 1974. 246 p. (in Russian)

2. Danilov V.I., Khasanov R.Sh., Alekseev A.G. et al. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*. 2012. Vol. 93, №2. pp. 241–245. (in Russian)

3. Zakharov E.M., Tsapurina E.V. *Meditsinskii al'manakh*. 2011. №1(14). pp. 68–74. (in Russian)

4. Laryukov A.V., Laryukova E.K. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*. 2015. №1. pp.16–21. (in Russian)

5. Naskhletashvili D.R., Absalyamova O.V., Aleshin V.A. et al. *Zlokachestvennye opukholi*. 2015. №4. pp. 80–98. (in Russian)

6. Rotin D.L., Paklina O.V., Kobayakov G.L. et al. *Voprosy neirokhirurgii*. 2013. №1. pp. 24–29.

7. Ryabukha D.O. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Rostov-on-Don. 2010. 24 p. (in Russian)

8. Sidorenko V.V. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2009. 24 p. (in Russian)

9. Trakhtenberg A.Kh., Frank G.A., Poddubnyi V.V. *Rossiiskii onkologicheskii zhurnal*. 2007. №3. pp. 4–8. (in Russian)

Поступила 22.05.17

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ  
МУЖЧИН И ЖЕНЩИН БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Владимир Эдуардович Пашковский, Александр Генрихович Софронов,  
Игорь Дмитриевич Федоровский

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава  
России, кафедра психиатрии и наркологии, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41,  
e-mail: pashvladimir@yandex.ru

Реферат. Целью исследования являлось сравнительное изучение показателей социального функционирования у мужчин и женщин, больных параноидной шизофренией. Было обследовано 116 больных параноидной шизофренией в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10. В 1-ю группу вошли 62 мужчины, средний возраст  $45,6 \pm 10,2$  года, во 2-ю — 54 женщины, средний возраст  $46,1 \pm 10,7$  года. В исследовании использовались клинико-психопатологический, клинико-архивный и статистический методы. Было выявлено, что у женщин уровень социального функционирования был выше в сферах межличностных, супружеских (исключая сексуальные), сексуальных (в том числе в семье) отношений, в организации быта повседневной жизни. Женщины чаще посещали магазины и пользовались общественным транспортом. Выявленное нами отсутствие различий между мужчинами и женщинами по показателям инвалидности, занятости в настоящее время, трудового стажа, динамики материального положения за время болезни, семейному положению можно объяснить возрастом и длительностью заболевания. Учет гендерного фактора может способствовать более дифференцированному подходу в оказании психосоциальной помощи больным параноидной шизофренией.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, гендерный фактор, социальное функционирование.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF SOCIAL  
FUNCTIONING IN MALE AND FEMALE PATIENTS  
WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA

Vladimir E. Pashkovskiy, Alexandr G. Sofronov,  
Igor D. Fedorovskiy

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

The aim of the study was to compare the social functioning (SF) indicators in males and females with paranoid schizophrenia. The study included 116 patients with paranoid schizophrenia up to ICD-10 diagnostic criteria. The first group (males) included 62 patients, mean age  $45.6 \pm 10.2$  years, the second group (female) included 54 patients, mean age  $46.1 \pm 10.7$  years. Clinical-psychopathological, clinical-archive and statistical methods were used in the study. It was found that the level of SF was higher in females in the areas of interpersonal relationships, marital (excluding sexual) relationships, sexual relations (including in the family), and in the everyday life organizing. Females often visited shops and used public transport. No differences between groups were obtained in the indicators of disability,

present time employment, length of professional occupation, dynamics of financial position during the illness, family status. This may be explained by the age and duration of the disease. Gender mainstreaming can contribute to a more differentiated approach in providing psychosocial care to patients with paranoid schizophrenia.

Key words: paranoid schizophrenia, gender factor, social functioning.

В настоящее время нарушения социального функционирования (СФ) рассматриваются как сущностный признак шизофрении и наряду с бредом, галлюцинациями, дезорганизацией мышления и поведения включены в международные классификации как диагностический критерий [12]. Неуклонный рост исследований по проблеме СФ отражает неудовлетворенность как психиатров, так и представителей общественных организаций пациентов, их семей, групп защиты их прав социальным и материально-бытовым положением больных шизофренией. Дефицит в сферах образования, трудовой деятельности, независимого проживания, взаимодействия с окружающими является значимым фактором суммарного бремени шизофрении в РФ с позиций психиатрических служб, пациента, его семьи и общества в целом [2, 3, 6, 8, 11].

Исследованиями последних лет установлено, что функциональный спад не является прямым следствием хронификации заболевания или длительного лечения нейролептиками, а обнаруживается у пациентов с первым эпизодом или с ультравысоким риском заболевания и может быть значимым предиктором перехода на явные психотические расстройства [20, 24, 25, 26]. Направления исследований СФ касались изучения многих факторов: социально-демографических, клинико-динамических, лечебно-реабилитационных. На сегодняшний день на место главного фактора, предопределяющего нарушения СФ

при шизофрении, претендует дефицит социального познания («social cognition»), хотя содержательная трактовка этого термина окончательно не определилась [10].

и включающей демографические, клинико-психопатологические и социальные характеристики пациентов, были изучены амбулаторные карты, проводились беседы с родственниками.

Таблица 1

Распределение больных по типу течения шизофрении

Код	Заболевания	1-я группа (n=62)		2-я группа (n=54)		p
		абс.	%	абс.	%	
F20.004	Параноидная шизофрения, непрерывный тип течения, неполная ремиссия	27	43,5	4	7,4	0,0000*
F20.006	Параноидная шизофрения, непрерывный тип течения, отсутствие ремиссии	30	48,5	38	70,4	0,0180*
F20.014	Параноидная шизофрения, эпизодический тип с нарастающим дефектом, неполная ремиссия	4	6,4	9	16,7	0,0819
F20.018	Параноидная шизофрения, эпизодический тип с нарастающим дефектом, другой тип ремиссии	0	0	1	1,8	0,2910
F20.019	Параноидная шизофрения, эпизодический тип с нарастающим дефектом, ремиссия без дополнительных указаний.	1	1,6	2	3,7	0,4780
F20.004	Параноидная шизофрения, период наблюдения менее года	0	0	0	0	–

\* различия статистически значимы.

Несмотря на многочисленные исследования СФ, многие вопросы остаются недостаточно изученными. Так, работ, включающих гендерный аспект немного [4]. Поэтому целью настоящей работы явилось сравнительное изучение показателей СФ у мужчин и женщин, больных параноидной шизофренией. В ходе исследования были проанализированы амбулаторные карты 1327 больных с психическими расстройствами шизофренического спектра, наблюдавшихся у психиатров психоневрологического диспансера №5 Красногвардейского района г. Санкт-Петербурга. В исследование было включено 116 больных параноидной шизофренией в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 [7]. Критериями включения в исследование было отсутствие острой психопатологической симптоматики, длительность наблюдения не менее 5 лет, возраст не ниже 18 лет, исключения – псевдоорганический дефект с выраженными проявлениями атактического мышления и шизофазии. В 1-ю группу (мужчины) вошло 62 больных, средний возраст 45,6±10,2 года, во 2-ю (женщины) – 54, средний возраст 46,1±10,7 года. В исследовании использовались клинико-психопатологический, клинико-архивный и статистический методы. Стандартизация клинико-психопатологического исследования проводилась в форме структурированного интервью, на основании специально разработанной карты, состоящей из 5 модулей

Применялся опросник для оценки СФ и качества жизни психически больных И.Я. Гуровича и А.Б. Шмуклера [1], шкала общего клинического впечатления CGI [17] и шкала оценки дефекта функционирования больных в разных социальных сферах [5]. С помощью пакета Statistica 7.0 проводилось вычисление статистических показателей (Реброва) [9]. Определялись среднее значение (M), стандартное отклонение (SD). При сопоставлении двух групп применялись метод Манна–Уитни и метод сравнения двух пропорций (долей) – Z-критерий. Уровень значимости в данном исследовании  $p < 0,05$ .

Как показали результаты исследования по типу течения параноидной шизофрении (табл. 1) выявлено значимое преобладание пациентов с непрерывным типом течения, неполной ремиссией в 1-й группе (43,5% vs 7,4%;  $p=0,0000$ ) и с непрерывным типом течения с отсутствием ремиссии во 2-й (70,4% vs 48,4%;  $p=0,0180$ ).

На момент обследования среднее количество баллов по шкале CGI в 1-й группе было 4,3±0,6, во 2-й – 4,4±0,7. Преобладание умеренно выраженных психических нарушений наблюдалось в 1-й группе (61,3% vs 42,6%;  $p=0,0466$ ).

В активном периоде заболевания в 1-й группе наиболее часто выявлялись аффективно-бредовые синдромы (19,3%), галлюцинаторно-параноидные (35,4%), парафренические (21,9%), параноидальные (1,6%), во 2-й группе – соответственно 31,5%,

Таблица 2  
Распределение больных по группам инвалидности

Группы инвалидности	1-я группа (n=62)		2-я группа (n=54)		p
	абс.	%	абс.	%	
Первая	3	4,8	0	0	0,1056
Вторая	36	58,1	35	64,8	0,4616
Третья	2	3,2	1	1,8	0,6341
Инвалидность отсутствует	21	33,9	18	33,3	0,9367

тики, была выше во 2-й группе (85,2% vs 45,2%; p=0,0000).

В дневном стационаре психоневрологического диспансера за последние 5 лет не менее 2 раз лечилось 11,3% пациентов 1-й и 31,5% – 2-й группы (p=0,0085). В диспансере оказывались следующие виды психосоциальной помощи: трудотерапия – 45,2% пациентам 1-й группы и 13,0% – 2-й (p=0,0003), арттерапия соответственно 40,3% и 42,6% (p=0,8023), индивидуальное психологичес-

Таблица 3

Достигнутый уровень образования

Показатели	1-я группа (n=62)		2-я группа (n=54)		p
	абс.	%	абс.	%	
Высшее (ВУЗ)	17	27,4	20	37,0	0,2707
Незаконченное высшее (ВУЗ)	14	22,6	2	3,7	0,0039*
Среднее профессиональное (техникум, колледж)	17	27,4	17	31,5	0,6294
Среднее (10-11 классов средней школы)	11	17,8	10	18,6	0,9113
Неполное среднее (5-9 классов средней школы)	3	4,8	5	9,2	0,3513

16,7%, 25,9%, 1,8%. Статистически значимым оказалось преобладание больных с галлюцинозными-параноидным синдромом в 1-й группе (p=0,0250). В межприступном периоде психопатоподобные синдромы чаще наблюдались в 1-й (45,1% vs 22,2%; p=0,0109), а неврозоподобные – во 2-й (42,6% vs 17,7%; p=0,0040). При настоящем обследовании в 1-й группе значимо преобладали легкие расстройства личности в виде незначительного эмоционального уплощения, неадекватности, нерезкого снижения энергетического потенциала (50,0% vs 27,8%; p=0,0163), во 2-й – выраженные изменения личности с преобладанием вялости, редукции энергетического потенциала (68,5% vs 50,0%; p=0,0459). Среди сопутствующих заболеваний в 1-й группе была выше доля больных с алкогольной зависимостью (22,6% vs 1,8%; p=0,0012), во 2-й – с хроническим гепатитом (33,3% vs 14,5%; p=0,0201). В этой же группе было значимо больше больных с длительностью заболевания 20–25 лет (31,5% vs 12,9%; p=0,0167), в 1-й – с давностью 26–29 лет (33,9% vs 3,7%; p=0,0001).

Сравнение показателей инвалидности (табл. 2) значимых различий между 1 и 2-й группами не выявило. Среднее количество госпитализаций в психиатрическую больницу в 1-й группе было 7,3±5,9, во 2-й – 6,0±4,9. Различия статистически незначимы (p=0,2033). Поддерживающую терапию традиционными нейролептиками получали 87,1% больных 1-й и 75,9% – 2-й группы. Доля больных, получавших атипичные нейролеп-

кое консультирование 43,5% и 37,0% (p=0,4783), индивидуальная психотерапия 14,5% и 33,3% (p=0,0184).

*Показатели социального функционирования.* Одним из существенных факторов СФ является достигнутый уровень образования.

В обеих группах (табл. 3) наиболее высокими оказались доли пациентов с высшим и средним специальным образованием. Статистически значимым оказалось различие долей лиц с незаконченным высшим образованием в 1 и 2-й группах (22,6% vs 3,7%; p=0,0039). В связи с морбидными характеристиками получение образования было прервано у пациентов 1-й группы в 58,1% случаев, 2-й – в 29,6% (p=0,0026). Межгрупповых различий по показателю «умственный труд» (33,9% и 40,7%; p=0,4510) не выявлено. Более высокая доля пациентов по показателю «физический труд» обнаружена в 1-й группе (35,5% vs 9,3%; p=0,0001). На момент обследования не работало 58% больных 1-й и 59,2% – 2-й (p=0,9047). Постоянно работали в соответствии с полученным образованием и квалификацией всего 9,7% пациентов 1-й и 11,1% 2-й (p=0,8054). Временно работали в должности ниже полученного образования и квалификации 11,3% больных 1-й и 3,7% 2-й (p=0,1298). Трудовая деятельность была прервана в связи с морбидными характеристиками у больных 1-й группы в 32,2%, 2-й – в 29,6% случаев. Проблемы, связанные с другими неблагоприятными психосоциальными обстоятельствами (безработица и т.д.) явились причиной

Таблица 4

Семейное положение

Показатели	1-я группа (n=62)		2-я группа (n=54)		p
	абс.	%	абс.	%	
Женат (замужем)	9	14,5	15	27,8	0,0804
Разведен (а)	10	16,1	11	20,4	0,5497
Гражданский брак	5	8,1	2	3,7	0,3236
Вдов	0	0	1	1,8	0,2910
Холост	38	61,3	25	46,3	0,1085

прерывания трудовой деятельности соответственно в 11,3% и в 1,8% случаев. Различия статистически значимы ( $p=0,0461$ ). Доли пациентов, у которых не было смены мест работы за последние 10 лет или было не более 1 раза, оказались выше во 2-й группе (33,3% vs 16,1%;  $p=0,0328$  и 18,5% vs 1,6%;  $p=0,0024$ ). Преобладание доли лиц, сменивших работу 6 раз и более выявлялось в 1-й группе (25,8% vs 3,7%;  $p=0,0014$ ). Обусловленность смены мест работы конфликтами с администрацией и коллективом чаще наблюдалась во 2-й группе (22,2% vs 1,6%;  $p=0,0006$ ).

Сравнение показателей дневной активности показало, что ежедневные прогулки чаще совершали пациенты 1-й группы (43,5% vs 22,2%;  $p=0,0170$ ), а еженедельные – 2-й (46,3% vs 29,0%;  $p=0,0500$ ). У пациенток 2-й группы были выше показатели частоты посещения магазина (42,6% vs 22,6%;  $p=0,0230$ ) и частоты использования общественного транспорта (25,9% vs 11,3%;  $p=0,0439$ ). Частота использования персонального компьютера была выше в 1-й группе (71,0% vs 33,3%,  $p=0,0001$ ). Показатели материально-бытовой сферы включали доход, жилье, одежду, питание. Выявлено, что в 1-й группе, по сравнению со 2-й наиболее высокой была доля пациентов, у которых материальных средств хватало на удовлетворительное питание, оплату ЖКХ, периодическое приобретение одежды и был возможен недорогой отдых (46,8% vs 25,9%;  $p=0,0219$ ). У большинства больных материальное положение претерпело отрицательную динамику. Только у 6,4% больных 1-й и 1,8% 2-й групп доход после наступления заболевания не изменился. Среди одиноких больных доля пациентов, проживающих в отдельной однокомнатной квартире, была выше в 1-й группе (27,4% vs 3,7%;  $p=0,0008$ ). Доля лиц, проживающих в семьях, имеющих отдельную квартиру, состоящую из 2 или нескольких комнат была выше во 2-й группе (57,4% vs 37,1%;  $p=0,0308$ ).

Обеспеченность одеждой в обеих группах была различной. В 1-й группе была выше доля пациентов, имеющих все необходимые вещи, качество которых соответствовало среднему стандарту (64,5% vs 40,7%;  $p=0,0117$ ), во 2-й – было больше лиц, имеющих небогатый гардероб, состоящий в основном из старых самых необходимых вещей (57,4% vs 33,9%;  $p=0,0125$ ). Значимых межгрупповых различий по показателю «качество питания» не обнаружено.

Как в 1-й, так и во 2й группе наибольший удельный вес составили пациенты, никогда не имевшие брачных отношений (табл. 4). Межгрупповые различия статистически незначимы.

По показателю «характеристика круга общения» (см. рис.) выявлено преобладание лиц с разнообразным кругом общения, в значительной степени по инициативе больного во 2-й группе (29,6% vs 6,4%;  $p=0,0013$ ).

Доля лиц, предпочитавших общение с домашними и небольшим количеством друзей и знакомых, в том числе и по инициативе больного была большей в 1-й группе (43,6% vs 20,4%;  $p=0,0093$ ).

Сравнительное исследование с помощью шкалы оценки дефекта функционирования больных в разных социальных сферах по А.П. Коцюбинскому [5] не выявило значимых различий в сферах «профессиональная», «воспитание детей», «родительская семья». В профессиональной сфере в 1-й группе среднее количество баллов составило  $2,8 \pm 1,6$ , во 2-й –  $2,7 \pm 1,8$ , соответственно в сфере «воспитание детей» –  $3,3 \pm 1,3$ , и  $3,0 \pm 1,4$ , в сфере «родительская семья» –  $2,1 \pm 1,3$ , и  $2,0 \pm 1,4$ .

Хотя по общему среднему баллу в сферах «межличностные отношения (внесемейные)», «организация быта повседневной жизни», «сексуальные отношения (в том числе и в семье)» межгрупповые различия не выявлены, обнаружена разница по отдельным показателям. Так, в сферах «межличностные отношения (внесемейные)» и «организация быта повседневной жизни» доля лиц с отсутствием дефекта была выше во 2-й, соответственно (31,5% vs 8,1%;  $p=0,0018$  и 38,9% vs 17,7%;  $p=0,0121$ ), а с легким дефектом – в 1-й (40,3% vs 18,5%;  $p=0,0120$  и 46,8% vs 27,8%;  $p=0,0376$ ) группах. В сфере «сексуальные отношения (в том числе и в семье)» доля лиц с отсутствием дефекта преобладала во 2-й группе (20,4% vs 3,2%;  $p=0,0041$ ), а со значительным дефектом – в 1-й (21,0% vs 5,5%;  $p=0,0173$ ).

Общий средний балл в сфере «Супружеские отношения (исключая сексуальные)» показал

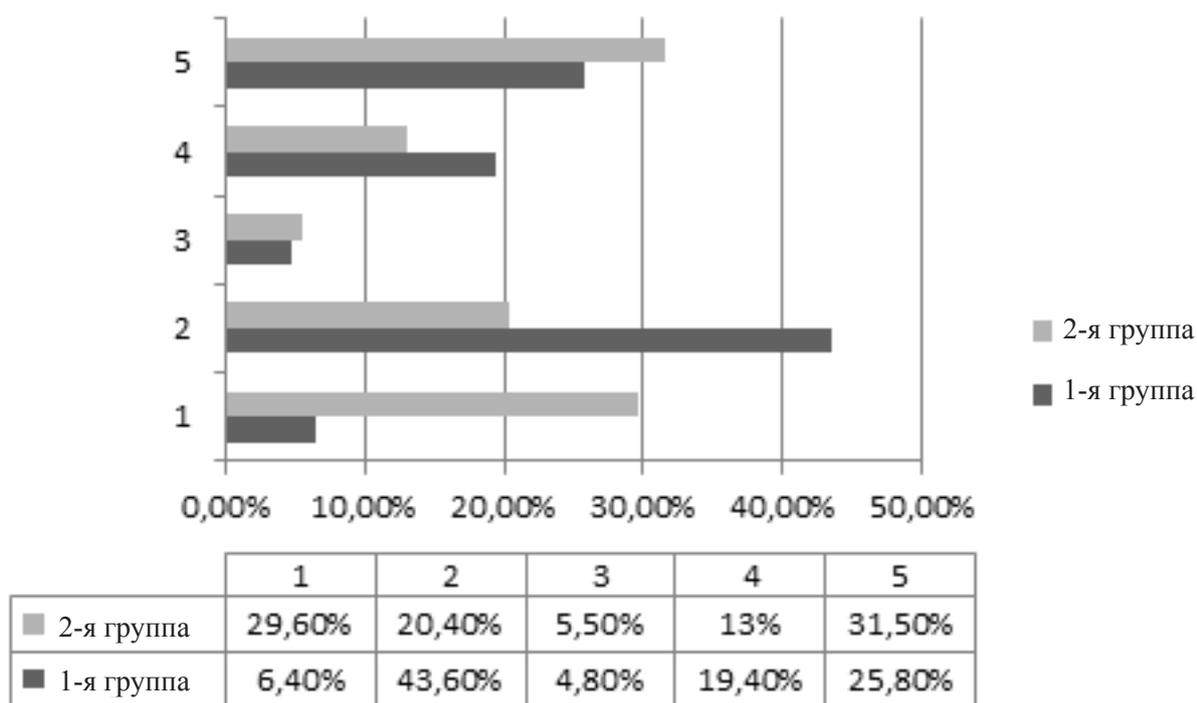


Рис. 1. Характеристика круга общения.

Примечания: 1 – разнообразный круг общения, в значительной степени по инициативе больного; 2 – общение с домашними и небольшим количеством друзей и знакомых, в том числе и по инициативе больного; 3 – общение ограничено семейным окружением, в том числе и по инициативе больного; 4 – общение с узким кругом лиц, в основном с членами семьи по их инициативе, носит эпизодический характер; 5 – практически ни с кем не общается.

большую их сохранность у больных 2-й группы ( $2,4 \pm 1,7$  vs  $3,3 \pm 1,2$ ;  $p = 0,0080$ ). Доля лиц с отсутствием дефекта была выше во 2-й ( $25,9\%$  vs  $4,8\%$ ;  $p = 0,0017$ ), с тяжелым дефектом – в 1-й группе ( $72,6\%$  vs  $50,0\%$ ;  $p = 0,0138$ ).

Таким образом, настоящее исследование выявило ряд различий в СФ мужчин и женщин, больных параноидной шизофренией. В литературе нет единого мнения по этому вопросу. Одни авторы отрицают наличие гендерных различий [14, 15], другие – подчеркивают идентичность симптоматических особенностей во время обострения заболевания. В то же время более тщательный скрининг выявил существенные гендерные различия в шизофрении: в возрасте, преморбидной личности, подтипах шизофрении, психологических функциях и реакции на лечение [21, 22]. В нашей работе было выявлено, что у женщин уровень СФ был выше в сферах внесемейных межличностных отношений, супружеских (исключая сексуальные) отношений, сексуальных отношений (в том числе в семье), в организации быта повседневной жизни. Женщины чаще посещали магазины, чаще пользовались общественным транспортом.

Вместе с тем, не все полученные нами результаты согласуются с данными других исследо-

вателей. Нами не обнаружено статистически значимых различий между мужчинами и женщинами по показателям уровня инвалидности, уровня образования, вступления в брак, на различия в которых указывали другие исследователи [13, 16, 18, 19]. По данным А.К. Olsson с соавт. [19] женщинам присущи меньшая поддержка в сфере жилищного строительства и достижение более высокого уровня семейного положения по сравнению с мужчинами. Выявленное нами отсутствие различий между мужчинами и женщинами по показателям инвалидности, занятости в настоящее время, трудового стажа, динамики материального положения за время болезни, семейному положению можно объяснить возрастом и длительностью заболевания. Это согласуется с данными о том, что у женщин выявляются лучшие результаты в краткосрочной перспективе, в то время как гендерные различия, как правило, исчезают в течение длительных периодов [23].

Таким образом, настоящее исследование поддерживает гипотезу о различиях в разных сферах СФ у мужчин и женщин, больных параноидной шизофренией. Учет гендерного фактора может способствовать более дифференцированному подходу в оказании психосоциальной помощи данному контингенту больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б. Опросник для оценки социального функционирования и качества жизни психически больных // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. Т. 8. № 2. С. 35–40.
2. Гурович И.Я., Папсуев О.О. Дифференциация подходов к изучению нарушений социального функционирования у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра и инструментарий для его оценки // Социальная и клиническая психиатрия. 2015. Т. 25, №2. С. 9–18.
3. Зайцев Д.А. Социальное функционирование и качество жизни больных шизофренией с эпизодическими госпитализациями: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М.: Моск. НИИ психиатрии, 2001. 22 с.
4. Захаров Н.Б. Социальная адаптация молодых женщин, больных параноидной шизофренией: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб.: Военно-медицинская академия, 2004. 19 с.
5. Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и др. Шизофрения: уязвимость – диатез – стресс – заболевание. СПб: Гиппократ плюс, 2004. 336 с.
6. Любов Е.Б., Ястребов В.С., Шевченко Л.С. и др. Экономическое бремя шизофрении в России // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 3. С. 36–42.
7. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Психические расстройства и расстройства поведения (F00-F99). Ростов-на-Дону: Изд-во ЛР НЦ “Феникс”, 1999. 420 с.
8. Мухаметшина З.Ф. Социальное функционирование и качество жизни больных шизофренией : клинико-социальные и психологические аспекты: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М.: Моск. гос. мед.-стоматолог. ун-т, 2009. 25 с.
9. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера, 2002. 312 с.
10. Руденко С.Л., Рычкова О.В. Нарушения социального интеллекта и социального функционирования при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т.23, № 1. С. 27–33.
11. Султанов М.Г. Качество жизни и социальное функционирование больных шизофренией с длительными сроками госпитализации (клинические и социальные аспекты): автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М.: Гос. науч. центр соц. и судеб. психиатрии им. В.П. Сербского МЗ РФ, 2005. 22 с.
12. American Psychiatric Association. DSM-5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2013. 947 p.
13. Andia A.M., Zisook S., Heaton R.K. et. al. Gender differences in schizophrenia // J. Nerv. Ment. Dis. 1995. Vol.183, №8. P. 522–528.
14. Bottlender R., Strauss A., Möller H.J. Social disability in schizophrenic, schizoaffective and affective disorders 15 years after first admission // Schizophr. Res. 2010. Vol.116, №1. P. 9–15.
15. Galderisi S., Bucci P., Üçok A., Peuskens J. No gender differences in social outcome in patients suffering from schizophrenia // Eur. Psychiatry. 2012. Vol.27, №6. P. 406–408.
16. Gureje O. Gender and schizophrenia: age at onset and sociodemographic attributes // Acta Psychiatr. Scand. 1991. Vol. 83, №5. P. 402–405.
17. Guy W. Clinical Global Impressions. In: *ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology, revised (DHEW Publ No ADM 76-338)*. National Institute of Mental Health: Rockville, MD., 1976. P. 218–222.

18. Morgan V.A., Castle D.J., Jablensky A.V. Do women express and experience psychosis differently from men? Epidemiological evidence from the Australian National Study of Low Prevalence (Psychotic) Disorders// Aust. N. Z. J. Psychiatry. 2008. Vol.42, №1. P. 74–82.
19. Olsson A.K., Hjärthag F., Helldin L. Predicting real-world functional milestones in schizophrenia // Psychiatry Res. 2016. Vol. 242. P. 1–6.
20. Rapoport J.L., Addington A.M., Frangou S., Psych M.R. The neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2005 // Mol. Psychiatry. 2005. Vol. 10, № 5. P. 434–449.
21. Shtasel D.L. Gur R.E., Gallacher F., Heimberg C., Gur R.C. Gender differences in the clinical expression of schizophrenia // Schizophr. Res. 1992. Vol.7, №3. P. 225–231.
22. Tamminga C.A. Gender and schizophrenia // J. Clin. Psychiatry. 1997. Vol.58. Suppl 15. P. 33–37.
23. Thara R., Kamath S. Women and schizophrenia // Indian J. Psychiatry. 2015. Vol. 57. Suppl. 2. P. 246–251.
24. Velthorst E, Nelson B, Wiltink S. et.al. Transition to first episode psychosis in ultra high risk populations: does baseline functioning hold the key? // Schizophr Res. 2013. Vol. 143, № 1. P. 132–137.
25. Yung A.R., Phillips L.J., Yuen H.P. et.al. Psychosis prediction: 12-month follow up of a high-risk (“prodromal”) group // Schizophr Res. 2003. Vol.60, №1. P. 21–32.
26. Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP, McGorry PD. Risk factors for psychosis in an ultra high-risk group: Psychopathology and clinical features // Schizophr. Res. 2004. Vol.67, № 2-3. P. 131–142.

REFERENCES

1. Gurovich I.Ya., Shmukler A.B. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 1998. Vol. 8, №2. pp. 35-40. (in Russian)
2. Gurovich I.Ya., Papsuev O.O. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2015. Vol.25, №2. pp. 9–18. (in Russian)
3. Zaitsev D.A. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow: Mosk. NII psikiatrii, 2001. 22 p. (in Russian)
4. Zakharov N.B. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. St.-Peterburg: Voенno-meditsinskaya akademiya, 2004. 19 p. (in Russian)
5. Kotsyubinskii A.P., Skorik A.I., AksenoVA I.O. et al. *Shizofreniya: uyazvimost' – diatez – stress – zabolevanie*. St.-Peterburg: Gippokrat plyus. 2004. 336 p. (in Russian)
6. Lyubov E. B., Yastrebov V. S., Shevchenko L. S. et al. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2012, Vol. 22, № 3. pp. 36–42. (in Russian)
7. *Mezhdunarodnaya klassifikatsiya boleznei (10-I pere-smotr). Psikhicheskie rasstroistva i rasstroistva povedeniya (F00-F99)*. Rostov-on-don: Izd-vo LRNTs “Feniks”, 1999. 420 p. (in Russian)
8. Mukhametshina Z.F. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow: Mosk. gos. med.-stomatolog. un-t, 2009. 25 p. (in Russian)
9. Rebrova O.Yu. *Statisticheskii analiz meditsinskikh dannikh. Primenenie paketa prikladnykh programm STATISTICA*. Moscow: MediaSfera. 2002. 312 p. (in Russian)
10. Rudenko S.L., Rychkova O.V. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2013. T.23, № 1. pp. 27–33. (in Russian)
11. Sultanov M.G. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow: Gos. nauch. tsentr sots. i sudeb. psikiatrii im. V.P. Serbskogo, 2005. 22 p. (in Russian).

Поступила 18.07.17.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЙ И ИНФАРКТОВ  
В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ*Ильдар Акрамович Хасанов<sup>1,2</sup>, Энвер Ибрагимович Богданов<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49; <sup>2</sup>Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 138, e-mail: ildarka555@yandex.ru

Реферат. В работе представлена клиническая характеристика транзиторных ишемий и инфарктов в вертебробазилярном бассейне, а также установлены диагностически значимые признаки транзиторной ишемии в вертебробазилярном бассейне.

Ключевые слова: инфаркт мозга, ишемический инсульт, транзиторная ишемия, вертебробазилярный бассейн.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF VERTEBROBASILAR  
TRANSIENT ISCHEMIA AND STROKEИльдар А. Хасанов<sup>1,2</sup>, Энвер И. Богданов<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Kazan State Medical University, Department of Neurology and Rehabilitation, 420012, Kazan, Butlerov str., 49,

<sup>2</sup>Republic clinical hospital of Tatarstan republic, 420064, Kazan, Orenburgsky tract str., 138, e-mail: ildarka555@yandex.ru

Clinical characteristics of vertebrobasilar transient ischaemia and stroke are presented in this work and significant diagnostic criteria of vertebrobasilar transient ischaemia are established.

Key words: cerebral infarction, ischemic stroke, transient ischaemia, vertebrobasilar territory.

Ишемические инсульты (ИИ) и транзиторные ишемические атаки (ТИА) в вертебробазилярном бассейне (ВББ) составляют примерно пятую часть от всех ишемических инсультов и транзиторных ишемических атак [5, 7]. Они могут служить причиной целого ряда клинических симптомов, далеко не всегда своевременно и адекватно распознающихся как пациентами, так и врачами, поскольку внезапно возникший грубый моторный дефицит, с которым обычно ассоциируются острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), в этом случае может быть невыраженным или вовсе отсутствовать. Нередко симптомы больного с острой ишемией в ВББ даже врачами специализированных центров не расцениваются как серьезно угрожающие здоровью и потенциально инвалидизирующие [1, 6]. Отсрочка в своевременной

диагностике или ошибочный диагноз ставят под сомнение возможность проведения больному адекватной терапии (прежде всего тромболитика), что в свою очередь не может не влиять на исход заболевания [4].

На сегодняшний день нет общепринятой дефиниции и устоявшихся клинических рекомендаций, касающихся эпизодов вероятной транзиторной ишемии в ВББ. Широко цитируемые и часто используемые для постановки диагноза ТИА критерии Национального института неврологических расстройств и инсульта, США (National Institute of Neurological Disorders and Stroke, NINDS) удобны при оценке пациентов с ишемией в каротидном бассейне, но применительно к ишемии в ВББ вызывают ряд вопросов и в последнее время все чаще становятся темой для дискуссий большого количества практических врачей и исследователей в разных странах [2, 3, 5, 8].

Цель работы – на основании сравнительного анализа клинко-anamnestических и параклинических данных пациентов с транзиторными ишемиями и инфарктами в вертебробазилярном бассейне и пациентов с синдромами-имитаторами острой ишемии в вертебробазилярном бассейне, установить диагностически значимые признаки ишемии в ВББ. Были получены и проанализированы клинко-anamnestические и инструментальные данные пациентов, проходивших стационарное лечение в государственном автономном учреждении здравоохранения «Республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан» в 2015–2016 гг., которым выставлялись диагнозы ишемический инсульт в ВББ или транзиторная ишемическая атака в ВББ, в том числе те, у кого эти диагнозы предполагались при поступлении и в дальнейшем были сняты (когортная сплошная выборка).

В исследование были включены всего 126 человек обоего пола, которые составили 3 группы пациентов. Первую группу составили 67 пациентов с клиническими признаками острой ишемии в ВББ, диагноз инсульта у которых был подтвержден с помощью методов нейровизуализации головного мозга (РКТ и/или МРТ). В группу вошли 41 (61,19%) мужчина и 26 (38,81%) женщин; средний возраст – 65,28±11,38 года. Во вторую группу включались пациенты, имевшие остро развившийся транзиторный окципитальный, стволовой и/или мозжечковый неврологический дефицит, причина возникновения которого была расценена как сосудистая вне зависимости от того, удовлетворялись ли критерии диагноза ТИА по NINDS или нет. В группу вошел 31 человек, из них 13 (41,94%) мужчин и 18 (58,06%) женщин; средний возраст – 65,90±11,50 года. Третью группу составили 28 пациентов, госпитализированных в ПСЦ РКБ с диагнозами ИИ или ТИА в ВББ, у которых в ходе дальнейшего наблюдения и дообследования эти диагнозы не подтвердились и были сняты. В группу вошли 9 (32,14%) мужчин и 19 (67,86%) женщин; средний возраст – 55,89±15,57 года. Синдромами-имитаторами острой ишемии в ВББ у этих пациентов являлись периферические вестибулярные расстройства, функциональные нарушения и панические атаки, кардиогенные головокружения на фоне расстройств сократительной функции миокарда, внутрисердечной проводимости или нарушения ритма сердца, объемное образование головного мозга, эпилепсия, постуральная гипотензия, периферический парез черепного нерва, мигрень и синдром задней обратимой энцефалопатии.

Нейровизуализация головного мозга (РКТ и/или МРТ) проводилась всем пациентам при поступлении в ПСЦ РКБ в рамках стандарта оказания медицинской помощи больным с инсультом. У пациентов с ИИ учитывалось наличие признаков острой ишемии в ВББ, а также сопутствующее вовлечение каротидного бассейна и/или наличие постишемических кистозно-глиозных изменений мозга, у пациентов с транзиторными ишемиями в ВББ и пациентов с синдромами-имитаторами в ВББ – только факт наличия постишемических кистозно-глиозных изменений мозга. В расчет принимались кистозно-глиозные изменения, выявленные с помощью РКТ и/или МРТ размерами более 5 мм в диаметре в любых областях головного мозга, за исключением вовлечения в патологический процесс подкорковых структур в

зоне кровоснабжения перфорирующих артерий, ствола мозга и/или мозжечка, когда учитывался сам факт их наличия, но не размер. Некоторым пациентам для оценки проходимости церебральных сосудов проводилась магнитно-резонансная ангиография (МРА).

Ультразвуковое исследование магистральных артерий головы проводилось всем пациентам при поступлении в ПСЦ РКБ в рамках стандарта оказания медицинской помощи больным с инсультом и заключалось в цветовой дуплексном сканировании (ЦДС) сосудов. Учитывался факт выявления атеросклероза брахиоцефальных артерий (БЦА) вне зависимости от бассейна с разделением на группы по степени стенокклюзирующего процесса – до 50% и больше. У пациентов, которым проводилась МРА, УЗ- и МР-данные сопоставлялись.

Клинические данные включали в себя исследование неврологического статуса и выявление клинических симптомов и синдромов, имеющих у пациента. У одного пациента могло быть выявлено несколько клинических симптомов, как субъективных, обнаруживающихся в ходе сбора жалоб и опроса больного, так и объективных, выявляемых врачом при клиническом неврологическом осмотре. При этом у ряда больных на момент проведения клинического неврологического осмотра, симптомы заболевания уже регрессировали, в таких случаях в расчет принимались лишь жалобы пациента и описание им преходящих проявлений. Для оценки симптомов в структуре ИИ в ВББ во внимание принимались лишь те пациенты, которые имели нейровизуализационные признаки острой ишемии только в вертебробазилярном бассейне, без вовлечения каротидного (53 человека). Статистическая обработка полученных данных выполнялась с помощью программы Statistika 12.1 с использованием критерия Фишера. Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

В нашем исследовании у 14 (20,90%) пациентов с ИИ в ВББ наряду с нейровизуализационными признаками острых ишемических изменений в вертебробазилярном бассейне были выявлены также признаки острой ишемии в каротидном бассейне. Постишемические кистозно-глиозные изменения головного мозга были выявлены у 25 (37,31%) пациентов с ИИ в ВББ, у 13 (41,94%) – с транзиторными ишемиями в ВББ и у одного (3,57%), имеющего синдромом-имитатор острой ишемии в ВББ.

Таблица 1

## Частота встречаемости атеросклероза БЦА у исследуемых пациентов

Группы пациентов	Атеросклероз БЦА	Атеросклероз БЦА со стенозами менее 50%	Атеросклероз БЦА со стенозами 50% и более
Пациенты с ИИ в ВББ (n=67)	74,63% (n=50)	29,85% (n=20)	44,77% (n=30)
Пациенты с транзиторными ишемиями в ВББ (n=31)	63,16% (n=12)	36,84% (n=7)	26,32% (n= 5)
Пациенты с синдромами-имитаторами острой ишемии в ВББ (n=28)	42,86% (n=12)	32,14% (n=9)	10,71% (n=3)

Таблица 2

## Основные клинические проявления у исследуемых пациентов

Клинические проявления	Пациенты с ИИ в ВББ (n=53)	Пациенты с транзиторными ишемиями в ВББ (n=31)	Пациенты с синдромами-имитаторами острой ишемии в ВББ (n=28)
Парезы и параличи конечностей	54,72% (n=29)	0% (n=0)	0% (n=0)
Дизартрия	43,40% (n=23)	25,81% (n=8)	0% (n=0)
Атаксия	49,06% (n=26)	29,03% (n=9)	0% (n=0)
Ощущение шаткости, неустойчивости в вертикальном положении, нарушения равновесия	35,85% (n=19)	54,84% (n=17)	25% (n=7)
Вертиго	26,42% (n=14)	64,52% (n=20)	46,43% (n=13)
Невращательное головокружение	1,89% (n=1)	6,45% (n=2)	32,14% (n=9)
Нистагм	35,85% (n=19)	45,16% (n=14)	46,43% (n=13)
Угнетение сознания	30,19% (n=16)	6,45% (n=2)	10,71% (n=3)
Чувствительные нарушения	24,53% (n=13)	12,90% (n=4)	3,57% (n=1)
Гемипарез	20,75% (n=11)	6,45% (n=2)	0% (n=0)
Офтальмопарез	20,75% (n=11)	0% (n=0)	0% (n=0)
Диплопия	15,09% (n=8)	9,68% (n=3)	3,57% (n=1)
Вегетативные нарушения	13,21% (n=1)	35,48% (n=11)	50,00% (n=14)

По результатам исследования частота встречаемости нейровизуализационных признаков постишемических кистозно-глиозных изменений головного мозга у пациентов с ИИ в ВББ достоверно не отличалась от таковой у пациентов с транзиторными ишемиями в ВББ ( $p=0,067$ ). При этом у пациентов без ОНМК кистозно-глиозные изменения встречались достоверно реже по сравнению с пациентами с ИИ в ВББ ( $p=0,0008$ ) и пациентами с транзиторными ишемиями в ВББ ( $p=0,0006$ ). Вышесказанное может свидетельствовать о том, что у пациентов, имеющих факторы риска острой ишемии в ВББ, существует тенденция к рецидивирующим инфарктам головного мозга.

Частота встречаемости атеросклероза БЦА по данным ЦДС и МРА у исследуемых пациентов представлена в табл. 1.

По результатам исследования у пациентов с ИИ в ВББ атеросклероз БЦА с уровнем стенозов 50% и более встречался достоверно чаще, по сравнению с пациентами, имеющими синдромы-имитаторы острой ишемии в ВББ ( $p=0,016$ ). Других достоверных различий по наличию атеросклероза БЦА между пациентами трех групп выявлено не было.

Основные клинические проявления, выявленные у исследуемых пациентов, представлены в табл. 2.

С учетом клиники, многомерный анализ массива данных групп пациентов с транзиторными ишемиями в ВББ и пациентов с синдромами-имитаторами острой ишемии в ВББ, показал значимость сочетания следующих признаков для дифференциальной диагностики этих состояний: вращательного головокружения (вертиго), ощущения шаткости, неустойчивости в

вертикальном положении, нарушения равновесия, а также наличия постишемических кистозно-глиозных изменений головного мозга по данным нейровизуализации и/или атеросклероза БЦА с стенозами более 50% («значимые» признаки).

Так, в группе пациентов с транзиторными ишемиями в ВББ отсутствие «значимых» признаков наблюдалось лишь в 6,45% случаев, а один такой признак имел место в 29,03% случаев. Два и более «значимых» признака имели 64,57% пациентов, три или четыре таких признака – 25,81% пациентов. В то же время в группе пациентов с синдромами-имитаторами острой ишемии в ВББ 35,71% пациентов не имели ни одного из «значимых» признаков, 50% – имели один «значимый» признак, 14,29% – два и более «значимых» признака, 7,14% пациентов – три таких признака.

По результатам исследования было выявлено, что выделение двух и более «значимых» признаков показало достаточные чувствительность (64,52%) и специфичность (85,71%) для диагностики вероятной ишемии в ВББ. При этом, выделение трех и более «значимых» признаков повышает специфичность до 92,86% при снижении чувствительности до 25,81%.

Таким образом, существуют «значимые» клинические и параклинические признаки, учет сочетания которых у пациентов с преходящими окципитальными, стволовыми и/или мозжечковыми симптомами повышает возможность диагностики транзиторной ишемии в ВББ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов Э.И. Вестибулярный синдром при нарушениях мозгового кровообращения // Неврологический журнал. 2011. № 3. С. 42–53.
2. Blum C.A., Kasner S.E. Transient Ischemic Attacks Presenting with Dizziness or Vertigo // *Neurologic Clinics*. 2015. Vol. 33 (3). P. 629–642.
3. Hoshino T., Nagao T., Mizuno S. et al. Transient neurological attack before vertebrobasilar stroke // *Journal of the Neurological Sciences*. 2013. Vol. 325 (1-2). P. 39–42.
4. Meier N., Fischer U., Schroth G. et al. Outcome after thrombolysis for acute isolated posterior cerebral artery occlusion // *Cerebrovasc Dis*. 2011. Vol. 32 (1). P. 79–88.
5. Paul N.L., Simoni M., Rothwell P.M. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study // *Lancet Neurology*. 2013. Vol. 12 (1). P. 65–71.
6. Prabhakaran S., Silver A.J., Warrior L. Misdiagnosis of transient ischemic attacks in the emergency room // *Cerebrovasc Dis*. 2008. Vol. 26 (6). P. 630–635.
7. Savitz S.I., Caplan L.R. Vertebrobasilar disease // *N Engl J Med*. 2005. Vol. 352 (25). P. 2618–2626.
8. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III // *Stroke*. 1990. Vol. 21 (4). P. 637–676.

#### REFERENCES

1. Bogdanov E.I. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2011. № 3. pp. 42–53. (in Russian)

Поступила 14.09.17.

**ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D, КАК ВОЗМОЖНЫЙ ФАКТОР РИСКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ПОЗИЦИОННОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ***Александр Юрьевич Казанцев, Эдуард Закирьянович Якупов**Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, 420012, Казань, ул. Бутлерова, д.49, e-mail: engine90@bk.ru*

Реферат. Представлен обзор литературы о взаимосвязи дефицита витамина D и доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения. Указано, что дефицит витамина D вызывает более частые и интенсивные приступы головокружения, а классическое лечение оказывает лишь временный эффект. Восполнение дефицита витамина D приводит к уменьшению частоты рецидивов и, соответственно, улучшению качества жизни пациентов с данным заболеванием.

Ключевые слова: головокружение, ДППГ, витамин D, дефицит витамина D.

**VITAMIN D DEFICIENCY AS A POSSIBLE RISK FACTOR OF BENIGN PAROXYSMAL POSITIONAL VERTIGO: A LITERATURE REVIEW**

Alexander Yu. Kazantsev, Eduard Z. Yakupov  
Kazan State Medical University, Department of Neurology,  
Neurosurgery and Medical Genetics,  
420061, Kazan, Ershov Street, 65, e-mail: engine90@bk.ru

There was submitted the review of literature about the relationship between vitamin D deficiency and benign paroxysmal positional vertigo. It is showed that vitamin D deficiency is linked with more frequent and intense attacks of vertigo, and classic treatment has only a temporary effect. Replacement of vitamin D deficiency leads to the decrease of relapse rate and improvement of the life quality in patients with this disease.

Key words: vertigo, BPPV, vitamin D, vitamin D deficiency.

Головокружение – самая частая причина обращения к врачу после головной и вертеброгенной боли. Оно встречается при более 80 различных неврологических, отоневрологических, кардиологических, психических и прочих заболеваний [3]. Самой частой причиной головокружения у пациентов всех возрастных групп является доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ). По данным различных авторов, на ДППГ приходится до 35% всех причин головокружения, примерно каждый третий человек старше 70 лет хотя бы раз испытывал приступ позиционного головокружения [1], а общая распространенность в популяции составляет 2,4% [19].

По этиологии ДППГ можно разделить на 2 формы: идиопатическая (идДППГ) или дегенеративная (более 90% всех случаев) и симптоматическая, которая обычно обусловлена черепно-мозговой травмой или вестибулярным нейронитом. Патогенетическим

субстратом ДППГ согласно теории каналолитиаза, предложенная L.S. Parnes и J.A. McClure в 1991 году, является наличие свободно плавающих в эндолимфе полукружных каналов отолитовых частиц, отделившихся от отолитовой мембраны утрикулуса (эллиптический мешочек) [1].

Клиническая картина ДППГ характеризуется ощущением выраженного вращения окружающего пространства (так называемое, системное головокружение), возникающим остро при перемене положения головы в пространстве. Приступ может сопровождаться выраженными вегетативными реакциями (тошнота, рвота, потливость, сердцебиение), подкрепляемыми ощущением чувства страха, беспокойством [1]. И, тем не менее, несмотря на яркую и достаточно характерную клиническую картину, парадоксально, что заболевание является одним из самых часто недиагностируемых причин головокружения. Исследование, проведенное в Германии в 2007 г., показало, что только 8% больных при возникновении головокружения получают эффективное лечение [23].

Нередко история болезни пациента с ДППГ развивается по следующему сценарию. В момент возникновения приступа головокружения, думая об инсульте, пациент вызывает скорую помощь. Клиническая картина может осложниться тем, что приступы ДППГ могут следовать один за другим, создавая ложное впечатление постоянного длительного головокружения, а, ввиду вегетативной реакции и чувства страха, может повышаться АД до высоких цифр, создавая ложное впечатление острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). В связи с отсутствием изменений по данным нейровизуализации и быстрого регресса головокружения, выставляется диагноз «Транзиторная ишемическая атака» и на пациенте пожизненно остается «клеймо» диагноза ОНМК. При этом медикаментозное лечение при ДППГ неэффективно, приступы головокружения продолжают продолжаться (если не происходит самоизлечения), пациенту ставится диагноз «Недостаточность кровообращения в вертебро-базиллярной системе», и он продолжает получать неадекватное лечение. Ситуация усугубляется тем, что вслед за первыми приступами ДППГ, к основному заболеванию может присоединиться тревожное фобическое голово-

кружение, замыкая тем самым классический *circulus vitiosus*, из которого пациенту выбраться уже очень трудно.

Диагноз ДППГ выставляется исходя из характерной клинической картины заболевания и результатов специфических проб (положительная проба Дикса–Холлпайка, goII-тест, Брандта–Дароффа и др.). Наиболее часто применяется проба Дикса–Холлпайка для диагностики поражения заднего полукружного канала (до 90% всех случаев ДППГ по данным разных авторов). Она проводится следующим образом: больного из положения сидя с повернутой на 45 градусов в сторону головы быстро укладывают на спину таким образом, чтобы голова свешивалась с края кушетки. При этом после короткого латентного периода возникает сначала нарастающий, затем угасающий нистагм, направленный к пораженному уху больного [1].

Лечение ДППГ проводится посредством применения лечебных маневров (Эпли, Семонта и др.), а также применением вестибулярной гимнастики (упражнение Брандта–Дароффа). Рассмотрим маневр Эпли, который является продолжением пробы Дикса–Холлпайка. При положительной пробе Дикса–Холлпайка больного оставляют на одну минуту в неподвижном положении. Затем больной поворачивает голову на 90 градусов в сторону здорового уха, после чего происходит поворот головы и туловища в ту же сторону еще на 90 градусов. В таком положении больной остается одну минуту, после чего возвращается в исходное положение [1]. Для лучшего понимания пробы Дикса–Холлпайка и маневра Эпли рекомендуем ознакомиться со схематичным изображением и видеоматериалом данных манипуляций, которые можно легко найти в широком доступе. Согласно статистическим данным, эффективность лечебных маневров составляет более 90%. Однако заболевание может рецидивировать, что требует повторного визита к врачу и проведения лечебных маневров. Частота рецидивов по данным разных авторов, варьирует, однако считается, что она составляет до 50% в течение 10-летнего периода, чаще у женщин в течение одного года [5, 14]. Причины рецидивов не совсем ясны. Возможно, стоит более внимательно отнестись к вопросам патогенеза ДППГ и в частности к нарушениям кальциевого обмена.

*Витамин D и его внекостные эффекты.* Дефицит витамина D в настоящее время является очень «популярным» объектом исследований, причем не только с точки зрения патологии опорно-двигательного аппарата, но и в качестве одной из возможных причин широкого спектра острых и хронических заболеваний (так называемые, внекостные или неклассические эффекты витамина D). Ряд исследований показывает, что низкий уровень витамина D в сыворотке крови связан с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (атеросклероз, инфаркт миокарда, инсульт), некоторых видов онкологических заболеваний (рак

простаты, яичников, молочной железы, толстой кишки), когнитивными нарушениями и депрессией, осложнениями беременности, аутоиммунными и инфекционными заболеваниями, аллергии. Имеются исследования, согласно которым низкий уровень витамина D в пренатальном и неонатальном периоде может повышать риск заболевания такими болезнями, как шизофрения, сахарный диабет 1 и 2 типа, аутизм, болезнь Альцгеймера и рассеянный склероз [8, 22].

Головной мозг имеет рецепторы к витамину D и обладает способностью к продукции кальцитриола – наиболее активной формы витамина D. Исследования *in vivo* на мыши установили, что в период внутриутробного развития, гиповитаминоз D ухудшает развитие мозга и приводит к стойким изменениям у взрослых. В частности кальцитриол в эмбриональных клетках гиппокампа задерживает пролиферацию клеток и индуцирует клеточную дифференциацию, характеризующуюся экспрессией маркеров дифференциации, удлинением сомы, увеличением длины аксонов и разрастанием отростков нервной клетки. У крыс, рожденных с пренатальным дефицитом витамина D, был более тяжелый и объемный мозг, наблюдалось увеличение боковых желудочков и более тонкий слой коры головного мозга. Согласно некоторым исследованиям кальцитриол обладает нейропротекторным эффектом, вызывает ремиелинизацию путем активации эндогенных клеток-предшественников, а также стимуляцию фагоцитоза амилоидных бляшек макрофагами у пациентов с болезнью Альцгеймера [2]. Эти наблюдения позволяют предположить, что витамин D3 может снизить риск развития болезни Альцгеймера, а также депрессии и когнитивных расстройств в целом. Данных о влиянии дефицита витамина D на головной мозг человека мало. В масштабном британском исследовании (n=7401), текущий и последующий риск депрессии у людей среднего возраста был связан с низким уровнем сывороточного кальцидиола – основного циркулирующего метаболита витамина D [8]. Это исследование указывает на риск развития депрессии у пациентов с дефицитом витамина D. Мета-анализ когортных исследований показывает статистически значимое увеличение частоты депрессии у людей с дефицитом витамина D. Уже не первый год ведутся исследования о влиянии дефицита витамина D, как этиологического фактора рассеянного склероза [8]. Имеются данные о взаимосвязи между дефицитом витамина D с головокружением и нарушениями координации. Так, ряд исследований указывает на то, что восполнение дефицита витамина D улучшает мышечную силу нижних конечностей и, тем самым, уменьшается выраженность координаторных нарушений и сокращается число падений [7, 16].

*ДППГ и кальциевый обмен.* Остается открытым вопрос, почему отолиты отделяются от отолитовой мембраны при иДППГ. Еще в 2003 году Vibert et al.

обнаружили взаимосвязь между ДППГ, остеопорозом и остеопенией [21]. С тех пор ряд независимых исследований также подтвердили данную взаимосвязь [9, 11], указывая, что наиболее выраженный дефицит витамина D встречается у пациентов с рецидивирующими формами ДППГ [6, 20]. По данным ряда авторов, назначение витамина D способствует улучшению функционального исхода у пациентов с ДППГ [18, 20].

В завершившемся в 2016 г. исследовании M. Sheikhzadeh et al., пациенты с иДППГ и дефицитом витамина D были разделены на 2 подгруппы: 1) пациенты, которым проводился только лечебный маневр Эпли (n=27 чел.), 2) пациенты, которым проводился лечебный маневр Эпли и восполнение дефицита витамина D в дозировке 50000 МЕ в неделю в течение 2 месяцев (n=27 чел.). Пациенты с нормальным уровнем сывороточного витамина D составили группу контроля (n=27). Средний уровень сывороточного витамина D составил 11 нг/мл в двух основных группах. Результаты исследования показали, что в течение 6 месяцев наблюдения средняя интенсивность головокружения по ВАШ шкале (0 – нет головокружения, 10 – максимально возможное головокружение) существенно снизилась в группе с восполнением дефицита витамина D и в группе контроля (с 7 баллов, до 0), в то время как в группе пациентов, нелеченных витамином D интенсивность осталась на прежнем уровне, несмотря на эффективное проведение маневра Эпли. Таким образом, в случае дефицита витамина D маневр Эпли оказался эффективным только лишь на короткий промежуток времени [18].

К схожим результатам пришли и другие исследователи. Talaat et al. в проспективном исследовании показали статистически значимое уменьшение частоты рецидивов ДППГ у пациентов с восполнением дефицита витамина D: 14% – частота рецидивов в группе пациентов успешно пролеченных витамином D (n=28 чел.), против 43% у пациентов с уровнем витамина D в сыворотке крови менее 20 нг/мл (n=5 чел.) [20]. Jeong et al. показали, что пациенты с уровнем витамина D крови 10–20 нг/мл (цифры, соответствующие критериям дефицита витамина D, принимаемой Российской Ассоциацией Эндокринологов [2]) имеют риск рецидива ДППГ в 3,8 раза выше по сравнению с пациентами без дефицита витамина D, в то время как при уровне витамина D менее 10 нг/мл (что соответствует критериям выраженного дефицита витамина D [2]) риск увеличивается в 23 раза [10]. Büki et al. выявили, что пациенты с частыми рецидивами ДППГ имели более низкий уровень витамина D [6]. Также имеются данные американских исследователей, согласно которым наибольшее количество рецидивов ДППГ случается в весенние месяцы, в период наиболее выраженного гиповитаминоза витамина D [24].

Описанные выше данные становятся еще более весомыми, если учитывать, что среди больных ДППГ

превалируют женщины 50–70 лет [1, 4, 19], а отолит (или отоконий) по своему химическому строению близок к костной ткани и основной неорганический матрикс состоит из карбоната кальция [6]. Известно, что отоконии состоят из центральной и периферической части. Центральная часть (ядро) преимущественно состоит из органического матрикса, основу которого составляют гликопротеины. Периферическая часть, состоящая из полиморфного карбоната кальция, тесно встроена в отолитовую мембрану и связана белковыми нитями с киноцилиями ниже лежащих волосковых клеток. Формирование отоконий, окруженных эндолимфой, содержащей мало ионов кальция, является активно контролируемым процессом [12, 13].

*Спорные вопросы в теории взаимосвязи ДППГ и дефицита витамина D.* Конечно, данная теория в настоящее время требует доказательной базы. Некоторые исследователи отмечают, что, несмотря на выявленную взаимосвязь между дефицитом витамина D и ДППГ, выявленные изменения не коррелировали с полом и возрастом [9, 10]. Kahraman S.S. et al. провели исследование пациентов с ДППГ, изучая ряд параметров костно-минерального обмена. При этом T-score по данным денситометрии, уровень ионизированного кальция, а также уровень сывороточного витамина D не коррелировал с наличием диагноза ДППГ, хотя пациенты имели повышенный уровень маркера формирования костного матрикса P1NP и маркера резорбции костной ткани бета-CrossLaps, являющиеся маркерами остеопороза и ремоделирования костной ткани [11]. D. Sacks et al. изучали уровень отолина-1 в крови пациентов с ДППГ в совокупности с прочими параметрами кальциевого обмена. Отолин-1 – это белок, входящий в состав отоконий отолитовой мембраны, играющий важную роль в формировании отоконий. Результаты показали, что статистически значимой корреляции между уровнем отолина-1 и маркерами формирования и резорбции костной ткани нет (несмотря на наличие такой корреляции между результатами денситометрии и уровнем отолина-1), на основании чего авторы считают, что взаимосвязь между ДППГ и остеопорозом есть, но она, вероятно, не является причинно-следственной [17].

Таким образом, согласно данным литературы, дефицит витамина D может быть фактором риска ДППГ, вызывая более частые и интенсивные приступы головокружения и снижение эффективности от традиционного лечения. Восполнение дефицита витамина D в свою очередь может привести к уменьшению частоты рецидивов и, соответственно, улучшению качества жизни пациентов с данным заболеванием. В то же время, ряд исследователей не подтверждают данную теорию, что делает вопрос взаимосвязи между дефицитом витамина D и развитием ДППГ объектом для научного изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брандт Т., Дитерих М., Штрупп М. Головокружение. [Пер. с англ. под ред. Замерграда М.В.]. М.: Практика, 2009. 200 с.
2. Дефицит витамина D у взрослых: диагностика, лечение, профилактика. Клинические рекомендации [Под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А.]. М., 2015. 75 с.
3. Замерград М. В. Вестибулярное головокружение // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009. № 1. С. 14–18.
4. Кунельская Н.Л., Гусева А.Л., Байбакова Е.В. и др. Эффективный алгоритм диагностики и лечения доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // Вестник оториноларингологии. 2015. Т. 80, № 5. С. 19–22.
5. Brandt T., Huppert T., Hüfner K et al. Long-term course and relapses of vestibular and balance disorders // Restor Neurol Neurosci. 2010. Vol. 28(1). P. 69–82.
6. Büki B., Ecker M., Jünger H., Lundberg Y.W. Vitamin D deficiency and benign paroxysmal positioning vertigo // Med Hypotheses. 2013 Feb. Vol. 80(2). P. 201–24. doi: 10.1016/j.mehy.2012.11.029.
7. Heidari B., Javadian Y., Babaei M., Yousef Ghahari B. Restorative effect of vitamin D deficiency on knee pain and quadriceps muscle strength in knee osteoarthritis // Acta Med Iran. 2015. Vol. 53. P. 460–470.
8. Hossein-nezhad A., Holick M.F. Vitamin D for health: a global perspective // Mayo Clin Proc. 2013 Jul. Vol. 88(7). P. 720–755. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.05.011
9. Jeong S.H., Choi S.H., Kim J.Y. et al. Osteopenia and osteoporosis in idiopathic benign positional vertigo // Neurology. 2009 Mar 24. Vol. 72(12). P. 1069–1076.
10. Jeong S., Kim J., Shin J. et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo // J Neurol. 2013. Vol. 260. P. 832–838.
11. Kahraman S.S., Ozcan O., Arli C. et al. Calcium Homeostasis During Attack and Remission in Patients With Idiopathic Benign Paroxysmal Positional Vertigo // Otol Neurotol. 2016 Oct. Vol. 37(9). P. 1388–1392. doi: 10.1097/MAO.0000000000001167.
12. Lins U., Farina M., Kurc M. et al. The otoconia of the guinea pig utricle: internal structure, surface exposure, and interactions with the filament matrix // J Struct Biol. 2000 Jul. Vol. 131(1). P. 67–78.
13. Lundberg Y.W., Zhao X., Yamoah E.N. Assembly of the otoconia complex to the macular sensory epithelium of the vestibule // Brain Res. 2006 May 26. Vol. 1091(1). P. 47–57.
14. Nunez R.A., Cass S.P., Furman J.M. Short-and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo // Otolaryngol Head Neck Surg. 2000 May. Vol. 122(5). P. 647–652.
15. Parham K., Leonard G., Feinn R.S. et al. Prospective clinical investigation of the relationship between idiopathic benign paroxysmal positional vertigo and bone turnover: a pilot study // Laryngoscope. 2013 Nov. Vol. 123(11). Vol. 2834–28339. doi: 10.1002/lary.24162.
16. Rejnmark L. Effects of vitamin D on muscle function and performance: a review of evidence from randomized controlled trials // Ther Adv Chronic Dis. 2011. Vol. 2. P. 25–37.
17. Sacks D, Parham K. Preliminary Report on the Investigation of the Association Between BPPV and Osteoporosis Using Biomarkers // Otol Neurotol. 2015 Sep. Vol. 36(9). P. 1532–1536. doi: 10.1097/MAO.0000000000000853.
18. Sheikhzadeh M., Lotfi Y., Mousavi A. et al. Influence of supplemental vitamin D on intensity of benign paroxysmal positional vertigo: A longitudinal clinical study // Caspian J Intern Med. 2016 Spring. Vol. 7(2). P. 93–98.
19. Silva C., Amorim A.M., Paiva A. Benign paroxysmal positional vertigo—a review of 101 cases // Acta Otorrinolaringol Esp. 2015. Vol. 66P. 205–209.
20. Talaat H.S., Abuhadied G., Talaat A.S., Abdelaal M.S. Low bone mineral density and vitamin D deficiency in patients with benign positional paroxysmal vertigo // Eur Arch Otorhinolaryngol. 2015 Sep. Vol. 272(9). P. 2249–2253. doi: 10.1007/s00405-014-3175-3.
21. Vibert D, Kompis M, Häusler R. Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia // Ann Otol Rhinol Laryngol. 2003 Oct. Vol. 112(10). P.885–889.
22. Vinkhuysen A.A.E., Eyles D.W., Burne T.H.J. et al. Gestational vitamin D deficiency and autism-related traits: the Generation R Study // Molecular Psychiatry. 2016. 00. 1–7. doi:10.1038/mp.2016.213.
23. Von Brevern M., Radtke A., Lezius F. et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007 Jul. Vol. 78(7). P. 710–715.
24. Whitman G.T., Baloh R.W. Seasonality of benign paroxysmal positional vertigo // JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2015 Feb. Vol. 141(2). P. 188–189. doi: 10.1001/jamaoto.2014.2941.

REFERENCES

1. Brandt T., Diterikh M., Shtrupp M. *Golovokruzhenie*. [Per. s angl. pod red. Zamergrada M.V.]. Moscow: Praktika, 2009. 200 p. (in Russian)
2. *Defitsit vitamina D u vzroslykh: diagnostika, lechenie, profilaktika. Klinicheskie rekomendatsii* [Pod red. Dedova I.I., Mel'nichenko G.A.]. Moscow, 2015. 75 p. (in Russian)
3. Zamergrad M.V. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2009. № 1. pp. 14–18. (in Russian)
4. Kunel'skaya N.L., Guseva A.L., Baibakova E.V. et al. *Vestnik otorinolaringologii*. 2015. Vol. 80, № 5. pp. 19–22. (in Russian)

Поступила 20.03.17.

ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ У ВЗРОСЛЫХ:  
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Алексей Вадимович Шулындин, Елена Альбертовна Антипенко

Нижегородская государственная медицинская академия, кафедра неврологии, психиатрии  
и наркологии ФПКВ, 603950, ГСП-470, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д.10/1,  
e-mail: shulyalex@mail.ru, e-mail: antipenkoea@gmail.com

Реферат. В обзоре представлена актуальная информация о современном состоянии проблемы детского церебрального паралича (ДЦП) у взрослых пациентов, освещены вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины данного заболевания. Описаны различные виды классификаций ДЦП. Особое внимание уделено спастичности и дистонии при ДЦП. Представлена информация о современных диагностических шкалах, применяемых у больных ДЦП. Подробно освещены вопросы эпидемиологии и динамики клинической картины ДЦП у взрослых. Описаны современные методы реабилитации больных ДЦП в детском и взрослом возрасте.

Ключевые слова: детский церебральный паралич (ДЦП), спастичность, дистония, патоморфоз, реабилитация, ботулинотерапия, БТА.

CEREBRAL PALSY IN ADULTS.  
CURRENT STATE OF THE PROBLEM

Aleksey V. Shulyndin, Elena A. Antipenko

Nizhny Novgorod State Medical Academy, Department of Neurology,  
Psychiatry and Addiction FPKV, 603950, GSP-470, Nizhny Novgorod,  
Minin and Pozharsky square, 10/1, e-mail: shulyalex@mail.ru

Actual information on the current state of the cerebral palsy (CP) problem in adult patients is presented in this overview. Some questions about the etiology, pathogenesis, classification, clinical manifestations are revealed. Hypothesis of formation of main movement disorders in CP, especially such as spasticity and dystonia are discussed. Modern techniques of rehabilitation in childhood and adult in CP are described. A lot of foreign trials dedicated to epidemiology, rehabilitation and main clinical problem of CP patients. Further discover and elaboration of age pathomorphosis and continued rehabilitation for CP are extremely important.

Key words: Cerebral palsy (CP), spasticity, dystonia, age pathomorphosis, rehabilitation.

Детский церебральный паралич (ДЦП) представляет собой непрогрессирующие моторные и психоречевые нарушения, которые являются результатом поражения головного мозга в пре- и перинатальном периоде онтогенеза нервной системы (ВОЗ, 1980). Этот термин объединяет группу стабильных нарушений развития моторики и поддержания позы, которые приводят к ограничению функциональной активности и двигательным нарушениям, обусловленным непрогрессирующим повреждением и/или аномалией развивающегося головного мозга у плода или новорожденного ребенка [5].

По данным Скворцова И. А. (2003г.) распространенность ДЦП составляет 1,5–2 случая на 1000 живых новорожденных [23, 25, 43]. Однако у выживших недоношенных младенцев с весом при рождении менее 1500 грамм риск ДЦП повышается до 90 на 1000 живых новорожденных, а у недоношенных младенцев весом менее 1000 г заболеваемость ДЦП может достигать 500 на 1000 [32]. Таким образом, рост заболеваемости ДЦП связан не только с перинатальной патологией, но и с увеличением числа детей, которых удается выхаживать при недоношенности и низком весе. В настоящее время медицинская общественность проявляет большой интерес к проблеме ДЦП. Это связано не только с ростом заболеваемости, но и с улучшением организации медицинской и социальной помощи детям, развитием комплексной и системной реабилитации.

Многочисленными исследованиями было установлено, что более 80% случаев ДЦП имеют пренатальное происхождение и лишь 6–7% случаев являются следствием асфиксии при рождении ребенка [26, 51]. Среди внутриутробных причин развития ДЦП можно выделить острые или хронические заболевания матери (гипертоническая болезнь, сахарный диабет пороки сердца, анемия, ожирение и др.), прием лекарств, возможные производственные вредности, стрессы, физические травмы во время беременности, алкоголизм родителей, вирусные инфекции. Токсические факторы, проникающие через плацентарный барьер во время беременности, поражают мозговую ткань плода, приводят к её деструкции и задержке развития мозга [14, 31]. Действие повреждающих факторов на мозг на разных этапах его развития в процессе формирования определяет разнообразие сочетаний двигательных и сенсорных расстройств, а также лежит в основе нарушений когнитивных функций [4, 22]. Вне зависимости от их происхождения в конечном итоге механизм воздействия этих факторов сводится к хронической гипоксии и нарушению трофики плода [12, 40].

Согласно Международной статистической классификации МКБ-10, выделяют следующие формы ДЦП: спастический церебральный паралич (G80.0), спастическая диплегия (G80.1), детская гемиплегия (G80.2), дискинетический церебральный паралич

(G80.3), атаксический церебральный паралич (G80.4), другой вид детского церебрального паралича (G80.8), детский церебральный паралич неуточненный (G80.9). На сегодняшний день наибольшее применение в России находит классификация форм ДЦП К.А. Семеновой, предложенная в 1978 году [23]. Каждая из форм ДЦП согласно данной классификации находит соответствие формам в МКБ-10. Так форме G80.1 соответствует спастическая диплегия (болезнь Литтла), G80.0 – двойная гемиплегия; G80.2 – гемипаретическая форма ДЦП, G80.3 соответствуют гиперкинетическая и атонически-астатическая формы ДЦП и G80.4 – атаксический церебральный паралич.

Так как классификация двигательных нарушений у детей грудного возраста согласно традиционным категориям церебральных параличей затруднена, Л.О. Бадалян и др. в 1988 году предложил внести коррективы в эту классификацию с учетом возраста пациентов. Данная классификация выделяет формы ДЦП раннего возраста – спастическую, дистоническую и гипотоническую, и формы старшего возраста – спастические (гемиплегию, диплегию, двухстороннюю гемиплегию), гиперкинетическую, атаксическую, атонически-астатическую и смешанные формы ДЦП (спастико- атаксическую, спастико-гиперкинетическую, атактико-гиперкинетическую) [4]. Таким образом, уже в работах Л.О. Бадаляна разрабатывалась концепция патокинеза заболевания, то есть динамики симптоматики по мере роста организма.

В 1997 году профессор Роберт Полисано совместно с коллегами из Канадского университета МакМастер разработали функциональную классификацию ДЦП, представляющую собой «Систему оценки глобальных моторных функций (Cross Motor Function Classification System, GMFCS) [44]. GMFCS – описательная система, которая учитывает степень развития моторики и ограничения движений в повседневной жизни для 5 возрастных групп пациентов с ДЦП: до 2 лет, от 2 до 4, от 4 до 6, от 6 до 12 и от 12 до 18 лет. Различают пять уровней развития больших моторных функций: I – ходьба без ограничений, II – ходьба с ограничениями, III – ходьба с использованием ручных приспособлений для передвижения, IV – самостоятельное передвижение ограничено, могут использоваться моторизированные средства передвижения, V – полная зависимость ребенка от окружающих (перевозка в коляске / инвалидном кресле). Согласно этой классификации выделяются спастический, дискинетический и атаксический типы ДЦП. Кроме того, учитываются сопутствующие нарушения, данные нейровизуализационных методов исследования и причинная обусловленность заболевания. В 2005 году исполнительным комитетом Американско-Британской Академии церебрального паралича эта классификация была предложена в качестве рабочей. В настоящее время GMFCS считается общепринятым мировым стандартом оценки функциональных возможностей больных ДЦП [30].

Клиническая картина ДЦП определяется не только топографией нарушений движений в конечностях (квадриплегия, гемиплегия, диплегия), но и типом паралича или пареза (пирамидный или экстрапирамидный). Преимущественное повреждение пирамидных путей проявляется спастическими формами ДЦП, а повреждение экстрапирамидной системы приводит к дискинетическим формам, которые могут проявляться дистонией, хореоатетозом и атаксией. В организации двигательного акта в организме человека принимают участие три основные системы: пирамидная, экстрапирамидная и мозжечковая. Их взаимодействие происходит на различных уровнях. Поражение одной из них влечет за собой вторичные изменения в функционировании других [17, 51]. Многочисленные экспериментальные данные и результаты клинических наблюдений показали, что при ДЦП нарушается функция практически всех систем, ответственных за поддержание позы и организацию передвижения [24, 44]. Однако рутинные методы нейровизуализации, такие как КТ или МРТ головного мозга не всегда позволяют определить тяжесть поражения каждой из систем. При минимальных морфологических изменениях клинически может иметь место тяжелое поражение функциональной системы движения. Напротив, значительные изменения по МРТ или КТ могут проявляться умеренными двигательными нарушениями, что свидетельствует о значимости индивидуальных особенностей нейропластичности для формирования клинической картины заболевания [18]. Однако в исследованиях З.А. Заляловой (2004 г.) была выявлена корреляция клинических проявлений и данных МРТ головного мозга у пациентов с гиперкинетической формой ДЦП. Так, было обнаружено, что атрофические изменения скорлупы и хвостатого ядра преобладают у пациентов с выраженными гиперкинезами, а наличие парезов коррелирует с атрофией продолговатого мозга [8]. Вместе с тем, автором указывается на более высокую информативность транскраниальной магнитной стимуляции по сравнению с МРТ для патогенетической оценки моторной функции [9]. У большинства пациентов с ДЦП отмечается сочетание дискинетических и спастических феноменов [50]. Дискинетические нарушения характеризуются дистонией, атетозом и хореей. У большинства детей с церебральным параличом при рождении отмечается снижение врожденных двигательных рефлексов. У новорожденных с ДЦП нарушена координация сосательных, глотательных, дыхательных движений, ослаблен сосательный рефлекс. К 2-3-месячному возрасту могут появиться внезапные периоды спастичности. Установочные рефлексы формируются со значительным запозданием, характерны патологические позы, задержка функции сидения, стояния, ходьбы. Крайне редко дети начинают ходить в возрасте 2-3 лет, чаще способность к самостоятельному передвижению возможна к 4–7 годам, иногда только в 9–12 лет [4,

28]. Дистонии проявляются в виде фокальных, сегментарных и генерализованных форм. Клиническую картину ДЦП часто дополняют атаксия, нарушения функции черепных нервов, надъядерные глазодвигательные нарушения, в 90% случаев встречается дизартрия.

Ведущими двигательными расстройствами при ДЦП являются спастичность и дистония. Феномен спастичности при ДЦП обусловлен активацией флексоров (при одновременном угасании экстензоров) и проявляется так называемой «флексорной доминантой». По мнению Л.О. Бадаляна, детский церебральный паралич лишен многих основных признаков, характерных для спастического паралича [4]. Если при истинном параличе имеет место дефицит притока к мышце импульсов произвольного сокращения, то при ДЦП наблюдается его избыток. Так запуск движения сопровождается патологическим синкинетическим возникновением множества тонических и фазических реакций, препятствующих реализации движения или в значительной степени деформирующих его [25]. Патогенетической основой спастичности при ДЦП является нарушение передачи тормозящих влияний от супраспинальных отделов на спинальные двигательные и вставочные нейроны. При этом на уровне спинного мозга возникает дисбаланс между процессами возбуждения и торможения и формируются денервационная гиперчувствительность. Активируется нейрональный спрутинг с образованием патологических функциональных систем. По мнению профессора А. Куренкова (2005г.) основным патогенетическим механизмом спастичности является наличие дисбаланса между вертикальной и горизонтальной составляющей двигательного акта [17]. Спастичность мышц приводит к существенным функциональным расстройствам и нарушению качества жизни пациентов. Выявление симптомокомплекса спастичности при ДЦП, его качественная и количественная оценка необходимы для уточнения диагноза, определения прогноза двигательных нарушений, а также выбора адекватных методов лечения.

Для оценки уровня спастичности чаще всего применяются модифицированные шкалы Эшворта и Тардье. Шкала Эшворта позволяет исследователю определить изменения мышечного тонуса в каждом из тестируемых сегментов конечности. Модифицированная шкала Тардье считается наиболее объективной, достоверной и чувствительной системой оценки степени выраженности спастичности. При этом тестирование мышечного сопротивления проводится при медленном и быстром пассивном совершении движения, что позволяет выявить истинную мышечную спастичность [5].

Экстрапирамидные нарушения встречаются чаще всего при гиперкинетической форме ДЦП [50]. В отличие от классических дискинезий, гиперкинетическая форма ДЦП характеризуется выраженной

дистонией с тенденцией к мигрирующим мышечным спазмам [25]. Гиперкинезы, как правило, возникают не сразу после рождения, а примерно к 3-4-месячному возрасту. В этом возрасте в патологический процесс вовлекаются мышцы языка, нижней части лица, к 10-18 месяцам отмечается генерализация гиперкинезов, максимальная выраженность которых проявляется к 2-3 годам жизни. Насильственные движения возникают в области лица, шеи, туловища и конечностей. Экстрацептивные, проприоцептивные и эмоциональные раздражители повышают интенсивность гиперкинезов. В состоянии покоя гиперкинезы проявляются значительно в меньшей степени, могут полностью исчезать во сне [50]. Таким образом, имеются клинические особенности спастических и дистонических синдромов при ДЦП, которые могут видоизменяться с возрастом.

Одной из наиболее известных и распространенных шкал оценки вторичной дистонии, которая может применяться для клинического обследования больных ДЦП детского и взрослого возраста, является Шкала оценки дистонии Барри-Олбрайта. Данная шкала позволяет количественно оценить тяжесть нарушения произвольных движений и поддержания позы в отсутствии сотрудничества пациента [5].

В течение многих лет считалось, что состояние здоровья детей с ДЦП стабилизируется по мере взросления. Тем не менее, согласно мнению доктора медицины Margaret A. Turk (США, 2009 г.), по мере взросления и роста организма у больных ДЦП возникают вторичные осложнения, которые затрудняют их повседневную жизнь и социальную адаптацию. Изучение данных о продолжительности жизни больных ДЦП позволяет сделать только предположительные заключения из-за погрешностей в системах обследования и наблюдения. Продолжительность жизни больных ДЦП близка к уровню средней продолжительности жизни в общей популяции. Наиболее часто встречающиеся возрастные изменения и вторичные осложнения – боль, низкий уровень физической работоспособности, а также патология опорно-двигательного аппарата [41]. В Великобритании были проанализированы продолжительность жизни и уровень здоровья пациентов с ДЦП с 1940 по 1950 годы рождения. По данным различных авторов, средняя продолжительность жизни больных с легкой и среднетяжелой формами ДЦП близка к средней продолжительности жизни в общей популяции, 70% больных ДЦП достигают восемнадцатилетнего возраста [34, 48]. По данным Margaret A. Turk до 20-летнего возраста доживают 85% больных с ДЦП, в то время как в общей популяции до 20-летнего возраста доживают 96%. В возрастном диапазоне 20-30 лет главной причиной смерти больных ДЦП является нарушение функции дыхания, в диапазоне 40-50 лет больные с ДЦП чаще умирают от нарушений в системе кровообращения и злокачественных новообразований. И только в редких случаях причиной смерти взрослых

больных ДЦП может служить основным заболеванием, несмотря на то, что могут иметь место значительные изменения в структурах головного мозга [41].

Программа ведения и реабилитации детей с ДЦП в этой стране находится на высоком уровне, однако авторы отмечают, что существуют пробелы в оказании медицинской помощи взрослым больным ДЦП. Один из них – отсутствие непрерывности в системе ведения больных ДЦП. Многие авторы считают необходимым создание непрерывного перехода больных ДЦП из сферы педиатрического наблюдения в зону ответственности взрослых врачей [52]. Ввиду уникальных специфических медицинских, психологических, профессиональных и социальных потребностей больных ДЦП это событие в их жизни имеет первостепенное значение. Успешность этого перехода требует тесного сотрудничества педиатров, «взрослых» врачей и родителей пациентов.

Одним из важнейших вторичных осложнений ДЦП у взрослых является боль. Болевой синдром различного происхождения встречается от 30 до 80% случаев у пациентов с ДЦП в разных возрастных группах [39]. Чаще всего причиной болевого синдрома служат артриты, но также встречается и мышечная боль. Боль может быть вызвана усилением спастичности, мышечной слабости, формированием контрактур или деформаций. В свою очередь болевой синдром может потенцировать эти нарушения. Выявление и определение характера боли у взрослых больных ДЦП часто затруднительно вследствие трудностей коммуникации с этими пациентами по причине речевых и интеллектуальных нарушений. Чаще всего больные ДЦП жалуются на боли в спине, ногах, а также в шее. Женщины с ДЦП чаще жалуются на боли, чем мужчины [33]. Хроническая боль может быть как умеренной, так и сильной [45]. По данным норвежских авторов Reidun Jahnsen, Lisbeth Villien, Geir Aamodt, Johan K Stanghelle, Inger Holm (2004г.), которые провели обследование 406 взрослых больных ДЦП (средний возраст 34 года) хронический болевой синдром был выявлен у 15% опрошенных пациентов, что сопоставимо с данными по общей популяции. Интенсивность боли была достоверно меньше у более молодых больных ДЦП, чем у пациентов с ДЦП старшей возрастной группы. Чаще всего пациенты жаловались на боль в спине. Выявлены взаимосвязи болевого синдрома у взрослых пациентов с ДЦП с выраженностью мышечной слабости, низкой удовлетворенностью качеством жизни и уровнем физических функций [35, 36]. Мышечная слабость у взрослых больных ДЦП часто сопутствует боли, что, в свою очередь, ассоциировано с ухудшением навыков повседневной деятельности [45].

По результатам исследования Strauss D., Ojdana K., Shavelle R., Rosenbloom L. (2004 г.), около трети пациентов с возрастом отмечали снижение уровня функциональных возможностей, что проявлялось в ухудшении ходьбы и навыков самообслуживания

[49]. Однако по данным калифорнийских исследователей уровень функционального состояния больных ДЦП в течение многих лет оставался стабильным. Так, пациенты в возрасте старше 25 лет отмечали отсутствие динамики в функции ходьбы в течение 15 лет [33]. Причины ухудшения функций у больных ДЦП с возрастом до конца не изучены, но могут быть связаны с воздействием внешних факторов, недостатком двигательной активности, болью, старением организма. Характерной особенностью двигательных расстройств при ДЦП является динамика и трансформация одних форм в другие [25]. Основными причинами этого служат усложнение двигательных задач по мере взросления пациента и рост организма. С этим связано часто встречающееся кажущееся ухудшение состояния пациентов в подростковом и юношеском возрасте, что не противоречит определению ДЦП как непрогрессирующего заболевания [2]. Особенностью взрослых больных ДЦП, помимо комплекса двигательных, речевых и психических нарушений, является низкий уровень социальной адаптации [19].

Медицинская реабилитация больных ДЦП – сложный, длящийся годами процесс, требующий индивидуального подхода к больному с учетом клинической картины и этиопатогенетических особенностей заболевания. Выбор метода реабилитации производится с учетом реабилитационного потенциала пациента. Больным с выраженными функциональными нарушениями, полностью зависимым от посторонней помощи в осуществлении самообслуживания, перемещения и общения, и не имеющим перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала), подтвержденной результатами обследования, медицинская реабилитация осуществляется в медицинских организациях, осуществляющих уход за пациентами, и заключается в поддержании достигнутого или имеющегося уровня функций и приспособления окружающей среды под уровень возможного функционирования пациента (приказ Министерства здравоохранения РФ от 29.12.2012 г. № 1705 «О порядке организации медицинской реабилитации» [20]. Приоритетными задачами медицинской реабилитации при ДЦП являются нормализация функционального состояния ЦНС, улучшение функции опорно-двигательного аппарата, укрепление соматического и психоэмоционального статуса пациента и улучшение качества жизни. К ведущим принципам реабилитации больных ДЦП Н.Л. Тонконоженко и др. относятся раннее начало реабилитации, комплексный мультидисциплинарный подход, дифференцированный характер, непрерывность, длительность, этапность и преемственность [27].

К основным методам лечения больных ДЦП в настоящее время относят медикаментозную терапию, физиотерапевтические методы, рефлексотерапию, лечебный массаж, ЛФК и мануальную терапию. Наряду с ними применяются ортопедо-хирургическое лечение и психотерапия. Медикаментозная терапия

ДЦП начинается с момента постановки диагноза и продолжается до 2–3 года жизни, реже до пятилетнего возраста больных. Медикаментозная терапия при ДЦП включает в себя применение препаратов, оказывающих нейротрофическое и ноотропное действие (пантогам, кортексин, пирацетам, фенибут), улучшающих общую церебральную гемодинамику и микроциркуляцию (пентоксифиллин, циннаризин, актовегин и др.), улучшающих метаболизм в нервной системе, оказывающих репаративное действие (актовегин, церебролизин, карнитин), нормализующих мышечный тонус (миорелаксанты, введение ботулотоксина типа А – БТА, при гипотонических формах – антихолинэстеразных препаратов); уменьшающих гиперкинезы (наком, фенибут и др.); антиковульсантов (производных вальпроевой кислоты, карбамазепин и др.) [6].

Следует отметить, что активная медикаментозная терапия широко используется в отечественной медицине, за рубежом исследователи отдают предпочтение физическим методам реабилитации. Одно из важнейших направлений медицинской реабилитации больных спастическими формами ДЦП – это нормализация мышечного тонуса [15, 25, 32]. Для лечения спастичности при ДЦП традиционно применяют лечение положением и кинезиотерапию, которые включают фиксированное растяжение мышц, метод ручного растяжения, пассивную кинезиотерапию, ортезирование, лечебную физкультуру, эрготерапию. Также широко используются физиотерапевтические методы, такие как электростимуляция, криотерапия, массаж, парафиновые аппликации, водолечение) [13, 37]. Самым распространенным медикаментозным методом коррекции патологически повышенного мышечного тонуса является применение миорелаксантов центрального действия [1].

С конца XX века для лечения спастичности при ДЦП широко применяется локальный пролонгированный миорелаксант БТА. В настоящее время ботулинотерапия является важнейшей составляющей реабилитационных программ при спастических формах ДЦП [13, 46]. Механизм действия ботулинического токсина заключается в пресинаптической блокаде выброса ацетилхолина из нервной терминали периферического холинергического синапса [3, 42, 47]. Эффективность данного метода была доказана в двойных слепых, плацебо-контролируемых рандомизированных мультицентровых исследованиях. В результате проведенных клинических исследований были показаны положительные результаты применения локальных внутримышечных инъекций БТА при ДЦП [21]. Ботулинотерапия применяется в сочетании с кинезиотерапией, массажем, программируемой электростимуляцией, динамической проприоцептивной коррекцией, биологической обратной связью, механотерапией (циклическими тренажерами) и эрготерапией [7].

Хирургическое лечение при ДЦП включает методы локальной хирургии и ортопедической коррекции,

интратекальную терапию баклофеном и хроническую стимуляцию спинного мозга [38]. Хирургическое лечение в России используется преимущественно при отсутствии результатов консервативного ведения больных ДЦП [27].

Различные варианты восстановительных методик направлены на улучшение функциональных возможностей ребенка; снижение активности патологических тонических и лабиринтных рефлексов; устранение патологических синергий и спастичности [27]. Одним из часто применяемых методов физической реабилитации является метод динамической проприоцептивной коррекции при ДЦП К.А. Семеновой [24]. Целью данного метода является коррекция нарушений функциональной системы антигравитации, обуславливающих патогенез расстройств движения при ДЦП. Для этой методики применяются лечебные костюмы типа «Адели», «Гравистат», способствующие уменьшению выраженности существующих у больного патологических синергий, создающие нагрузку на антигравитационную мускулатуру, что в свою очередь способствует нормализации афферентного вестибулопроприоцептивного потока и улучшению картины ЭЭГ.

Для составления индивидуальной программы реабилитации больных ДЦП необходимо четко представлять критерии эффективности реабилитационных мероприятий. По данным А.А. Зимина наибольшую информативность для больных ДЦП имеют качество жизни, подвижность в суставах, кистевая динамометрия и уровень речевой функции. Автором предложен опросник оценки качества жизни у больных ДЦП, а также разработаны индивидуальные подходы к построению программы реабилитации. Следует отметить, что опросники и принципы реабилитации, предложенные автором, ориентированы на детский возраст [10].

В последние годы стала применяться методика проприоцептивного нейромышечного облегчения (PNF – Proprioceptive Neuromuscular Facilitation). Данный метод позволяет значительно улучшить функциональное состояние двигательных центров путем усиления сигнала со стороны проприоцепторов.

С помощью определенных манипуляций производится воздействие с последующей стимуляцией проприоцепторов, в результате чего инициируется и облегчается выполнение какого-либо движения (всего тела или конечности, вплоть до движений век и мимической мускулатуры). Метод PNF позволяет добиться выполнения движений, которые пациент по каким-либо причинам не может произвести самостоятельно. В результате этого воздействия происходит закрепление движения на более высоких уровнях ЦНС. Благодаря нейропластичности мозга появляются новые, физиологически правильные статические и динамические стереотипы, что способствует увеличению двигательной активности. Данная методика не является специфичной для ДЦП, но может активно

применяться в программах реабилитации детей и взрослых. Методика Бобат-терапии также применяется в процессе лечения больных ДЦП. Основой данной методики является сочетание специальных положений тела пациента, приемов ухода за пациентом, с помощью которых контролируется сенсорная афферентация [29]. Почти все вышеописанные реабилитационные методики разрабатывались и применялись для пациентов с ДЦП до 18 лет. Специализированные программы реабилитации этих пациентов во взрослом возрасте не разработаны.

Таким образом, проблеме ДЦП посвящено огромное количество отечественных и зарубежных научных исследований. Подробно изучены особенности различных вариантов двигательного дефекта у детей с ДЦП. Ряд авторов указывает на возрастные особенности клинической картины пациентов с ДЦП, появление новых проблем по мере взросления пациентов. Данные об уровне здоровья взрослых пациентов противоречивы. Особое значение с возрастом приобретает болевой синдром, новых подходов требуют ортопедические проблемы. Несмотря на высокую степень изученности данного заболевания у детей, исследования особенностей ДЦП у взрослых уделяется гораздо меньше внимания. При анализе литературы выявлено, что вопросы патоморфоза и патокинеза клинической картины ДЦП у взрослых, оценки качества жизни взрослых больных ДЦП остаются открытыми. Также мы не обнаружили данных по эпидемиологии ДЦП у взрослых в Российской Федерации. В настоящее время не разработаны стандарты оказания медицинской помощи взрослым больным ДЦП. Между тем безусловная актуальность проблемы ДЦП у взрослых требует дальнейшего изучения с точки зрения оценки патоморфоза клинической картины и разработки специализированных методов реабилитации этой категории больных, число которых, по-видимому, будет увеличиваться.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Акарачкова Е.С., Вершинина С.В. Мидокалм в терапии болезненного мышечного спазма // РМЖ. 2010. №26. С. 1602.
- Антипенко Е.А. Детский церебральный паралич у взрослых // Медицинский альманах. 2016. № 5 (45), С. 173–175.
- Артемьев Д.В. Клинические аспекты применения ботокса в медицине // Неврологический журнал. 2000. № 6(5). С. 56–57.
- Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детский церебральный паралич: учеб. Пособие. Киев: Здоровье, 1988. 328 с.
- Баранов А.А. Комплексная оценка двигательных функций у пациентов с детским церебральным параличом: учеб.-метод. Пособие. М.: ПедиатрЪ, 2014. 84 с.
- Гузев В.И. Детская неврология. Клинические рекомендации Вып. 3. М.: Специальное издательство медицинских книг, 2015. 336 с.
- Доценко В.И. Функциональная программируемая электростимуляция мышц и мезодэнцефальная модуляция в нейрореабилитации восстановительной травматологии и ортопедии // Журнал Детская и подростковая реабилитация. 2006. №1(6). С. 59–63.
- Залялова З.А., Аюпова В.А. Клинико-МРТ анализ пациентов с гиперкинетической формой детского церебрального паралича // Неврологический вестник. 2004. Т. XXXVI, вып. 1-2. С. 21–26.
- Залялова З.А. Вторичные экстрапирамидные нарушения. Клинико-МРТ характеристика: дисс. ... докт. мед. наук. М., 2005. 187с.
- Зимин А.А. Критерии эффективности индивидуальных программ физической реабилитации больных юношеского и зрелого возрастов с последствиями детского церебрального паралича: дисс. ... канд. пед. наук: Малаховка, 2006. 157 с.
- Карабанов А.В. Возможности терапии дистонических синдромов с использованием препарата акинетон // Журнал неврологии и психиатрии им С. С. Корсакова. 2012. № 9. С. 41–46.
- Ковгун О.П., Ароскинд Е.В., Тузанкина И.А. Здоровье недоношенных детей: анализ, прогноз, тактика. Екатеринбург: УГМА, 2008. 176 с.
- Кожевникова В.Т. Современные технологии в комплексной физической реабилитации больных детским церебральным параличом: дисс. ... докт. мед. наук. М., 2005. 262 с.
- Кривицкая Г.П. Морфологические изменения мозга детей с синдромом ДЦП. Сборник научных трудов под ред. акад. Адрианова О.С. М., 1989. С. 26–27.
- Кулеш Н.С. Эффективность комплексных методов восстановительного лечения и реабилитации детей старшего школьного возраста с церебральными параличами: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2007. 185 с.
- Курапин Е.В., Баранова Н.С., Пизова Н.В. Дистонические гиперкинезы. Ярославль: Ремдер, 2009. 36 с.
- Куренков А.Л. Оценка двигательных нарушений при детском церебральном параличе и других болезнях нервной системы детей: дисс. ... докт. мед. наук. М., 2005. 222 с.
- Лайшева О.А., Балабанова В.А., Сергеев Е.Ю., Фрадкина М.М. Ремоделирование двигательного акта в лечении двигательных расстройств у детей // Детская больница. 2007. № 1. С. 16–24.
- Мастюкова Е.М. Особенности личности учащихся с церебральным параличом / Дети с нарушениями в развитии. М., 1995. С. 93–105.
- Немкова С. А. Оценка эффективности комплексной реабилитации у больных с детским церебральным параличом и последствиями черепно-мозговой травмы // Вопросы практической педиатрии. 2014. № 3. С. 21–25.
- Плотникова А.Г., Попова Г.А., Добринская Т.Д. Современные подходы к коррекции спастичности у детей // Медицина и образование в Сибири. 2009. № 2.
- Савина М. В. Проблемы психического развития детей и подростков с детским церебральным параличом // Международный медицинский журнал. 2010. Т. 16, № 3. С. 11–15.
- Семенова К.А. Перинатальное поражение ЦНС и детский церебральный паралич. М.: Медика, 2007. 506 с.
- Семенова К.А. Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича. М.: Андитор, 1999. 384 с.
- Скворцов И. А., Ермоленко Н.А. Развитие нервной системы у детей в норме и при патологии. Руководство. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 368 с.
- Соколовская Т.А. Влияние перинатальных факторов на формирование инвалидности у детей // Детская и подростковая реабилитация. 2005. № 2 (5). С. 11–15.
- Тонконоженко Н.Л., Клиторченко Г.В., Кривоножкина П.С., Малюжинская Н.В. Детский церебральный паралич. Клинические рекомендации по лечению и прогнозу // Лекарственный вестник. 2015. Т. 9, №1 (57). С. 26–30.
- Шипицына Л.М., Мамайчук И. И. Детский церебральный паралич: монография. СПб.: Дидактика Плюс, 2001. 272с.
- Официальный сайт медицинского центра ЭКЗАРТА [https://www.ekzarta.ru/obuchenie/metodiki]
- Bax M., Goldstein M., Rosenbaum P. et al. Proposed definition and classification, of cerebral palsy, April 2005 // Developmental Medicine and Child Neurology. 2005. № 47. P. 571–576.

31. Carlsson G. Memory for words and drawings in children with hemiplegic cerebral palsy // *Scand. J. Psychol.* 1997. Vol. 38, N. 4. P. 265–273.

32. Cooley W.C. Providing a Primary Care Medical Home for Children and Youth With Cerebral Palsy // *Pediatrics.* 2004. № 4 (114). P. 1106–1113.

33. Day S.M., Wu Y.W., Strauss D.J. et al. Change in ambulatory ability of adolescents and young adults with cerebral palsy // *Developmental Medicine & Child Neurology.* 2007. № 49. P. 647–653.

34. Hemming K., Hutton J.L., Pharoah P.O. Long-term survival for a cohort of adults with cerebral palsy // *Dev Med Child Neurol.* 2006. № 48. P. 90–95.

35. Jahnsen R., Villien L., Aamodt G. et al. Musculoskeletal pain in adults with cerebral palsy compared with the general population // *J Rehabil Med.* 2004. № 36 (2). P. 78–84.

36. Jensen M.P., Engel J.M., Schwartz L. Coping with cerebral palsy pain: a preliminary longitudinal study // *Pain Med.* 2006. № 7. P. 30–37.

37. Knight S., Fetters L. Clinical bottom line. Intensive motor skills training program combining group and individual sessions for children with cerebral palsy // *Pediatr Phys Ther.* 2010. № 22(2). P. 160.

38. Krach L.E., Kriel R.L., Day S.M., Straus D.J. Survival of individuals with cerebral palsy receiving continuous intrathecal baclofen treatment: a matched-cohort study // *Developmental Medicine & Child Neurology.* July 2010. Vol. 52, № 7. P. 672–676.

39. Liptak G.S. Health and well being of adults with cerebral palsy // *Current Opinion in Neurology.* 2008. -№ 21 (2). P. 136–142.

40. Locatelli A., Potane I., Ghidini A. et al. Pathology findings in preterm placentas of women with autoantibodies: a case-control study // *J. Matern Fetal Neonatal Med.* 2002. № 11 (5). P. 339–344.

41. Margaret A. Turk. Health, Mortality, and Wellness Issues in adults with cerebral palsy // *Developmental Medicine & Child Neurology.* 2009. № 51 (4). P. 24–29.

42. Pamphlett R. Early terminal and nodal sprouting of motor axons after botulinum toxin/ R.Pamphlett // *Neural. Sci.* 1989. Vol. 92. P. 181–192.

43. Rosenbaum P., Paneth N., Leviton A. et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy // *Developmental Medicine and Child Neurology.* April 2006. Suppl. 2007. № 109. P. 8–14.

44. Rosenbaum P., Palisano R., Bartlett D. et al. Development of the Gross Motor Function Classification System for cerebral palsy // *Developmental Medicine and Child Neurology.* 2008. № 50. P. 249–253.

45. Schwartz L., Engel J.M., Jensen M.P. Pain in persons with cerebral palsy // *Arch Phys Med Rehabil.* 1999. № 80. P. 1243–1246.

46. Simpson D.M., Amirali A., Mu L. et al. Anatomical localization of motor endplate bands in the human biceps brachii // *J. Clin Neuromuscul Dis.* 2007. № 9(2). P. 306–312.

47. Simpson D.M., Gracies J.M., Graham H.K. et al. Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology.* 2008. № 70 (19). P. 1691–1698.

48. Stevenson C.L., Pharoah P.O.D., Stevenson R. Cerebral palsy – the transition from youth to adulthood // *Dev Med Child Neurology.* 1997. № 39. P. 336–342.

49. Strauss D., Ojdana K., Shavelle R., Rosenbloom L. Decline in function and life expectancy of older persons with cerebral palsy // *NeuroRehabilitation.* 2004. № 19. P. 69–78.

50. Terence D.S. Pediatric movement disorders // *Current Opinion in Neurology.* 2003. Vol. 16. P. 529–534.

51. Village E.G. Neonatal Encephalopathy and cerebral palsy: Defining the Pathogenesis and Pathophysiology // *Am. Academy of Pediatric.* 2003. № 45. P. 152–159

52. White A., Forbes A., Ulman R. et al. Good practices that address continuity during transition from child to adult care: synthesis of the evidence // *Child Care Health Dev.* 2004. №30. P. 439–452.

REFERENCES

1. Akarachkova E.S., Vershinina S.V. *RMZh.* 2010. №26. P. 1602. (in Russian)

2. Antipenko E.A. *Meditinskii al'manakh.* 2016. № 5. (45). pp. 173–175. (in Russian)

3. Artem'ev D.V. *Nevrologicheskii zhurnal.* 2000. № 6(5). pp. 56–57. (in Russian)

4. Badalyan L.O., Zhurba L.T., Timonina O.V. *Detskii tserebral'nyi paralich: ucheb. Posobie.* Kiev: Zdorov'e, 1988. 328 p. (in Russian)

5. Baranov A.A. *Kompleksnaya otsenka dvigatel'nykh funktsii u patsientov s detskim tserebral'nym paralichom: ucheb.-metod. Posobie.* Moscow: Pediatr, 2014. 84 p. (in Russian)

6. Guzeva V.I. *Detskaya nevrologiya. Klinicheskie rekomendatsii.* No. 3. Moscow: Spetsial'noe izdatel'stvo meditsinskikh knig, 2015. 336 p. (in Russian)

7. Dotsenko V.I. *Zhurnal Detskaya i podrostkovaya reabilitatsiya.* 2006. №1(6). pp. 59–63. (in Russian)

8. Zalyalova Z.A., Ayupova V.A. *Nevrologicheskii vestnik.* 2004. T. XXXVI, No 1-2. pp. 21–26. (in Russian)

9. Zalyalova Z.A. *MD dissertation (Medicine).* Moscow, 2005. 187 p. (in Russian)

10. Zimin A.A. *PhD dissertation (Pedagogy):* Malakhovka, 2006. 157 p. (in Russian)

11. Karabanov A.V. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im S.S. Korsakova.* 2012. № 9. pp. 41–46. (in Russian)

12. Kovtun O.P., Aroskind E.V., Tuzankina I.A. *Zdorov'e nedonoshennykh detei: analiz, prognoz, taktika.* Ekaterinburg: UGMA, 2008. 176 p. (in Russian)

13. Kozhevnikova V.T. *MD dissertation (Medicine).* Moscow, 2005. 262 p. (in Russian)

14. Krivitskaya G.P. *Sbornik nauchnykh trudov pod red. akad. Adrianova O.S.* Moscow, 1989. pp. 26–27. (in Russian)

15. Kulesh N.S. *PhD dissertation (Medicine).* Moscow, 2007. 185 p. (in Russian)

16. Kurapin E.V., Baranova N.S., Pizova N.V. *Distonicheskie giperkinezy.* Yaroslavl: Remder, 2009. 36 p. (in Russian)

17. Kurenkov A.L. *MD dissertation (Medicine).* Moscow, 2005. 222 p. (in Russian)

18. Laisheva O.A., Balabanova V.A., Sergeenko E.Yu., Fradkina M.M. *Detskaya bol'nitsa.* 2007. № 1. pp. 16–24. (in Russian)

19. Mastuykova E.M. In: *Deti s narusheniyami v razvitii.* Moscow, 1995. pp.93–105. (in Russian)

20. Nemkova S.A. *Voprosy prakticheskoi pediatrii.* 2014. № 3. pp. 21–25. (in Russian)

21. Plotnikova A.G., Popova G.A., Dobrinskaya T.D. *Meditsina i obrazovanie v Sibiri.* 2009. № 2. (in Russian)

22. Savina M.V. *Mezhdunarodnyi meditsinskii zhurnal.* 2010. Vol. 16, No 3. pp. 11–15. (in Russian)

23. Semenova K.A. *Perinatal'noe porazhenie TsNS i detskii tserebral'nyi paralich.* Moscow: Medika, 2007. 506 p. (in Russian)

24. Semenova K.A. *Vosstanovitel'noe lechenie bol'nykh s rezidual'noi stadiiei detskogo tserebral'nogo paralicha.* Moscow: Anditor, 1999. 384 p. (in Russian)

25. Skvortsov I.A., Ermolenko N.A. *Razvitie nervnoi sistemy u detei v norme i pri patologii. Rukovodstvo.* Moscow: MEDpress-inform, 2003. 368 p. (in Russian)

26. Sokolovskaya T.A. *Detskaya i podrostkovaya reabilitatsiya.* 2005. № 2 (5). pp. 11–15. (in Russian)

27. Tonkonozhenko N.L., Klitochenko G.V., Krivonozhkina P.S., *Lekarstvennyi vestnik.* 2015. Vol. 9, No 1 (57). pp. 26–30. (in Russian)

28. Shipitsyna L.M., Mamaichuk I. I. *Detskii tserebral'nyi paralich: monografiya.* St.Petersburg: Didaktika Plyus, 2001. 272 p. (in Russian)

29. *Oftisial'nyi sait meditsinskogo tsentra EKZARTA* [https://www.ekzarta.ru/obuchenie/metodiki]. (in Russian)

Поступила 11.04.17.

## СИГНАЛЬНЫЙ ПУТЬ Rho/ROCK ПРИ ТРАВМЕ СПИННОГО МОЗГА

Юрий Александрович Челышев, Максум Фасахович Исмагилов, Яна Олеговна Мухамедишина,  
Татьяна Вячеславовна Пovyшева, Наталья Валентиновна Бойчук

Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49,  
e-mail: chelyshev-kzn@yandex.ru

Малые ГТФазы Rho действуют через активируемую ими эффекторную молекулу Rho-ассоциированную киназу (ROCK) и контролируют миграцию, пролиферацию и гибель нейральных клеток и реактивный астроглиоз. Сигнальный путь Rho/ROCK опосредует влияние эндогенных ингибиторов роста аксонов из миелина, олигодендроцитов и глиального рубца и активируется при травме спинного мозга, что приводит к усилению воспалительного ответа, развитию нейропатической боли, демиелинизации, гибели клеток, ингибированию роста аксонов и нарушению функции. При травме спинного мозга в условиях фармакологического ингибирования Rho/ROCK показано усиление роста и ветвления аксонов, увеличение пластичности нейральных структур и межклеточных коммуникаций, нейропротекторное действие, усиление ремиелинизации и улучшение функции. Кроме селективных ингибиторов RhoA (цетрин) и ROCK (фасудил, Y-27632 и Y-39983), способность ингибировать Rho/ROCK показана для нестероидных противовоспалительных средств, таких как ибупрофен и индометацин, а также для статинов.

Ключевые слова: малая ГТФаза Rho, Rho-ассоциированная киназа, травма спинного мозга, рост аксона, пластичность, ремиелинизация, статины.

Rho/ROCK SIGNALING PATHWAY AFTER  
SPINAL CORD INJURY

Yuri A. Chelyshev, Maksim F. Ismagilov, Yana O. Mukhamedshina,  
Tatyana V. Povyshva, Natalya V. Boychuk

Kazan State Medical University,  
Butlerov str., 49, Kazan, 420012, e-mail: chelyshev-kzn@yandex.ru

Small Rho GTPases act through the Rho-associated kinase (ROCK) activated by them, and control the migration, proliferation and death of neural cells and reactive astrogliosis. The Rho/ROCK signal pathway mediates the effect of endogenous axons growth inhibitors from myelin, oligodendrocytes and glial scar and it is activated in spinal cord trauma, which leads to an increased inflammatory response, neuropathic pain, demyelination, cell death, inhibition of axon growth, and impaired function. After spinal cord injury under conditions of pharmacological inhibition of Rho/ROCK was shown increased level of growth and branching, increased plasticity of neuronal structures and intercellular communications, neuroprotective effect, increased remyelination and improved function. In addition to selective inhibitors of RhoA (ADP-ribosyltransferase C3) and ROCK (Fasudil, Y-27632 and Y-39983), the ability to inhibit Rho/ROCK was indicated for non-steroidal anti-inflammatory drugs such as ibuprofen and indomethacin, as well as for statins.

Key words: Small Rho GTPase, Rho-associated kinase, spinal cord injury, axon growth, plasticity, remyelination.

**В** отличие от регенерации в периферической нервной системе, восстановление нервных связей, которое предполагает выживание нейральных клеток, удлинение аксонов, реконструкцию синаптических контактов и ремиелинизацию, в ЦНС протекает очень вяло. Недостаточность регенерации в ЦНС

связывают с действием уже идентифицированных эндогенных молекул-ингибиторов. Эти молекулы одной группы экспрессируются миелинообразующими клетками и присутствуют во фрагментах распадающегося миелина. Молекулы-ингибиторы другой группы продуцируются клетками глиального рубца, преимущественно реактивными астроцитами. Действие молекул-ингибиторов обеих групп на нейроны осуществляется через специфические рецепторные входы и конвергирует на внутриклеточном сигнальном пути, а именно на системе Rho/ROCK. Многочисленными исследованиями на разных экспериментальных моделях нейродегенерации показано, что нейтрализация различными способами молекул-ингибиторов или блокирование их рецепторов стимулирует регенерацию и восстановление функции. Другая возможность для повышения эффективности регенерации при повреждении ЦНС связана с ингибированием в нейронах внутриклеточной сигнальной системы Rho/ROCK, что и предполагается рассмотреть в данной статье применительно к травме спинного мозга.

Недостаточность регенерации в ЦНС усугубляется развитием воспаления, окислительного стресса, эксайтотоксичности и болевого синдрома. В развитии этих патологических реакций также участвует система Rho/ROCK, что подтверждает актуальность её изучения как молекулярной мишени потенциальных стимуляторов нейрогенерации.

*Характеристика системы Rho/ROCK.* Молекулы семейства Rho (Ras homology) принадлежат к одному из пяти семейств (Ras, Rho, Ran, Rab и Arf ГТФазы), объединенных в суперсемейство малых ГТФаз Ras (Ras sarcoma онкобелки, не менее 36 членов). Ras белки реагируют на действие многочисленных внеклеточных сигналов. Активированные Ras белки действуют через множество различающихся по каталитической активности эффекторных молекул. Эти молекулы регулируют внутриклеточные сигнальные каскады, которые влияют на экспрессию генов, контролирующих пролиферацию, дифференцировку и выживание клеток [45].

Из семейства Rho, насчитывающего не менее 20 членов, наиболее изучены RhoA, Rac1 и Cdc42. Эти молекулы контролируют различные аспекты цитогенеза и функционирования нейральных клеток, включая их миграцию, пролиферацию, гибель, рост аксонов и

др., что объясняет повышенный и все возрастающий интерес неврологов и нейробиологов к этой системе. В нейронах доминирует форма RhoA.

ГТФазы Rho действуют через активируемую ими эффекторную молекулу Rho-ассоциированную киназу (ROCK), которая существует в двух изоформах ROCK1 и ROCK2. ROCK2 преимущественно экспрессируется в ЦНС, включая пирамидные нейроны гиппокампа, коры и клетки Пуркинье мозжечка. ROCK1 присутствует преимущественно в ненервных структурах, таких как скелетная мышца, легкие, почки и др. Эти изоформы гомологичны на 64%, а гомология в их киназном домене достигает 90%. ROCK1 и ROCK2 по-разному регулируют отдельные молекулярные пути влияния RhoA. Их координированная активность определяет полярность мигрирующих клеток и формирование структуры синапса. В частности, ROCK1 образует стабильные пучки актомиозиновых нитей, которые определяют полярность шипиков дендритов. Напротив, ROCK2 регулирует контрактильную активность на лидирующем конце мигрирующих клеток и в шипиках, а также опосредованную кофилином перестройку актинового цитоскелета, что лежит в основе формирования адгезионных контактов и постсинаптической плотности шипиков дендритов [33].

Поведение астроцитов, состояние их цитоскелета, подвижность, пролиферативная активность и экспрессия многих функционально важных молекул контролирует сигнальный путь Rho/ROCK [28, 39, 24, 34].

Форма астроцитов, их подвижность и деление определяются состоянием актинового цитоскелета, который регулируется сигнальными путями Notch и Rho ГТФаз [39, 24]. При этом показано угнетение работы переносчиков глутамата EAAT1 и 2 [34, 39]. Реорганизация цитоскелета в астроцитах, сопровождающаяся увеличением экспрессии маркера астроцитов глиального фибриллярного кислого белка (GFAP) и Rho ГТФаз, приводит к ретракции концевых ножек отростков астроцитов, связывающих их с нейронами и капиллярами [4].

Сигнальный путь Rho/ROCK играет существенную роль в молекулярном механизме развития реактивного астроглиоза. Многочисленными исследованиями показано его активирование при повреждении мозга. Так, при ишемическом инсульте в нейронах и астроцитах увеличивается экспрессия Rho и ROCK [47]. Реактивный астроглиоз и формирование глиального рубца сопровождаются активацией этого сигнального пути в астроцитах, что приводит к перестройке актинового цитоскелета и изменению формы астроцитов. При ингибировании ROCK форма астроцитов восстанавливается [31].

Богатые актином выросты дендритов, или дендритные шипики, образующие синаптические контакты с аксонами, играют важную роль в межнейронных коммуникациях. Нарушения их пластичной

структуры, формы и размеров выявлено при деменциях, сопровождающих дегенеративные заболевания ЦНС, при запаздывании умственного развития, аутизме, шизофрении, синдромах гиперактивного ребёнка и ломкой X-хромосомы. Поскольку ROCK является мощным регулятором состояния актинового цитоскелета, возникла идея модифицировать структуру дендритных шипиков через данную систему. Фармакологическое ингибирование ROCK значительно изменило морфологию дендритных шипиков в нейронах гиппокампа, что может рассматриваться как способ терапии при неврологических расстройствах, характеризующихся уменьшением количества шипиков или аберрантной пластичностью их структуры [41].

У мышей с экспериментальным энцефаломиелитом ингибирование ROCK фасудилом оказывает поддерживающее влияние на структуру синапса и защищает его от повреждения. По мнению исследователей, данный эффект может быть опосредован увеличением экспрессии мозгового нейротрофического фактора (BDNF) и глиального нейротрофического фактора (GDNF), а также противовоспалительным действием [49].

На модели спинальной мышечной атрофии мышей установлено, что прогрессивной гибели мотонейронов предшествует дезинтеграция глутаматергических афферентных синапсов [42]. Аналогичная последовательность событий наблюдается в нейрогенезе. У мутантных мышей деструкция синапсов сопровождается активацией микроглии, увеличением содержания оксида азота и экспрессии легкой цепи фосфорилированного миозина. Этим патологическим сдвигам сопутствует активация системы Rho/ROCK [42].

Введение в культуру нейронов коры мозга мыши сыворотки крови пациентов с множественным склерозом вызывало укорочение аксонов и снижение выживания клеток [6]. При этом ингибирование ROCK при помощи фасудила поддерживало структуру синапсов и экспрессию пресинаптического белка синаптофизина.

Недавние исследования показали, что значительная часть синапсов в зрелом мозге является достаточно стабильной в течение длительного времени. Стабильность синаптических контактов связывают с необходимостью поддерживать долговременную память. Из многочисленных молекул ингибиторов роста и регенерации аксонов в ЦНС поддержание устойчивости межнейронных связей контролируют хондроитинсульфат протеогликаны и NogoA [30]. При этом ингибиторы регенерации и молекулярные стабилизаторы синапсов в ЦНС оказывают регулирующее влияние на активность синапсов путём блокирования в них синтеза белка, опосредуемого сигнальным каскадом mTOR, который в свою очередь, контролируется системой RhoA/ROCK.

Rho ГТФаза Cdc42 регулирует образование моносинаптических связей между чувствительными и двигательными нейронами, проявляя свое действие

в чувствительных, но не в двигательных нейронах. В пресинаптическом чувствительном нейроне действие Cdc42 реализуется через влияние на специальные белки нейроглины, которые обеспечивают синаптогенез [19].

Фрагменты распадающегося миелина ингибируют дифференцировку олигодендроцитов по RhoA-зависимому механизму [3], что препятствует ремиелинизации поврежденных аксонов. Ингибирование Rho/ROCK стимулирует дифференцировку резидентных предшественников олигодендроцитов, синтез белков миелина и формирование миелиновой оболочки [3, 35].

Молекулярной мишенью ROCK служит онко-супрессор фосфатаза и гомолог тензина (PTEN), впервые идентифицированный в качестве негативного регулятора сигнального каскада фосфоинозитид 3-киназы, контролирующего рост, метаболизм и выживание клеток. PTEN является фосфатазой липидов и белков, т.е. обладает двойной субстратной специфичностью, и служит главным негативным регулятором фосфатидилинозитол-3 киназы (PI3K) и сигнального пути PI3K-Akt-mTor, переводя фосфатидилинозитол 3,4,5-трифосфат в фосфатидилинозитол (4,5)-бифосфат. Угнетение функции PTEN приводит к активации Akt (протеинкиназы B) и её эффикторов, что коррелирует с онкогенезом и многочисленными мозговыми расстройствами, такими как макроцефалия, судороги, болезнь Лермитте–Дуклоса (диспластическая ганглиоцитома мозжечка) и аутизм. Подавление экспрессии PTEN в нейронах делает их гиперактивными за счёт усиления образования возбуждающих синапсов [46]. На модели хронической травмы периферического нерва сверхэкспрессия гена PTEN в результате его доставки при помощи аденовирусного вектора (Ad-PTEN) в спинной мозг значительно ослабляет активацию микроглии и астроцитов и предотвращает нейропатическую боль [18].

*Сигнальный путь Rho/ROCK опосредует влияние эндогенных ингибиторов роста аксонов.* Молекулярные барьеры для регенерации аксонов при травме спинного мозга локализованы во фрагментах миелина и в глиальном рубце. К этим молекулам-ингибиторам относят NogoA, миелин-ассоциированный гликопротеин (MAG, myelin-associated glycoprotein), гликопротеин миелина олигодендроцитов (OMgp, oligodendrocyte-myelin glycoprotein), эфрины, репульсивную направляющую молекулу A (RGMA, repulsive guidance molecule A) и хондроитинсульфат протеогликанов (CSPGs, chondroitin sulfate proteoglycans) [22]. Данные лиганды действуют на многочисленные родственные рецепторы, интегрированные в аксолему. Взаимодействие лигандов с рецепторами конвергирует на сигнальном пути Rho/ROCK. RhoA является ключевой молекулой, которая инициирует коллапс конуса роста и последующее сдерживание процессов удлинения и регенерации поврежденного аксона.

Другим источником эндогенных молекул-ингибиторов роста аксонов, в том числе действующих через Rho/ROCK сигнальный путь, является глиальный рубец. К ним относят хондроитинсульфат протеогликанов. Эти молекулы достаточно хорошо изучены и рассматриваются как потенциальные мишени терапевтических воздействий [1]. Следует, однако, отметить, что структуры глиального рубца экспрессируют не только ингибиторы роста аксонов, но и молекулы, обладающие противоположным действием, т.е. стимулирующие рост и регенерацию аксонов. Так, в опубликованной в 2016 г. в журнале Nature работе Anderson et al. [2] приведены данные, противоречащие существующей догме об угнетении глиальным рубцом роста аксонов. В данной работе показано, что сдерживание формирования глиального рубца путём ослабления процесса образования реактивных астроцитов или удаление хронического рубца не приводит при перерезке спинного мозга мыши к спонтанному восстановлению роста аксонов кортикоспинального тракта, а также сенсорных и серотонинергических аксонов. Более того, ингибирование формирования глиального рубца значительно угнетает рост аксонов, несмотря на подведение в область повреждения стимуляторов регенерации нейротрофина-3 (NT3) и мозгового нейротрофического фактора (BDNF). В астроцитах глиального рубца показано усиление продукции молекул, стимулирующих рост аксонов, а именно хондроитинсульфат протеогликанов CSPG4 и CSPG5, а также ламинина [2].

*Сигнальный путь Rho/ROCK при травме спинного мозга.* При травме спинного мозга происходит активирование в области повреждения сигнального пути RhoA/ROCK [12, 13], что приводит к усилению воспалительного ответа, развитию нейропатической боли, демиелинизации, гибели клеток, ингибированию роста аксонов и нарушению функции [22].

Различные формы Rho ГТФаз реагируют на травматическое повреждение спинного мозга с различной степенью выраженности. При этом динамика содержания каждой из них при переходе от острой к хронической стадии достаточно специфична. Нами методом иммуноблотинга на модели дозированной контузионной травмы спинного мозга крысы на уровне Th8 показано увеличение в области повреждения экспрессии Rho ГТФаз Cdc42, Rac1-2-3 и особенно RhoA. Эти сдвиги развивались в остром периоде и сохранялись на отдаленных сроках. На 30-е сутки после нанесения травмы значительное увеличение содержания выявлено для phospho-Rac1-Cdc42 (более чем в 4,4 раза), далее по убыванию RhoA (~3,7 раза), Cdc42 (~2,4 раза), Rac1-2-3 (~1,8 раза), RhoB (~1,4 раза). Особенности реакции различных форм малых ГТФаз в условиях патологии и, в частности, при травме спинного мозга, по-видимому, зависят от специфической функции каждой конкретной формы, выполняемой в интактной ткани. Для выяснения этих функций применительно к структурам спинного мозга необходимы дальнейшие исследования.

При травме спинного мозга Rho/ROCK сигнальный путь специфически активируется молекулами поврежденной ткани, прежде всего из олигодендроцитов и миелина (MAG, NogoA, OMgp), а также из внеклеточного матрикса (CSPG). Ингибирование этих молекул оказывает нейротекторное действие, усиливает регенерацию аксонов и улучшает результаты клеточной терапии, поддерживая активность трансплантированных клеток [25].

*Фармакологические ингибиторы сигнального пути Rho/ROCK и их эффекты при травме спинного мозга.* В условиях ингибирования Rho или ROCK многочисленными экспериментами при травме спинного мозга показано усиление роста и ветвления аксонов, увеличение пластичности нейральных структур и межклеточных коммуникаций, нейротекторное действие, усиление ремиелинизации за счёт поддержания дифференцировки предшественников олигодендроцитов и в целом улучшение восстановления функции [22, 50]. Эти данные были получены главным образом благодаря разработке селективных ингибиторов молекул, действующих в составе сигнального пути Rho/ROCK. Анализ всех известных экспериментальных работ с оценкой восстановления двигательной функции в открытом поле при травме спинного мозга показал её восстановление в условиях ингибирования Rho/ROCK в среднем на 15% [44].

*Ингибирование малых ГТФаз.* Цетрин (от СЗ – це три) – ингибитор RhoA, СЗ экзофермент *Clostridium botulinum*, прототип бактериальных АДФ-рибозилтрансфераз. СЗ селективно модифицирует RhoA путём ковалентного присоединения последовательности АДФ-рибозы, что приводит к нарушению функций RhoA в клетке.

Фрагмент СЗ трансферазы, проникающий в клетку белок слияния BA-210, доставляемый в область повреждения спинного мозга грызунов, дозозависимым способом инактивирует Rho. Это приводит к увеличению сохранности ткани и существенному улучшению двигательной функции [27].

При помощи технологии малых интерферирующих РНК (siRNA) и блокирования трансляции RhoA показано улучшение структурно-функциональных показателей при экспериментальной травме спинного мозга [16]. Доставка siRhoA на полиплексе значительно снижала содержание RhoA мРНК и самого белка, что наблюдалось в течение первых 4-х недель после нанесения травмы. При этом уменьшались выраженность апоптоза, объем патологических полостей и астроглиоз и усиливалась регенерация аксонов в области повреждения. Выявленное нейротекторное действие было выявлено на модели травмы спинного мозга в условиях доставки siRhoA при помощи многослойных карбоновых нанотрубок [9].

При острой травме спинного мозга положительное действие цетрина подтверждено в ходе завершённых 1 и 2-й стадий клинических испытаний [29].

На модели перерезки зрительного нерва крысы и реконструкции его фрагментом аутологичного периферического нерва показано стимулирующее влияние внутриглазного введения BA-210 на регенерацию аксонов и выраженную перестройку морфологии дендритов ганглиозных клеток сетчатки [11].

Для нестероидных противовоспалительных средств, таких как ибупрофен и индометацин, была показана способность ингибировать Rho независимо от их ингибирующего действия на циклооксигеназы. В культуре нейронов ибупрофен снижает уровень RhoA и усиливает формирование отростков [37]. Было установлено, что ибупрофен усиливает спраунтинг аксонов и улучшает неврологический статус [22]. Ожидается, что стимулирование ибупрофеном рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом  $\gamma$  (PPAR $\gamma$ ) и одновременное ингибирование циклооксигеназ-1 и 2 (COX-1/2) и ядерного фактора каппа В (NF- $\kappa$ B) за счёт противовоспалительного действия будет сдерживать последствия вторичного повреждения при травме спинного мозга. Данное действие будет позитивно сочетаться с эффектами ингибирующего влияния нестероидного противовоспалительного средства на систему Rho. Предполагается, что это действие также может быть опосредовано участием PPAR $\gamma$ . При острой травме спинного мозга исследование эффективности Rho-ингибитора ибупрофена находится в первой фазе клинических испытаний.

*Ингибирование ROCK.* Фасудил является селективным ингибитором ROCK. В культуре астроцитов фасудил сдерживает морфологические и молекулярные проявления астроглиоза, увеличение экспрессии переносчиков глутамата и BDNF, снижение экспрессии белка водного канала аквапорина 4 (AQP4), что связывают с нарушением функции гематоэнцефалического барьера [23].

Фасудил сдерживает эффект угнетения роста аксонов со стороны хондроитинсульфат протеогликанов, выделяемых реактивными астроцитами, стимулирует продукцию астроцитами BDNF, колонизирующего фактора гранулоцитов (G-CSF) и экспрессию в них переносчика глутамата EAAT [34, 10]. G-CSF, в свою очередь, поддерживает нейрогенез, дифференцировку нейронов и последующее восстановление функции [10].

На модели гипоксии *in vitro* фасудил снижает экспрессию GFAP и проявления астроглиоза вследствие ингибирования NF- $\kappa$ B [21]. На модели аутоиммунного энцефаломиелита фасудил сдерживает дегенерацию синапсов и стимулирует синаптогенез, что коррелирует с увеличением экспрессии нейротрофических факторов BDNF и GDNF, снижением экспрессии провоспалительных цитокинов IL-17, IL-1 $\beta$ , IL-6 и TNF- $\alpha$  и провоспалительной активности микроглии [49].

При исследовании эффектов фасудила на структурно-функциональные характеристики ткани при

травме спинного мозга большое внимание было уделено сочетанному действию данного селективного ингибитора ROCK и других терапевтических подходов.

Терапевтическое действие ингибиторов ROCK при неврологических расстройствах может быть усилено при одновременном применении ингибиторов циклооксигеназы-2 (COX-2). Сочетанное введение фасудила и ингибитора COX-2 целекоксиба при травме спинного мозга у крысы, оказывая синергическое действие, значительно снижает экспрессию COX-2 и ROCK2 в прилежащей к области повреждения ткани, улучшает её структуру и способствует восстановлению двигательной функции [17].

Введение фасудила в течение 2-х недель в сочетании с трансплантацией стромальных клеток костного мозга значительно увеличивает количество регенерирующих аксонов кортикоспинального тракта, прорастающих через область повреждения спинного мозга крысы, но не ускоряет восстановление двигательной функции [7]. Однако другой группе японских исследователей при сочетании интраклеточного введения фасудила в течение 4-х недель с однократной инъекцией стромальных клеток костного мозга в область травматического повреждения удалось показать улучшение двигательной, но не чувствительной функции, увеличение количества регенерирующих аксонов и серотонинергических волокон в ростральной от эпицентра травмы области, а также значительное уменьшение патологических полостей [14]. Терапевтическая эффективность сочетанного применения фасудила и интратрансплантационной нейральной стволовой клеток показана также на модели болезни Паркинсона у мышей [25]. Увеличение выживания дофаминергических нейронов в чёрном веществе сочеталось с ингибированием патологических реакций астроцитов и микроглии, с более выраженным проявлением противовоспалительного и антиоксидантного действия, увеличением содержания нейротрофического фактора NT-3 и нормализацией экспрессии глутаматных рецепторов NMDA и AMPA. Эти эффекты сопровождался параллельным увеличением количества выживающих трансплантируемых стволовых нейральных клеток, на основании чего авторы высказали предположение о том, что позитивный эффект сочетанной терапии может быть связан с увеличением выживания трансплантируемых клеток в условиях ингибирования сигнального пути Rho/ROCK. Позитивное синергическое действие фасудила и трансплантации мезенхимных стволовых клеток из костного мозга показано при экспериментальном аутоиммунном энцефаломиелите у мышей [49]. При этом фасудил ингибирует влияние провоспалительных молекул TLR-4/MyD88, IFN- $\gamma$ , IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$ , а также активует продукцию нейротрофических факторов GDNF и BDNF, которые существенно значимы для экспрессии молекулы миелина галактоцереброзида (GalC). Следует отметить, что во всех проведенных экспериментах с сочетанием введения фасудила и

клеточной терапии остается неясным, влияет ли ингибитор ROCK на выживание, фенотипические характеристики и синтетическую активность самих трансплантируемых клеток.

Применительно к неврологической патологии позитивные эффекты фасудила зарегистрированы не только при его применении в комплексе с другими фармакологическими агентами и с клеточной терапией. На модели острого ишемического инсульта у крысы показано, что принудительная двигательная терапия на фоне введения фасудила оказывается более эффективной [25].

Соединение Y-27632 ингибирует обе молекулярные формы ROCK, ROCK1 и ROCK2, путём конкурентного взаимодействия с АТФ-связывающим сайтом. Соединение Y-39983. Данный ингибитор приблизительно в 30 раз эффективнее, чем Y-27632 [43]. На модели глаукомы соединение Y-39983 снижает внутриглазное давление [43] и поддерживает регенерацию аксонов после повреждения зрительного нерва [38].

На модели односторонней дорсальной гемисекции спинного мозга крысы доставка атаногена BAG1, усиливающего противоапоптозный эффект молекулы Bcl-2, при помощи аденоассоциированного вирусного вектора и ROCK2-shRNA приводит к увеличению количества выживающих в красном ядре нейронов, аксоны которых проходят в составе красноядерно-спинномозгового тракта к двигательным ядрам спинного мозга, и усилению спраутинга аксонов в ростральной от места повреждения области [5].

*Статины.* Ингибирование образования холестерина при помощи статинов (ингибиторов 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А редуктазы) нашло широкое применение в клинической практике для нормализации обмена липидов. Не связанные с влиянием на липидный обмен эффекты статинов, что обозначают как плеiotропное действие, имеют значение для сдерживания патологических сдвигов. Наиболее важными из них являются противовоспалительное, цитостатическое, антиоксидантное, иммуномодуляторное, нейропротекторное, противодиабетическое, антитромботическое действие, а также предотвращение дисфункции эндотелия и ремоделирования сосудов.

На большой выборке пациентов (около 3 тыс.) установлено, что гиперлипидемия отрицательно влияет на неврологические проявления при травме поясничного отдела позвоночника. При этом терапия статинами оказывает положительное действие, но только в условиях применения более низких доз (суточная доза менее 90 мг, по сравнению с более высокой дозой при тяжелой гиперлипидемии) [8]. На модели компрессионной травмы спинного мозга крысы показано, что розувастатин оказывает противовоспалительное и противоапоптозное действие и улучшает функциональные показатели [20]. При контузионной травме спинного мозга крысы аторвастатин активизирует аутофагию, сдерживает апоптоз и способствует

восстановлению функции [15]. Выраженный нейропротекторный эффект аторвастатина был установлен на модели ишемии спинного мозга кролика [32], а на модели ишемии спинного мозга крысы показано антиоксидантное и цитопротекторное действие симвастатина [40].

В качестве одного из молекулярных механизмов плейотропного действия статинов рассматривается возможность их влияния на систему Rho/ROCK. Показано стимулирующее действие симвастатина на нейрогенез в зубчатой извилине гиппокампа у мышей, которое опосредовано влиянием на сигнальный путь Wnt/ $\beta$ -катенин [36]. В последующем на той же экспериментальной модели было установлено, что симвастатин не только ингибирует пролиферацию стволовых нейральных клеток, но также стимулирует их дифференцировку, что опосредуется через ROCK [50].

Действие статинов на систему Rho/ROCK, имеющее универсальное значение, сегодня активно изучается в аспекте молекулярных механизмов патогенеза ряда неврологических заболеваний и выявления новых молекулярных мишеней для их лечения. В связи с этим особенно остро встает вопрос о клинических испытаниях целевого ингибирования ГТФаз при помощи статинов. Некоторые из препаратов этого ряда широко используют для лечения других заболеваний, что позволяет рассчитывать на скорейшее их применение при нейротравме.

*Работа поддержана грантом РФФИ № 17-04-00252.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Чельшев Ю.А., Шаймарданова Г.Ф., Мухамедшина Я.О., Нигметзянова М.В. Глиальные барьеры при травме спинного мозга как мишень генно-клеточной терапии // Неврологический вестник. 2013. Т. 45, №1. С. 87–93.
2. Anderson M.A., Burda J.E., Ren Y. et al. Astrocyte scar formation aids CNS axon regeneration // Nature. 2016. Vol. 532. P. 195–200.
3. Baer A.S., Syed Y.A., Kang S.U. et al. Myelin-mediated inhibition of oligodendrocyte precursor differentiation can be overcome by pharmacological modulation of Fyn-RhoA and protein kinase C signaling // Brain. 2009. Vol. 132. P. 465–481.
4. Cahoy J.D., Emery B., Kaushal A. et al. A transcriptome database for astrocytes, neurons, and oligodendrocytes: A new resource for understanding brain development and function // J. Neurosci. 2008. № 28. P. 264–278.
5. Challagundla M., Koch J.C., Ribas V.T. et al. AAV-mediated expression of BAG1 and ROCK2-shRNA promote neuronal survival and axonal sprouting in a rat model of rubrospinal tract injury // J Neurochem. 2015. Vol. 134, № 2. P. 261–275.
6. Chen C., Yu J.Z., Zhang Q. et al. Role of Rho Kinase and Fasudil on Synaptic Plasticity in Multiple Sclerosis // Neuromolecular Med. 2015. Vol. 17, № 4. P. 454–465.
7. Chiba Y., Kuroda S., Shichinohe H., et al. Synergistic effects of bone marrow stromal cells and a Rho kinase (ROCK) inhibitor, fasudil on axon regeneration in rat spinal cord injury // Neuropathology. 2010. Vol. 30, № 3. P. 241–250.

8. Chung W.F., Liu S.W., Chang P.Y. et al. Hyperlipidemia and statins affect neurological outcome in lumbar spine injury // Int. J. Environ. Res. Public Health. 2015. Vol. 12, № 1. P. 402–413.
9. Ding S., Bao Y., Lin Y. et al. Neuroprotective effect of functionalized multi-walled carbon nanotubes on spinal cord injury in rats // Int. J. Clin. Exp. Pathol. 2015. Vol. 8, № 12. P. 15769–15777.
10. Ding J., Yu J.Z., Li Q.Y. et al. Rho kinase inhibitor Fasudil induces neuroprotection and neurogenesis partially through astrocyte-derived G-CSF // Brain Behav. Immun. 2009. Vol. 23. P. 1083–1088.
11. Drummond E.S., Rodger J., Penrose M. et al. Effects of intravitreal injection of a Rho-GTPase inhibitor (BA-210), or CNTF combined with an analogue of cAMP, on the dendritic morphology of regenerating retinal ganglion cells // Restor. Neurol. Neurosci. 2014. Vol. 32. P. 391–402.
12. Dubreuil C.I., Winton M.J., McKerracher L. Rho activation patterns after spinal cord injury and the role of activated Rho in apoptosis in the central nervous system // J. Cell Biol. 2003. Vol. 162. P. 233–243.
13. Erschbamer M.K., Hofstetter C.P., Olson L. RhoA, RhoB, RhoC, Rac1, Cdc42, and Te10 mRNA levels in spinal cord, sensory ganglia, and corticospinal tract neurons and long-lasting specific changes following spinal cord injury // J. Comp. Neurol. 2005. Vol. 484. P. 224–233.
14. Furuya T., Hashimoto M., Koda M., et al. Treatment of rat spinal cord injury with a Rho-kinase inhibitor and bone marrow stromal cell transplantation // Brain Res. 2009. № 1295. P. 192–202.
15. Gao S., Zhang Z.M., Shen Z.L. et al. Atorvastatin activates autophagy and promotes neurological function recovery after spinal cord injury // Neural. Regen. Res. 2016. Vol. 11, № 6. P. 977–982.
16. Gwak S.J., Macks C., Jeong D.U. et al. RhoA knockdown by cationic amphiphilic copolymer/siRhoA polyplexes enhances axonal regeneration in rat spinal cord injury model // Biomaterials. 2017. № 121. P. 155–166.
17. Hou X.L., Chen Y., Yin H., Duan W.G. Combination of fasudil and celecoxib promotes the recovery of injured spinal cord in rats better than celecoxib or fasudil alone // Neural Regen. Res. 2015. Vol. 10, № 11. P. 1836–1840.
18. Huang S.Y., Sung C.S., Chen W.F. et al. Involvement of phosphatase and tensin homolog deleted from chromosome 10 in rodent model of neuropathic pain // J. Neuroinflammation. 2015. Vol. 12. P. 59.
19. Imai F., Ladle D.R., Leslie J.R. et al. Synapse Formation in Monosynaptic Sensory-Motor Connections Is Regulated by Presynaptic Rho GTPase Cdc42 // J. Neurosci. 2016. Vol. 36, № 21. P. 5724–5735.
20. Kahveci R., Gökçe E.C., Gürer B. et al. Neuroprotective effects of rosuvastatin against traumatic spinal cord injury in rats // Eur. J. Pharmacol. 2014. № 741. P. 45–54.
21. Keshewani V., Tarang S., Barnes R., Agrawal S.K. Fasudil reduces GFAP expression after hypoxic injury // Neurosci. Lett. 2014. № 576. P. 45–50.
22. Kopp M.A., Liebscher T., Watzlawick R. et al. SCISSOR-Spinal Cord Injury Study on Small molecule-derived Rho inhibition: a clinical study protocol // BMJ Open. 2016. Vol. 6, № 7.
23. Lau C.L., O'Shea R.D., Broberg B.V. et al. The Rho kinase inhibitor Fasudil up-regulates astrocytic glutamate transport subsequent to actin re-modelling in cultured murine astrocytes // Br. J. Pharmacol. 2011. № 163. P. 533–545.
24. Le Comte M.D., Shimada I.S., Sherwin C., Spees J.L. Notch1-STAT3-ETBR signaling axis controls reactive astrocyte proliferation after brain injury // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2015. № 112. P. 8726–8731.
25. Li Y.H., Yu J.W., Xi J.Y. et al. Fasudil enhances therapeutic efficacy of neural stem cells in the mouse model of MPTP-induced Parkinson's disease // Mol. Neurobiol. 2016. [Epub ahead of print].
26. Liu Y.H., Zhao Y., Huang F.Z. et al. Combination of early constraint-induced movement therapy and fasudil enhances motor recovery after ischemic stroke in rats // Int. J. Neurosci. 2016. Vol. 126. № 2. P. 168–173.
27. Lord-Fontaine S., Yang F., Diep Q. et al. Local inhibition of Rho signaling by cell-permeable recombinant protein BA-210 prevents secondary damage and promotes functional recovery following acute spinal cord injury // J. Neurotrauma. 2008. № 11. P. 1309–1322.

28. Mattila P.K., Lappalainen P. Filopodia: Molecular architecture and cellular functions // *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 2008. № 9. P. 446–454.
29. McKerracher L., Anderson K.D. Analysis of recruitment and outcomes in the phase I/IIa Cethrin clinical trial for acute spinal cord injury // *J Neurotrauma.* 2013. № 30. P. 1795–1804.
30. Mironova Y.A., Giger R.J. Where no synapses go: gatekeepers of circuit remodeling and synaptic strength // *Trends Neurosci.* 2013. № 6. P. 363–373.
31. Murk K., Blanco Suarez E.M., Cockbill L.M., et al. The antagonistic modulation of Arp2/3 activity by N-WASP, WAVE2 and PICK1 defines dynamic changes in astrocyte morphology // *J. Cell Sci.* 2013, № 126. P. 3873–3883.
32. Nazli Y., Colak N., Alpay M.F. et al. Neuroprotective effect of atorvastatin in spinal cord ischemia-reperfusion injury // *Clinics (Sao Paulo).* 2015. № 1. P. 52–60.
33. Newell-Litwa K.A., Badoual M., Asmussen H., et al. ROCK1 and 2 differentially regulate actomyosin organization to drive cell and synaptic polarity // *J. Cell. Biol.* 2015. Vol. 210. № 2. P. 225–242.
34. O’Shea R.D., Lau C.L., Zulaziz N.B. et al. Transcriptomic analysis and 3D bioengineering of astrocytes indicate ROCK inhibition produces cytotoxic astrogliosis // *Front. Neurosci.* 2015. № 9. P. 50.
35. Pedraza C.E., Taylor C., Pereira A. et al. Induction of oligodendrocyte differentiation and in vitro myelination by inhibition of rho-associated kinase // *ASN Neuro.* 2014. Vol. 6. № 4.
36. Robin N.C., Agoston Z., Biechele T.L. et al. Simvastatin promotes adult hippocampal neurogenesis by enhancing Wnt/ $\beta$ -catenin signaling // *Stem Cell Reports.* 2013. Vol. 2. № 1. P. 9–17.
37. Roloff F., Scheiblich H., Dewitz C. et al. Enhanced neurite outgrowth of human model (NT2) neurons by small-molecule inhibitors of Rho/ROCK signaling // *PLoS One.* 2015. Vol. 10. № 2.
38. Sagawa H., Terasaki H., Nakamura M. et al. A novel ROCK inhibitor, Y-39983, promotes regeneration of crushed axons of retinal ganglion cells into the optic nerve of adult cats // *Exp. Neurol.* 2007. № 1. P. 230–240.
39. Sheean R.K., Lau C.L., Shin Y.S. et al. Links between L-glutamate transporters, Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase and cytoskeleton in astrocytes: Evidence following inhibition with rottlerin // *Neuroscience.* 2013. № 254. P. 335–346.
40. Sohn H.M., Hwang J.Y., Ryu J.H. et al. Simvastatin protects ischemic spinal cord injury from cell death and cytotoxicity through decreasing oxidative stress: in vitro primary cultured rat spinal cord model under oxygen and glucose deprivation-reoxygenation conditions // *J. Orthop. Surg. Res.* 2017. Vol. 12. № 1. P. 36.
41. Swanger S.A., Mattheyses A.L., Gentry E.G., Herskowitz J.H. ROCK1 and ROCK2 inhibition alters dendritic spine morphology in hippocampal neurons // *Cell. Logist.* 2016. Vol. 5. № 4.
42. Tarabal O., Caraballo-Miralles V., Cardona-Rossinyol A. et al. Mechanisms involved in spinal cord central synapse loss in a mouse model of spinal muscular atrophy // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 2014. Vol. 73. № 6. P. 519–535.
43. Tokushige H., Inatani M., Nemoto S. et al. Effects of topical administration of  $\gamma$ -39983, a selective rho-associated protein kinase inhibitor, on ocular tissues in rabbits and monkeys // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2007. Vol. 48. № 7. P. 3216–3122.
44. Watzlawick R., Sena E.S., Dirnag U. et al. Effect and reporting bias of RhoA/ROCK-blockade intervention on locomotor recovery after spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis // *JAMA Neurol.* 2014. Vol. 71. № 1. P. 91–99.
45. Wennerberg K., Rossmann K.L., Der C.J. The Ras superfamily at a glance // *J. Cell. Sci.* 2005. Vol. 118. P. 843–846.
46. Williams M.R., DeSpensa T.Jr., Li M. et al. Hyperactivity of newborn Pten knock-out neurons results from increased excitatory synaptic drive // *J. Neurosci.* 2015. Vol. 35. № 3. P. 943–959.
47. Yano K., Kawasaki K., Hattori T. et al. Demonstration of elevation and localization of Rho-kinase activity in the brain of a rat model of cerebral infarction // *Eur. J. Pharmacol.* 2008. № 594. P. 77–83.
48. Yu J.W., Li Y.H., Song G.B. et al. Synergistic and superimposed effect of bone marrow-derived mesenchymal stem cells combined with fasudil in experimental autoimmune encephalomyelitis // *J. Mol. Neurosci.* 2016. Vol. 60. № 4. P. 486–497.
49. Yu J.Z., Chen C., Zhang Q. et al. Changes of synapses in experimental autoimmune encephalomyelitis by using Fasudil // *Wound Repair Regen.* 2016. Vol. 24. № 2. P. 317–327.
50. Zhang C., Wu J.M., Liao M. et al. The ROCK/GGTase pathway are essential to the proliferation and differentiation of neural stem cells mediated by simvastatin // *J. Mol. Neurosci.* 2016. Vol. 60. № 4. P. 474–485.

#### REFERENCES

1. Chelyshev Yu.A., Shaimardanova G.F., Mukhamedshina Ya.O., Nigmatzyanova M.V. *Neurologicheskii vestnik.* 2013. Vol. 45, №1. pp. 87–93. (in Russian)

Поступила 15.05.17.

НЕГАТИВНАЯ ГАЛЛЮЦИНАЦИЯ. ИСТОРИЯ КОНЦЕПТА,  
ПСИХОПАТОЛОГИЯ И ВОЗМОЖНОЕ МЕСТО В КЛИНИКЕ

Денис Александрович Автономов

Московский научно-практический центр наркологии,  
109390, г. Москва, ул. Люблинская, д. 37/1, e-mail: d-avtonomov@yandex.ru

Реферат. Представлено описание феномена негативной галлюцинации, кратко рассмотрена история зарождения этого концепта. Показана связь негативной галлюцинации с другими психопатологическими расстройствами и защитными механизмами личности. Продемонстрировано место негативной галлюцинации в классической литературе, клинике шизофрении и наркологии.

Ключевые слова: негативная галлюцинация, психопатология, психоанализ, Фрейд, защитные механизмы, искусство, шизофрения, зависимость.

NEGATIVE HALLUCINATION. THE HISTORY OF THE CONCEPT,  
PSYCHOPATHOLOGY AND ITS POTENTIAL POSITION IN THE  
CLINICAL PRACTICE

Denis A. Avtonomov

Moscow Research and Practical Center on Addiction,  
109390, Moscow, Lublinskaya str., 37/1,  
e-mail: d-avtonomov@yandex.ru

The study describes the phenomenon of negative hallucination and gives a brief overview of the origin of its concept. It shows the connection between negative hallucination and other psychopathological disorders and protective mechanisms of the personality, as well as the position of negative hallucinations in classical literature, narcology and the clinical practice of treating schizophrenia.

Key words: negative hallucination, psychopathology, psychoanalysis, Freud, defense mechanisms, art, schizophrenia, dependence.

*«Если бы в кресле сидела невидимая кошка,  
кресло казалось бы пустым; если кресло кажется  
пустым, отсюда не следует, что в нем сидит  
невидимая кошка».*

Клайв С. Льюис. Четыре любви (1958).

Данные масштабных общенациональных обследований свидетельствуют о высокой (у каждого второго) распространенности психических расстройств [20]. Результаты, полученные в последнем (за 2017 год) перспективном когортном исследовании продемонстрировали, что у более чем 80% людей в тот или иной момент их жизни диагностируется какая-либо приходящая психопатологическая симптоматика [24]. Традиционно галлюцинации трактовались как признаки, типичные для психотического расстройства. Однако появляется все больше доказательств того, что галлюцинации часто встречается и вне контекста психоза [9, 22]. Например, слуховые вербальные галлюцинации (шизофренические симптомы первого ранга по Курту Шнайдеру) достаточно распространенные находки среди здоровых людей [10]. Субклинические галлюцинаторные переживания, в большинстве случаев, не вызывают дистресс и носят временный, приходящий характер. Они обнаруживаются в общей популяции среди лиц, не страдающих

психическими расстройствами и не нуждающихся в какой-либо медицинской помощи [25]. Подобные популяционные находки убеждают специалистов, работающих в области психического здоровья, отказываться от прежних категорических, одномерных оценочных моделей. В свете этих открытий исследователи тяготеют в пользу модели континуума нормального и аномального опыта, предполагающего многомерность, дискретность и изменчивость оценок. Модель континуума принимает в расчет динамический характер психопатологического синдрома и внимательна к фону, на котором он возник. Галлюцинаторные явления сами по себе весьма разнообразны по своим свойствам, проявлениям, условиям формирования, содержанию, частоте, происхождению и модальностям. Разные виды галлюцинаций имеют различную диагностическую и прогностическую ценность. Важным представляется не только констатация факта «галлюцинации», но и оценка контекста ее появления и выявление триггера ее предположительно запустившего [25, 27]. Выяснение отношения индивида к галлюцинаторному явлению, наличие контроля, оценка степени произвольности, уровня функционирования, адаптации и влияния на качество жизни субъекта также представляется крайне важным. Сравнительно редкая и трудноуловимая разновидность аномального галлюцинаторного опыта носит название «негативная галлюцинация».

Поиск и анализ публикаций на тему «негативной галлюцинации». Негативная галлюцинация (НГ) характеризуется отсутствием восприятия объектов (или другого человека) при неповрежденном сенсорном канале. НГ будучи аномальной неспособностью к восприятию является высшей степени интригующим и трудно диагностируемым душевным феноменом, имеющим потенциально важное теоретическое, клиническое и эмпирическое значение. Как отмечал М.Д. Хоровитц: «Описание этого феномена в отчетах встречается редко, так как врачи в клиниках не знакомы с этим переживанием, почти никогда не спрашивают о нем, а также потому, что пациенты обнаруживают и описывают этот вид опыта с большим трудом» [19]. Поиск по ключевым словам «negative + hallucination» среди названий, ключевых слов и рефератов в крупнейшей научной англоязычной библиотеке медицинских и биологических публикаций PubMed нами обнаружено 225 статей [5]. Поиск проводился 21.07.2017 г. без даты ограничения. Временной интервал размещения этих публикаций располагался в промежутке между 1962 и 1977 годами. Отмечен рост частоты использования сочетания изучаемых терминов. До 1980 года выходило по 1-2 статьи в год, в 1990–2000 годах 2–4 статьи в год, до 12 статей в год в 2001–2011 годах и 12–14 в год после 2012 года. Мы отобрали эти статьи для проведения анализа данных (text mining) в программе VOSviewer, предназначенной для постро-





Рис. 3. Негативная галлюцинация и другие расстройства и синдромы.

отказа, негативности, нечувствительности к боли и иногда идея собственного бессмертия (неуничтожимости). Синдром Котара назван в честь французского невролога Жюля Котара (1840–1889), который в 1880 году впервые выделил его как нозологическую единицу [13]. Синдром Котара характеризуется галлюцинаторным отрицанием своего «Я» и «бредом отказа»; не корригируемой установкой на то, что нечто устранено, разрушено или вообще никогда не существовало. Пациентами отрицается существование определенных органов тела (мозг, желудок), и/или психических аспектов (мыслей, идей) и/или внешнего мира (людей, событий) [16]. Описана и особая форма отрицания собственной беременности на поздних сроках (несмотря на четкие морфологические признаки), как специфическая разновидность синдрома Котара [26]. Синдром Котара может возникать при шизофрении, эпилепсии, болезни Паркинсона, ЧМТ, мигрени, нарушениях мозгового кровообращения, опухоли мозга, инфекционных заболеваниях (сифилис, брюшной тиф) и даже может появиться при передозировке ацикловира вследствие накопления его метаболитов (СММГ) [18].

НГ, будучи трансдиагностическим психопатологическим феноменом может выступать как симптом других психических заболеваний, например биполярного расстройства, БДР, послеродового психоза и депрессии, диссоциативного и конверсионного состояния. Тяжелая утрата (потеря супруга) у половины (30–60%) вдовцов без истории психического расстройства порождает ненормальные сенсорные переживания. Во время острой реакции горя, такие люди, особенно пожилые, бывшие эмоционально привязанными и жившие в счастливом браке, могут испытывать чрезвычайно гетерогенный комплекс сенсорных нарушений разной модальности [12]. Пережившие утрату могут переживать как позитивные галлюцинации (видеть призрак или слышать голос умершего), так и в редких случаях сталкиваться с и негативными галлюцинациями, например не видеть тело, лежащее в гробу [9].

Что касается понимания природы НГ, ее этиологии, то она до сих пор точно не определена и не до конца изучена. На этот счет существуют различные объяснительные модели,

которые можно условно разделить на три больших группы: психофизиологические (нарушение на уровне физиологии и структуры мозга), психобиологические (нарушение на уровне баланса нейротрансмиттеров), а также психодинамические модели [9]. Ряд работ, посвященных изучению этого явления, свидетельствуют о том, что распространенность НГ серьезно недооценена, особенно, что касается выявления ее у пожилых пациентов, лиц перенесших утраты и у людей, претерпевающих серьезные психологические страдания [17].

*Краткая история концепта «негативная галлюцинация»: Бернхейм и Фрейд.* Автор термина «негативная галлюцинация» (hallucination negative) считается французский невролог и отец-основатель психосоматической медицины Ипполит Бернхейм (1840–1919) [11, 14, 16]. В 1884 году негативной галлюцинацией И. Бернхейм обозначил не восприятие пациентом реально существующего объекта, возникшее под воздействием внушения. НГ можно индуцировать и после пробуждения, если гипнотизер внушит реципиенту не воспринимать и/или избирательно игнорировать восприятие определенного объекта. Зигмунд Фрейд посетил И. Бернхейма в середине 1889 года, так как он хотел усовершенствовать свою гипнотическую технику, применяемую им в рамках катартической терапии Йозефа Брейера. Дело в том, что З.Фрейд столкнулся с трудностью: «многих больных нельзя было ввести в гипноз, хотя им был поставлен диагноз «истерия» [7]. Хотя З. Фрейд познакомился с этим феноменом исключительно в контексте постгипнотического внушения, он начал диагностировать НГ начиная с 1895 года у пациентов с невротами вне всякой связи с гипнозом. С самого начала своей медицинской карьеры З. Фрейд интересовался нозографией и часто предлагал новые (на тот момент времени) нозологические единицы, соединяя симптомы в одну единицу (например «тревожный невроз», «невроз навязчивости», «психоневроз») или пытаясь расширить и объяснить значение того или иного симптома. Его интерес к глубинным основам психики, фантазиям, подавленным воспоминаниям, галлюцинациям был весьма значителен и сохранялся весь период его творчества.

В отличие от И. Бернхейма З. Фрейд трактовал «негативную галлюцинацию» расширено, не только как результат или последствие внушения, а как один из симптомов невроза (истерии). Случай Анны О., представленный Й. Брейером в совместной с З. Фрейдом работе «Исследования истерии» 1895 г. был весьма значим для дальнейшего развития психоанализа. У пациентки с диагнозом истерия среди прочих симптомов были многочисленные негативные галлюцинации: «Она не замечала посетителей, а после не могла взять в толк, отчего в комнате произошли перемены». Был обнаружен факт того, что негативные галлюцинации Анны О. защищают ее от межличностных контактов и избыточного взаимодействия с другими людьми. «Попытался вмешаться и приглашённый врач, желая обратить на себя её внимание, чтобы она наконец-то заметила его, но все наши усилия были напрасны. Это (не замечание присутствия другого человека) была поистине «негативная галлюцинация», которую можно было легко воспроизводить в любое время. Наконец врачу удалось сломить ход событий, пустив пациентке в лицо целый столб дыма от сигары. Внезапно Анна О. увидела перед собой чужого человека, она ринулась к двери, чтобы вытащить ключ и без чувств упала на пол; а далее последовал небольшой гневный взрыв, который сменил приступ страха и лишь с большим трудом мне удалось устранить у пациентки её тревогу» [7]. Таким образом, из описания случая видно, что НГ Анны О. «функциональны», и используются ей для того, чтобы избежать контакта с реальностью и болезненными чувствами, связанными с осознанием этой реальности. «Снятие» НГ приводит к вторжению весьма интенсивных негативных переживаний.

Итак, З. Фрейд первым описывал феномен НГ как симптом невроза и обозначил особенности его появления и исчезновения (снятия). Согласно З. Фрейду НГ – это не только результат постгипнотического внушения, несчастный или бессмысленный феномен, она выполняет определенную и в первую очередь защитную функцию. «Снятие» симптома приводит к высвобождению негативного аффекта. Через это понимание З. Фрейд в дальнейшем перешел к описанию психологических защит личности – одного из самых значимых и признанных вкладов психоанализа в психологию и психиатрию.

По мнению З. Фрейда именно НГ суть наиболее загадочный феномен, которая возможно даже является ключом к другим симптомам и к работе психического аппарата в целом. «...Пытаясь объяснить галлюцинацию, мы должны рассматривать, скорее, не позитивную, а негативную галлюцинацию» [8]. НГ стала выступать как психологическая защита, которая предполагает одновременное признание и непризнание травматического восприятия. НГ активно «подавляет» некое невыносимое, неприемлемое восприятие. НГ согласно воззрениям психоанализа представляет собой защитный механизм, который вероятно функционирует в автоматическом режиме. Функция НГ в том, чтобы на раннем этапе прервать неприятное восприятие и этим защитить «Я» (Эго) субъекта от дальнейшего болезненного состояния. Отрицание восприятия, факта события автоматически нейтрализует страх (даже не давая ему появиться), дает возможность рассеять тревогу, беспокойство, или другие неприятные последствия подобного восприятия. Согласно Андре Грину Зигмунд Фрейд последовательно описал несколько защит, связанных с «отрицанием»: 1) Отбрасывание (Verwerfung), которое Лакан переводит как форклюдия. Отбрасывание предполагает отказ знать, исключение импульса или его репрезентантов, возврат которых совершается через

Реальное (галлюцинацию, бредовую идею); 2) Отрицание (Verleugnung) непризнание, вытеснение из сознания восприятия, рассматриваемое Фрейдом в контексте фетишизма (когда знание сосуществует с незнанием); 3) Вытеснение (Verdrangung) которое специфически направлено на аффект и на репрезентант импульса. Вытеснение – действие, посредством которого субъект стремится устранить или удержать в бессознательном представления (мысли, образы, воспоминания), связанные с влечениями; 4) Отказ или негация (Verneinung), которое направлено на способность суждения. Оно является допуском мысли или восприятия к сознанию в негативной форме (например, начало головной боли фиксируется мыслью: «Как хорошо, что у меня так долго не болела голова») [3].

После того как З. Фрейд развил концепцию защит в первую очередь «отрицания» (1914), он перестал использовать в своих текстах понятие НГ. Фактически «отрицание» у З. Фрейда заменило собой «негативную галлюцинацию» и явилось его эквивалентом [11].

«Второе пришествие» негативной галлюцинации: Андре Грин. Так как интерес З. Фрейда сместился в сторону более глубокого понимания и дифференциации защитных механизмов психики, то после 1917 года термин «негативная галлюцинация» перестал появляться в его работах. После нескольких десятков лет фактического забвения феномен НГ вновь стал объектом осмысления со стороны психоаналитиков французской школы психоанализа, в частности А. Грина. Согласно классическому определению НГ – это «активное стирание восприятия, в результате которого субъект это восприятие игнорирует, а в реальности появляется лакуна или более смутное ощущение ирреальности» [14]. Однако согласно А. Грину, НГ относится не только к восприятию сенсорных данных. Она также относится к восприятию мыслей. Мысли воспринимаются когда речь активизирует следы воспоминаний слов, то есть НГ могут также относиться к репрезентациям. В этих случаях репрезентации не только вытеснены, но и подавлены и не могут быть представлены способом, отличающимся от вытеснения или расщепления. Вытеснение удерживает репрезентацию как можно дальше от сознания. Она сохраняется в психике, хотя и находится за пределами досягаемости; ее невозможно пробудить к воспоминанию, но все же, она есть. В случае НГ мысли, некоторые основные мысли, утрачиваются, поскольку они были устранены. Нет следа их существования или их «подпольных» действий. Отсюда проистекает невозможность говорить, выражать и описывать свой внутренний мир. Иногда, вместо психических симптомов появляются психосоматические заболевания [15]. Алекситимия является широко известной и принятой концепцией в психологии и психиатрии. Алекситимия характеризуется трудностью выявления, описания своих чувств, неспособностью к дифференциации и вербализации своих эмоций. Некоторые из психоаналитических авторов пытаются связать феномен алекситимии с феноменом негативной галлюцинации, видя в последней механизм «реализации» алекситимии [23]. Функция НГ рассматривается некоторыми из современных исследователей как антитравматическая [17]. НГ радикальным образом избавляет субъекта от страха, беспокойства, необходимости делать выбор и т.п. Психологически понятное объяснение феномена НГ может быть, например, глубокое нежелание что-либо видеть или слышать. В речи часто можно слышать выражения: «я тебя в упор не вижу», которое как раз предполагает, что произносящий «видит», но при этом «не замечает», игнорирует того, на кого смотрит и

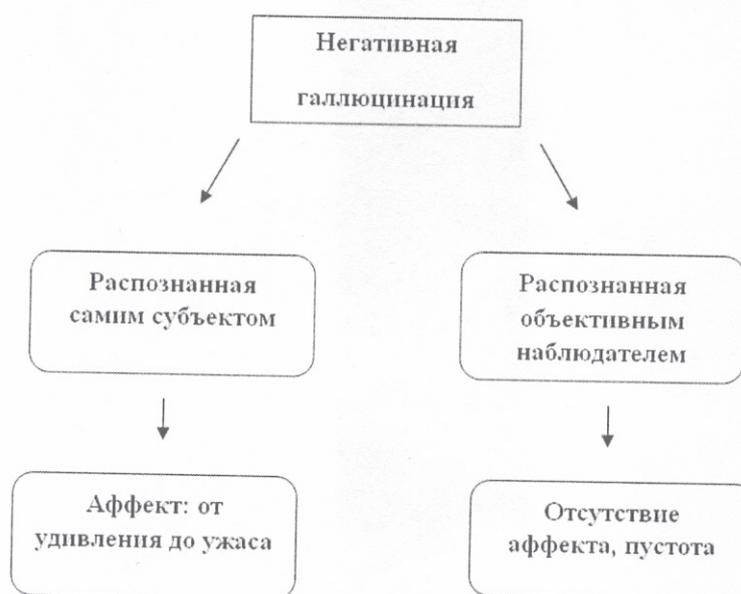


Рис. 4. Негативная галлюцинация, распознавание и аффект.

собственное восприятие например, по причине неудовольствия. «С глаз долой, из сердца вон» как бы предполагает избавление как от восприятия, так и от репрезентаций.

*Феномен негативной галлюцинации в литературе.* Ветхозаветный пророк Иеремия обличал Израиль и Иудею следующими словами: «Выслушай это, народ глупый и неразумный, у которого есть глаза, а не видит, у которого есть уши, а не слышит» (Иер 5:21). Господь обратившийся к Иезекиилю сказал: «Сын человеческий! ты живешь среди дома мятежного; у них есть глаза, чтобы видеть, а не видят; у них есть уши, чтобы слышать, а не слышат; потому что они – мятежный дом» (Иез 12:20). Пророк Исаия говорил: «Слушайте, глухие, и смотрите, слепые, чтобы видеть... Ты видел многое, но не замечал; уши были открыты, но не слышал» (Ис 42:18, 20) [1].

Доврский Дед (король троллей) из трагедии Генрика Ибсена «Пер Гюнт» (1867) предлагает главному герою провести хирургическую операцию и надеть дополнительные приспособления с целью исправить и радикальным образом сократить его нормальное восприятие. Дело в том, что Перу Гюнту крайне дискомфортно, его взор видит омерзительные, ужасные, грязные, вычурные и отвратительные вещи, которые характеризуют бытовые условия жизни троллей.

**Доврский Дед.** Левый твой глаз я чуть-чуть поскоблю, –  
Вкось все и вкривь будешь видеть,  
Но уж зато все красивым найдешь.  
Правый же глаз твой я выну.

**Пер Гюнт.** Пьян или рехнулся ты?

**Доврский Дед.** (кладет на стол какие-то острые орудия).

Здесь у меня  
Полный набор инструментов,  
Нужных стекольщику; видишь ты – есть  
Даже наглазники; будешь  
Ты их носить, как норовистый вол.  
То-то невеста прелестной  
Будет казаться тебе! И твой глаз

Впредь не смутит тебя видом  
Пляшущих свиной в штанах и коров...

**Доврский Дед.** Сам посуди, от каких неудобств  
Этим тебя я избавлю.

Вспомни, глаза суть источники слез,  
Горьких и едких, как щелок.

Перевод А. и П. Ганзен [4].

То есть Доврский дед хочет уменьшить страдание Пера Гюнта путем не исправления недостатков и наведения порядка, а путем избавления его от сенсорного восприятия – то есть фактически предлагает сделать, то, что делают «наркотики». На наш взгляд употребление наркотиков, помимо всего прочего, позволяет пациентам не замечать все те неприятные вещи, которые окружают их, делая их нечувствительными к отвращению.

С другой стороны, внезапно развившаяся или обнаруженная НГ может напугать человека, посеять в нем страх и сомнение, так как в некоторых случаях ее наличие самым очевидным образом входит в противоречие со схемой тела, здравым смыслом, законами физики и восприятия.

Ги де Мопассан в повести «Орля» (1886) приводит пример того, как главный герой столкнувшись с негативной галлюцинацией пережил чувство ужаса и паралича: «...В комнате было светло, как днем, но своего отражения в зеркале я не увидел... Чистое, незамутненное, прозрачное стекло, пронизанное светом. Я в нем не отражался... хотя стоял напротив! Я видел всю его поблескивающую поверхность, дико глядел на нее и не решался сдвинуться с места, шевельнуть рукой...» [2]. Фактически герой повести Орля рассуждает в логике Мориса Мерло-Понти: «Теория телесной схемы есть, по существу, теория восприятия».

*Негативная галлюцинация и шизофрения.* Как совершенно верно отмечала Malaspina Dolores с коллегами симптомы шизофрении уже давно вышли за рамки простой и удобной классической дихотомии между положительными и негативными симптомами [21]. Несмотря на удобство классифи-

кации симптомов и кажущую простоту оценки: «негативная симптоматика – это выпадение нормальной функции (поведения, интересов, мотивации и желания), а положительная симптоматика – это избыток или искажение нормальных функций», многие симптомы находятся в сложном переплетении друг с другом, поэтому их трудно выявлять и классифицировать. Негативные галлюцинации – в этом смысле являются хорошим примером. Иногда не восприятие стимула может быть очевидным и легко диагностируемым феноменом (рис. 4). В случае послеродового психоза, мать не видит своего новорожденного ребенка, когда ей показывают его – негативная галлюцинация матери очевидна не только для клинициста, но и для стороннего наблюдателя [21]. Но как быть в случаях менее явных? Ведь негативная галлюцинация – это не то, на что пациент жалуется или не то, о чем он говорит на приеме, так как она по своей природе не интроспективна. Закономерен вопрос: могут ли негативные галлюцинации рассматриваться как основание (причина) для развертывания некоторых аспектов негативной симптоматики? И что если скрытые и не диагностируемые клиницистом негативные галлюцинации ответственны за часть когнитивных нарушений? Если пациент «шизофреник» избегает близости, то его негативный симптом (социальная самоизоляция) – может быть проявлением положительной симптоматики. А что если предположить, что он просто не видит людей по причине негативной галлюцинации, из-за которой те, с кем бы он потенциально мог вступить во взаимоотношения, просто не существуют для его восприятия? Негативная галлюцинация – это не только отсутствие, пустота на месте Вещи, но Фон против Фигуры. Пациент не видит дыры, место, где находится отсутствующий предмет, заполняет пространство (фон). Снижение выраженности негативной симптоматики при лечении нейролептическим препаратами гипотетически может быть объяснено, в том числе и тем, что последние активно устраняют позитивную симптоматику (к которой относится негативная галлюцинация).

*Негативная галлюцинация в клинике наркологии.* Роль и место негативной галлюцинации в клинике наркологии еще предстоит выяснить и определить. Нерезко выраженные НГ не фиксируются сознанием, а иллюзии и даже галлюцинации, возникающие в опьянении, могут включать в себя не только первичное изменение аффекта, но блокаду, не восприятие действительных и в первую очередь болезненных внешних стимулов. Знаменитый психотерапевт Виктор Франкл привел в своей книге анекдот про пациента, который оглох из-за выпивки и получил от своего врача рекомендацию бросить пить. Вскоре его слух восстановился. Однако затем пациент к большому недовольству врача снова начал пить и вновь оглох. Свое поведение он объяснил следующим образом: «Понимаете, сначала я пил и плохо слышал, потом я бросил пить и снова стал хорошо слышать, вот только то, что я услышал, оказалось гораздо хуже виски» [6]. Определенно одним из факторов активации крейвинга у зависимых индивидов является нужда в том, чтобы хотя бы на время сократить и даже аннулировать свое восприятие, «сбежать от реальности», перестать видеть, слышать, обонять то, что невыносимо или неприемлемо. Негативная галлюцинация в этом аспекте это активное устранение ненавистных объектов реальности при сохранении сознания и мышления – это не неврологическое забвение ступора и не амнезия. Это скорее избирательное «вычеркивание» и сопротивление слишком обширному восприятию. Возможно, более корректно говорить не о негативных галлюцинациях как таковых, а о *меха-*

*низме негативной галлюцинации*, которое актуализируется и усиливаются наркотиками, как было замечено нами в ряде клинических случаев. Дело возможно не только в антитравматическом эффекте НГ, важным представляется определить роль механизмов НГ в отрицании пациентами триггеров, ситуаций высокого риска рецидива и влечения к ПАВ как такового.

*Заключительные замечания.* Итак, негативная галлюцинация – это аномальное не восприятие реально существующих объектов (предметов и явлений). О НГ можно говорить, если не воспринимаемый объект располагается во внешнем объективном пространстве. При НГ, задним числом субъекты считают, что то, что они не видели, не слышали, не обоняли, также не воспринимали и окружающие их люди. НГ может выступать как симптом других психических расстройств или быть следствием усталости, гипноза или стресса. Физические характеристики НГ включают в себя такие особенности как частота ее появления, сенсорная модальность и степень генерализации. НГ не распознанная субъектом не имеет никаких эмоциональных характеристик, не сопровождается чувством удивления, недоумения (в отличие от многих случаев позитивной истинной галлюцинации). Однако, возможно возникновение чувства резкого замешательства после того, как НГ прекратилась, и когда у субъекта восстановилась способность к восприятию: он увидел, услышал то, что не воспринимал раньше. Ее когнитивная интерпретация (т.е. гипотеза ее происхождения, атрибуция контроля) для субъекта или отсутствует или загадочна по своей природе. НГ представляет собой реальный вызов для клинициста и психопатолога, так как она негативна по своей природе, в большинстве случаев неявна, располагается в зоне невнимания и молчания. К концепции НГ много вопросов, механизм ее возможной реализации сложен и малопонятен. Очень много зависит от клинициста и объективного наблюдателя, который вычленяет, соотносит, интерпретирует и классифицирует опыт. Задача на будущее уловить различия и сходства, углубить понимание, осмыслить и соотнести то, что мы уже знаем с тем, что нам еще неизвестно. Полагаем, что концепция НГ заслуживает внимания специалистов и приглашает к дискуссии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Библия. Санкт-Петербург, Славянское Евангельское Общество, 2010. 2204 с.
2. Ги де Мопассан. Орля. М.: Политиздат, 1991. 127 с.
3. Грин А. Моральный нарциссизм. Психоаналитические концепции нарциссизма [Под ред. А.В. Литвинова, А.Н. Харитоновой]. М.: Издательский проект «Русское психоаналитическое общество», 2009. 538 с.
4. Ибсен Генрик. Пер Гюнт. М.: «Издательство «Проспект»», 2013. 127 с.
5. Поиск в PubMed: ((negative[Title/Abstract]) AND hallucination[Title/Abstract]) Дата обращения 21.07.2017 г.
6. Франкл В. Страдания от бессмысленности жизни / Актуальная психотерапия. Новосибирск, 2011. 112 с.
7. Фрейд З., Брейер Й. Исследования истерии (1895) / Зигмунд Фрейд. Собрание сочинений в 26 томах. Т. 1 Восточно-Европейский Институт Психоанализа, 2005. 466 с.
8. Фрейд З. Метапсихологическое дополнение к учению о сновидениях / Фрейд З. Основные психологические теории в психоанализе. Очерк истории психоанализа. СПб: Алетейя, 1998. С. 194–210.

9. Asaad, Ghazi, and Bruce Shapiro. Hallucinations: theoretical and clinical overview. // *The American journal of psychiatry*. 1986. Vol. 143.9. P. 1088–1097.
10. Baumeister, David et al. Auditory verbal hallucinations and continuum models of psychosis: A systematic review of the healthy voice-hearer literature // *Clinical Psychology Review*. 2017. Vol. 51. 125–141.
11. Bourguignon A., Manus A. Negative hallucination, denial of reality and scotomization // *Annales medico-psychologiques*. 1980. Vol. 138, No. 2. P. 129–153.
12. Castelnovo, Anna et al. Post-bereavement hallucinatory experiences: A critical overview of population and clinical studies // *Journal of affective disorders*. 2015. Vol. 186. P. 266–274.
13. Debruyne, Hans et al. Cotard's syndrome: a review // *Current psychiatry reports* 2009. Vol. 11.3. P. 197–202.
14. De Mijolla, Alain. *Dictionnaire international de la psychanalyse*. Paris, Calmann-Lévy, 2002. 2122 p.
15. Green Andre. The Primordial Mind and the Work of the Negative // *International Journal of Psycho-Analysis*. 1998. Vol. 79. pp. 649–665.
16. Grover, Sandeep et al. Cotard's syndrome: Two case reports and a brief review of literature // *Journal of neurosciences in rural practice* 2014. Vol. 5. Suppl 1. S. 59–62.
17. Hazif-Thomas, C., et al. Hallucination négative, conscience de soi et avancée en âge // 2015. *L'Encéphale*. Vol. 41.2. P. 168–173.
18. Helldén, Anders et al. Death delusion // *Bmj*. 2007. Vol. 335 (7633). P. 1305–1305.
19. Horowitz, Mardi Jon. Image formation and psychotherapy. Vol. 1. Jason Aronson, 1983.
20. Kessler, Ronald C. et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication // *Archives of general psychiatry*. 2005. Vol. 62.6. P. 593–602.
21. Malaspina Dolores et al. Negative symptoms, past and present: a historical perspective and moving to DSM-5 // *European Neuropsychopharmacology*. 2014. Vol. 24 (5). P. 710–724.
22. McGrath, John J. et al. Psychotic experiences in the general population: a cross-national analysis based on 31 261 respondents from 18 countries // *JAMA psychiatry* 2015. Vol. 72 (7). P. 697–705.
23. Pirlot, Gérard, and Maurice Corcos. Understanding alexithymia within a psychoanalytical framework // *The International Journal of Psychoanalysis*. 2012. Vol. 93 (6). P. 1403–1425.
24. Schaefer, Jonathan D., et al. Enduring mental health: Prevalence and prediction // *Journal of abnormal psychology*. 2017. Vol. 126 (2). P. 212.
25. Van Os, Jim et al. A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness–persistence–impairment model of psychotic disorder // *Psychological medicine*. 2009. Vol. 39 (02). P. 179–195.
26. Walloch, Judith Esther et al. Delusional denial of pregnancy as a special form of Cotard's Syndrome // *Psychopathology*. 2006. Vol. 40 (1). P. 61–64.
27. Waters, Flavie, and Charles Fernyhough. Hallucinations: a systematic review of points of similarity and difference across diagnostic classes // *Schizophrenia bulletin*. 2017. Vol. 43 (1). P. 32–43.

## REFERENCES

1. *Bibliya*. Sankt-Peterburg: Slavyanskoe Evangel'skoe Obshchestvo, 2010. 2204 p. (in Russian)
2. Gi de Mopassan. *Orlya*. Moscow: Politizdat, 1991. 127 p. (in Russian)
3. Grin A. *Moral'nyi nartsissizm. Psikhoanaliticheskie kontseptsii nartsissizma* [Pod red. A.V. Litvinova, A.N. Kharitonova]. Moscow: Izdatel'skii proekt «Russkoe psikhoanaliticheskoe obshchestvo», 2009. 538 p. (in Russian)
4. Ibsen Henrik. *Per Gyunt*. Moscow: «Izdatel'stvo «Prospekt»», 2013. 127 p.
5. *Poiskovyi kod v PubMed: ((negative[Title/Abstract]) AND hallucination[Title/Abstract]) Accessed: 21.07.2017.* (in Russian)
6. Frankl V. *Stradaniya ot bessmyslennosti zhizni* In: *Aktual'naya psikhoterapiya*. Novosibirsk, 2011. 112 p. (in Russian)
7. Freid Z., Breier I. *Issledovaniya isterii (1895)* In: Zigmund Freid. *Sobranie sochinenii v 26 tomakh*. Vol. 1 Vostochno-Evropeskii Institut Psikhoanaliza, 2005. 466 c. (in Russian)
8. Freid Z. *Metapsikhologicheskoe dopolnenie k ucheniyu o snovideniyakh* In: Freid Z. *Osnovnye psikhologicheskie teorii v psikhoanalize. Ocherk istorii psikhoanaliza*. St.Petersburg: Aleteiya, 1998. pp. 194–210. (in Russian)

Поступила 14.08.17.

## К ВОПРОСУ О ФАБУЛЕ, СЮЖЕТЕ И ТЕМАТИКЕ БРЕДА. ЧАСТЬ 1

Иосиф Зислин, Евгений Резников

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

Реферат. В статье проанализировано использование в клинической психиатрии основных терминов, используемых при описании содержательной стороны бреда. Показано, что использование таких терминов как «фабула», «сюжет», «мотив», «тема» должно опираться на использование подобной терминологии в филологии.

Ключевые слова: бред, фабула, мотив, сюжет, тема.

TO THE QUESTION OF MOTIVE, CONTENT  
AND PLOT OF DELUSION

Iosif Zislin, Evgeny Reznikov

Psychiatry clinic, 9987500, Jerusalem, Israel, Tsur Adassa,  
Salmon 7/1, e-mail: jozislin@yahoo.com

The basic terms used for the describing of the delusional content are investigated. The main conclusion is that using of such terms: motive, content, plot, content should be used upon the philological context.

Key words: delusions, delusion content, motive, plot.

*Это так просто, что это даже можно доказать.*

Рав. Лев Мейер Елияху Гаон

Вопрос, вынесенный в заголовок статьи, привлекает наше внимание уже много лет. Изучая литературу, посвященную исследованию бреда, мы столкнулись с поразительным фактом. Практически во всех русскоязычных работах, в которых так или иначе рассматривается тема бреда, все вышеупомянутые в названии статьи понятия используются без какой-либо дефиниции и чаще всего как синонимы. Но синонимичны ли они?

Нередко можно столкнуться с ситуацией еще более парадоксальной – в одной и той же работе автор, рассматривая содержательную сторону бреда, определяя ее то как фабулу, то как сюжет, то как концепцию, то как тему, то как тематическую форму. Более осторожные психиатры попросту избегают использовать столь сложную терминологию и говорят лишь о содержании (*тематическом содержании?!), или наполнении, бреда.*

Другая тенденция – выделение спектров, или групп по какому-либо общему признаку: бред преследования, бред величия, депрессивный бред [16, 17, 19, 34].

Сугубо теоретический вопрос о фундаментальных дефинициях терминов, лежащих в основе анализа и классификации именно содержательной стороны бреда, не может быть проигнорирован. Как нам кажется, он не является ни пустым, ни праздным. Помимо понимания необходимости точных и однозначных определений решение этого вопроса важно и для практики. А именно – для сравнения клинических описаний (например, если в одном случае содержание бреда обозначается как **фабула преследования**, в другом – как **мотив преследования**, в третьем – как **тема**, имеется в виду одно и то же содержание или разное?). С другой стороны, без четкого определения терминологии, в принципе, не

существует возможности создания полной и непротиворечивой классификации бреда, учитывающей его содержание.

Нельзя сказать, что ранее не предпринимались попытки дифференцировать эти термины (примеры приводим ниже), однако, как нам кажется, эти попытки не опирались на дефиниции, принятые в филологии, и попросту их игнорировали. Почему важно обратиться именно к филологии? Во-первых, анализируя бред, мы, вольно или невольно, анализируем текст/нарратив, а это, безусловно, категория филологии. Во-вторых, нарративный анализ разработан в лингвистике. В-третьих, лингвистика и филология, в широком смысле слова, этот пласт терминологии разрабатывает с конца XIX века. Конечно, нельзя говорить о том, что в филологической литературе вся терминология однозначна и имеет устойчивый характер. Но определенное «ядро» такой филологической терминологии мы можем и должны использовать. (Надо отметить, что в филологии создана не просто терминология, а целая система и иерархия понятий).

Необходимо признать, что и в филологии, где споры о сущности этих понятий идут более ста лет [41, 43, 49, 57], нет единой точки зрения и однозначных, всеми принятых дефиниций. Нас могут спросить: если филология разрабатывает и использует данную терминологию столь долго и, несмотря на это, к единой терминологии так и не пришла, какой смысл к ней обращаться? Ответ прост: психиатрия столь же долго использует подобную терминологию, но о ней не спорит. Не лучше ли обратиться к той области исследований, где существует история споров и история различных школ, история надежд и разочарований?

Авторы практически всех клинико-психопатологических штудий полубессознательно используют филологическую терминологию. Не является ли это лишним доказательством, что такую терминологию действительно можно и нужно использовать или хотя бы анализировать? Мы считаем, что правильное и «контекстное» употребление такой терминологии поможет выработать более точные критерии симптома и, в конце концов, – более надежную классификацию. По сути, в сумбурном рассказе больного врач ищет, пусть даже и неосознанно, какие-то базовые категории, на которые он мог бы опереться в классификации.

При этом никаких революционных изменений мы не предлагаем и даже не предлагаем новую содержательную классификацию бреда, хотя необходимость для этого назрела.

Еще одно предварительное замечание. Приступая к анализу терминологии, используемой в клинической психиатрии, нужно понимать, что существует принципиальная разница между категорией онтологической (сущностной) и категорией анализа. Категория анализа в отличие от категории онтологической, присущей (в нашем случае) нарративу, есть категория искусственная, основанная на исследовательской позиции. В настоящей статье мы постараемся не путать их. Заключая введение, следует отметить, что наш

текст будет насыщен, а возможно, даже перенасыщен цитатами. На это мы пошли сознательно. Говоря об определенных, мы пытались максимально точно сохранить авторские формулировки, а не пересказывать их своими словами.

*Краткий обзор психиатрической литературы.* Как говорилось выше, практически в каждой работе, посвященной бреду, употребляется один из вышеуказанных терминов. По этой причине не представляется возможности, да, скорее всего, это и не нужно, дать полный свод их употребления. Наша задача скромнее: на выделенных примерах показать основные тенденции использования данных понятий, выявить, в чем состоит нечеткость, неомогенность их употребления, и по возможности найти причину такой размытости.

**Фабула** является одним из любимых и часто употребляемых авторами терминов. Так, например, в работе А.К. Ануфриева, Ю.И. Либермана, В.Г. Остроглазова «Глоссарий психопатологических синдромов и состояний» [4] читаем: «Наряду с основной **фабулой** (ревности, изобретательства) наблюдаются **идеи** преследования, которые могут доминировать в структуре синдрома». И далее: «По мере течения болезни видоизменение и расширение тематики бреда выражается во все более нелепых и неправдоподобных идеях, но бред всегда сохраняет свой ограниченный систематизированный, “толкующий” характер». Там же: «Синдром Кандинского-Клерамбо с преобладанием бреда воздействия или овладения. Это состояние характеризуется преобладанием бредовых расстройств, отрывочных или систематизированных. Доминирующее место занимает бред физического воздействия с *различными вариантами фабулы* (**идеи** преследования, метаморфоза, одержимости, благожелательного воздействия и т.д.)».

В. Крылов указывает: «Основные характеристики идеаторного компонента связаны с **фабулой**, временной направленностью, степенью систематизации бредовых идей. Для чувственного бреда характерна persecutorная **фабула** болезненных переживаний». И далее: «Степень систематизации и стабильности **фабулы** в значительной степени определяется преобладающим механизмом бредообразования. Хорошо известно, что для интерпретативного бреда характерна высокая степень систематизации и устойчивости **фабулы** патологических идей. В случаях чувственного и образного бреда, напротив, имеет место недостаточно систематизированный, изменчивый по содержанию бред» [26].

В.Д. Менделевич пишет: «Несмотря на консолидированную позицию ученых о приоритете личностно-средового фактора обуславливания **фабулы** бреда, до настоящего времени остаются неразрешенными вопросы оценки механизмов формирования так называемых “нозологически специфичных” “патогномичных” параноидных синдромов» [34]. В современной литературе можно встретить и вовсе странные утверждения: «В систематизированном бреде кроме **фабулы** должны быть действующие лица, персоналии» (!?) [24].

Существуют и указания на *первичную фабулу*: «Первичная **фабула** бреда – “посылка, с заданным решением, предвосхищающая ход разработки бредовой системы, обуславливающей в известной мере неизбежность возникающих на ее основе суждений, которые в представлении больных отвечают всем критериям истинности (причем аксиоматической), справедливости, непреложности”. При возникновении “первичной **фабулы** бреда” “грубо искажаются именно причинно-следственные связи реальности» [50].

Нередки примеры, когда автор не разделяет понятия «фабула» и «содержание», употребляя их как полные синонимы. Например, в работе, посвященной механизму формирования фабулы бреда, В.Д. Менделевич упоминает фабулу и содержание как абсолютные синонимы: «В современной психиатрии доминирующей стала позиция о том, что **фабула (содержание)** бредовых идей у больных с психотическими расстройствами связана в большей степени с личностными особенностями пациентов» [34].

В фундаментальном труде профессора М.Е. Рыбальского, целиком посвященном бреду, предпринимается определенная попытка развести эти термины: «По методическим соображениям, целесообразно различать **общую идею, или фабулу**, бреда, его **тематическое оформление** и **конкретное содержание**. При этом под фабулой бреда понимают совокупность суждений, выражающих основную концепцию бреда» [50], т.е. направленность общего бредового умозаключения. Эта направленность влияет на более узкое бредовое суждение в виде темы бреда, но не предопределяет его конкретное содержание.

Несколько иначе формируются **фабула, тема и содержание** бреда, возникающего при помраченном сознании. В этом случае наблюдается слияние понятий «фабула», «тема» и «содержание бреда», целиком зависящих от природы и формы помрачения сознания» [45]. Однако такая попытка не может быть признана удачной, несмотря на важность стремления связать структурные изменения бредового содержания с уровнем сознания. Критерии разделения остаются нечеткими, а утверждение о слиянии фабул, темы и содержания – абсолютно не проясненным и не доказанным, так как определения этих терминов не приводятся. И несть числа такого рода неточностям в современной психиатрической литературе.

**Сюжет.** Данный термин используется значительно реже, при описании содержательной стороны бреда. «Реальные трагические события служили **сюжетной** основой бредовых расстройств, искажались, подвергались болезненной переработке и интерпретации». И там же: «Достоверно чаще отмечался бред самообвинения... Во всех наблюдениях это расстройство было **сюжетно связано** с перенесенной психической травмой. В группе сравнения содержание бреда самообвинения... не было связано с реальной ситуацией» [2]. Складывается впечатление, что *сюжет соотносится не только с содержанием бреда, но более всего с содержанием ситуации*, и это видимо, достаточно характерно для клиницистов. Нечеткость формулировок лишь маскирует размытость понимания базовых категорий.

Но, если термин *наполнение*, или *содержание*, является вполне нейтральным, то остальная терминология явно заимствована из области филологии. При этом, заимствуя термин, авторы не заботятся о точности его использования, смысловом наполнении и не считают необходимым обратиться к той области гуманитарных исследований, откуда собственно данная терминология и заимствована. Нам приходилось уже отмечать разрыв психиатрии и гуманитарного знания и, параллельно, – отсутствие влияния психиатрии на немедицинские области [22].

**Тема.** «По **содержанию (по теме бреда)** все бредовые идеи можно разделить на три основные группы: преследования, величия и самоуничтожения» [16]. «Паранойальный синдром. Наличие монотематического систематизированного бреда. Характерна одна **тема**, обычно бред преследо-

вания, ревности, изобретательства» [15]. «Из всех **тематических форм** бреда наибольшее количество типологических сходных с “магией-тотемической одержимостью” черт имел бред колдовства и одержимости» [19].

**Содержание.** «В зависимости от **содержательной стороны** бредовых идей и особенностей эмоционального фона, на котором они возникают, выделяют следующие варианты бреда» [3]. «Наиболее распространенным является деление бреда по **содержанию**» [9].

«Бредовые идеи представляют большое разнообразие по своему **содержанию**, по своей структуре и по роли, которую они играют в общей картине психоза. В смысле общего содержания наиболее часты идеи преследования» [13]. «**Содержание (фабула)** бреда является самым лабильным психопатологическим образованием» [40].

«**Мотивы** множественности души достаточно репрезентативны в речевом поведении при шизофрении» [19].

Каким образом, завершая краткий и, безусловно, неполный обзор психиатрической литературы, можно сказать следующее:

1. В профессиональной литературе используется как нейтральная лексика: наполнение, содержание, так и филологически нагруженная. Наиболее часто – «фабула», реже – «сюжет» и «тема». Термин «мотив» практически исключен из употребления.

2. Под темой, сюжетом и фабулой обычно подразумевается содержание бреда. То есть в большинстве случаев они употребляются как синонимы.

3. Термин *фабула* часто наделяется такими характеристиками, как *основная, первичная* или даже *идея*, что в глазах авторов, видимо, должно подчеркнуть его фундаментальность и важность.

4. В доступной нам литературе мы не нашли четких дефиниций ни одного из вышеприведенных терминов.

5. Авторы не соотносят данную терминологию с терминологией, принятой в филологии.

*Филологические определения.* Во-первых, признавая за бредом статус нарратива, мы можем говорить о некоторой общей схеме отражения внетекстовой реальности в нарративе, с разной степенью концептуализации. Приведем общие положения, касающиеся уровней отражения реальности в рассказе как они понимаются в филологии «Субстанцией содержания (материалом) устных рассказов является жизненный опыт рассказчика (первая степень рефлексии/концептуализации)» [10]. Для клинического случая это именно передача жизненного опыта, как психотического, так и непсихотического. В бредовом нарративе зачастую происходит взаимопереплетение этих элементов и переструктурирование значимости и времени в зависимости от нового смысла, привнесенного самим фактом бредообразования.

«Форма содержания (осмысления материала) состоит в отборе и связи событий в их “жизненной”, хронологической последовательности – **фабула**, по Б.В. Томашевскому (вторая степень концептуализации)» [10]. В контексте психотического опыта именно осмысление материала, а точнее его бредовое осмысление, создают неповторимую канву и содержание, позже обозначаемые врачом как бред.

«Формой выражения (нарративным материалом) будет избранный способ изложения связанных событий, **сюжет**, по Б.В. Томашевскому, – “героцентрический” сюжет, а также другие способы осужетивания материала – толкования, хроника и т.д. (третья степень)» [10]. Анализируя нарратив пациента, мы можем отметить абсолютно разные «сюжеты» в канве бреда: хроника у паранойяльного больного, толкование при интерпретативном бреде, и т.д.

«Субстанцией выражения становится конкретно данная форма текста – событийная канва, раскрашенная всеми возможностями поэтики, – чуда, предание, сплетня (четвертая степень концептуализации)» [10].

Категория «**мотив**» является одной из наиболее разработанных в литературоведении и фольклористике [14, 23, 32, 36, 41, 42, 56]. В самом общем плане мотив отражает минимальный повторяющийся элемент повествования и уже только поэтому может быть нам интересен. Мотив – это функция действующих лиц. Но не просто действие, а действие с точки зрения значимости его в контексте. Для нас значимо то, что в тексте один и тот же мотив может выполнять различные функции. Выделение мотивов позволило создать каталоги мотивов и, соответственно, с одной стороны, – понять строение текста, а с другой – провести сравнительные исследования по разным культурам.

«В центре семантической структуры мотива – собственно действие, своего рода **предикат**, организующий потенциальных действующих лиц и потенциальные пространственно-временные характеристики возможных событий повествования. Так, можно говорить о «мотиве погони» или «мотиве поединка», имея в виду, что в различных фольклорных и литературных произведениях эти мотивы выражаются в форме конкретных событий погони или поединка» [48].

**Гипермотив.** «Сгустки более частных мотивов, связанных в единый *мотивный комплекс* тем или иным традиционным сюжетом. Таковы, например, гипермотивы гордого царя, договора с дьяволом, блудного сына и т.п.» [52]. Аналогом данного элемента может быть, например, гипермотив изведения, вражды, нанесения вреда, причем каждый гипермотив, как нетрудно себе представить, состоит из пучка мотивов. Попробуем сопоставить это положение с попыткой объединить бреды по содержанию в большие тематические (?) группы (по определению авторов; по фабулам): бред преследования, бред величия, депрессивный бред. Депрессивный бред включает в себя, по их мнению, следующие формы: бред самоуничтожения, самообвинения, греховности, бред ипохондрический, дисморфофобический. В группу «бредов величия» исследователи включают: бред богатства, изобретательства, реформаторства, бред высокого происхождения, любовный бред [17].

Оставим в стороне заключение, что классификационной единицей является именно фабула. (А почему не сюжет, не тема, не мотив?) Попробуем задать вопрос: какой принцип положен в основу объединения? Если первые две группы – «бред преследования» и «бред величия» – объединены по принципу содержания, то последняя группа, по определению, базируется на выделении доминирующего аффекта – «депрессивный бред». Уже такая неоднородность базовых принципов не позволяет говорить об однородности классификации. Сразу же напрашиваются вопросы. Любовный бред – всегда бред величия? Дисморфофобический бред – обязательно депрессивный? Безусловно, нет. Но при анализе тематических классификаций, видно, что проблема заключается в неразграничении формальной терминологии. Аналогией этому является неразделение симптома, синдрома и нозологии. Клинически понятно, что если свести в один класс как равнозначные депрессивный симптом, депрессивный синдром и депрессию как болезнь, будет совершенно неважно, по каким критериям мы их сравниваем. Результаты такого сравнения проблематичны. А это происходит сплошь и рядом. Но аналогия тут глубже.

По сути, мы говорим о выделении элемента как единицы и элемента в системе, в связке. «Мотив – это слово, определяемое как часть речи, а функция – слово, определяемое как часть предложения» [36]. В таком ключе симптом можно рассматривать как аналог мотиву. Но тот же самый симптом (мотив) в структуре синдрома – суть функция (например, астено-депрессивный синдром, тревожно-депрессивный синдром т. д.) – играет другую роль (функция). А уже депрессивный симптом в структуре астено-депрессивного синдрома в рамках шизофрении играет другую роль и имеет другую значимость.

Вернемся к «фабуле». Если исходя из наших доводов и определений примем положение, что речь идет не о фабуле, а о мотиве, мы сумеем выделить группу/пучок мотивов, вычленив сначала мотив, т.е. построить гипермотив. В нашем случае бред самообвинения и самоучижения можно объединить. А дисморфобический/дисморфоманический бред таким мотивом не является, так как утверждение «у меня уродливый нос» или «у меня уродливое тело» должно быть соотнесено с объяснением. То есть высказывание «у меня уродливый нос потому, что враги мне испортили внешность» не будет являться частью гипермотива «недостачи, мне присущей», а войдет в гипермотив «меня изводят». Сюда же войдут мотивы «изводят, мучают, издеваются» и т. п.

**Архетипический мотив.** Термин этот особенно важен для нас, так как он заимствован из психоанализа и соединяет методологию Юнгианской психологии с филологией. Само понятие «архетип» в культурологии соотносится с наиболее древними, базовыми, зафиксированными типами психологического и текстуального плана. В последние годы стали широко употребительны такие понятия, как «социальный архетип», «коммуникативный архетип» [33]. Здесь мы сошлемся и на другую работу Е. Мелетинского, важную в контексте нашего обзора, где автор анализирует механизмы превращения мотивов в сюжет, т.е. разрабатывает типологию динамики. За неимением места, мы не приводим список целиком. Укажем лишь на наиболее существенные механизмы превращения мотива в сюжет: *суммирование* – либо действующих лиц, либо действий (аналогом этому может служить развитие бреда преследования и втягивание все новых и новых лиц в список преследователей); *зеркальное инвертирование исходного мотива* (переход бреда величия в бред преследования, и наоборот); метафорическое (метонимическое) трансформирование исходного мотива [31].

**Алломотив** – конкретная реализация мотива в тексте [14]. В клинике при интервьюировании пациента мы имеем дело именно с алломотивом. Однако алломотив может быть выделен психиатром только, если мотив выделен как содержательная категория анализа, и он известен врачу.

**Фабула.** Разделение фабулы, сюжета и мотива – заслуга в основном русской формальной школы (В. Шкловский, В. Пропп, Б. Томашевский, Ю. Тынянов), золотой век которой пришелся на 20-е – 30-е гг. XX столетия. Упрощенно, фабула – то, что рассказывается, а сюжет – как рассказывается. По сути, это есть события, как они происходили, хроника, а не история [41. С. 85]. Для врача хроникой, в которой доминирует временной тип связывания, например, станет полицейский протокол о задержании душевнобольного перед его госпитализацией (*17 января... на перекрестке улиц Карла Маркса и Рава Биренбаума В.И. стоял в общественном месте без одежды, голый, выкрикивал нецензурные ругательства. При попытке приблизиться к нему, вел себя агрессивно, пытался укунить полицейского*). После медицинского осмотра под пером диагноста хроника превратится

в историю/сюжет, и в буквальном смысле слова – в историю болезни – через развертывание в нарративе персональной истории. Это придает новый смысл ранее зафиксированным действиям. (*Пациент В.И., 1979 года рождения, известен хорошо в нашей больнице. Неоднократно ранее госпитализировался. Диагностирован как страдающий параноидной шизофренией. За неделю до данной госпитализации по собственной воле остановил прием психотропных лекарств. В течение последних двух дней не спал, стал возбужденным, был агрессивным по отношению к матери и т. д.*)

Б.В. Томашевский пишет: «Кратко выражаясь, фабула – это то, “что было на самом деле”, сюжет – то, “как узнал об этом читатель”» [51]. Наряду с этим в филологической науке есть и мнение, что фабулы как таковой вообще не существует: «Начиная с 20-х гг. XX в. в теории литературы господствует доктрина о разграничении сюжета и фабулы, где фабула – это “правильная” последовательность событий, как они протекают в физическом мире, а сюжет – эта та искусственная последовательность событий, в которой располагает их автор для художественных целей и которая может не совпадать с правильной хронологической последовательностью...». И далее: «Исходя из сказанного, мы будем стремиться показать, что разграничение сюжета и фабулы ошибочно в том смысле, что понятию фабулы ничто не соответствует ни в реальности, ни в языке, описывающем реальность, что “простой хронологической последовательности событий” просто не существует, хотя, может быть, имеет смысл говорить о том, что существует хронологическая последовательность физических необратимых (термодинамических) процессов, но, вероятно, и она вовсе не такая простая» [44].

Спор гуманитариев важен для нас, именно в контексте развития философии языка на всем протяжении XX в. В настоящей работе мы не будем затрагивать этот аспект. Отметим лишь, что, к сожалению, для психиатрии он остался совершенно вне поля зрения. Однако для развития клинических исследований игнорировать его далее не представляется разумным. Возможно, в клинике этот аспект должен быть рассмотрен в контексте исследования сознания, т.е. той области психики, которая, с одной стороны, отвечает за порождение «разумных» текстов, а с другой – за смысловое конструирование реальности.

**Сюжет.** Под сюжетом понимается выстроенная система мотивов. Еще в начале XX в. А.Н. Веселовский говорил, что сюжет делится на мотивы, как молекула на атомы (по аналогии с химией) [41]. По мнению Ю. Лотмана, именно выделение событий как дискретных единиц сюжета, придание им смысла и выстраивание их в упорядоченной форме есть суть сюжета [27]. Б.В. Томашевский в «Теории литературы» (раздел «Тематика») для обозначения связанности событий в жизни и в тексте использует понятия «фабула» и «сюжет». Хронологическую связь событий он называет фабулой, сюжетом – представление этих событий в тексте [51]. С.Ю. Неклюдов указывает, что именно мотив является содержательной категорией, что дает возможность его перевода с языка на язык. При этом «основу мотивного фонда составляет набор семантических универсалий (какими бы причинами – психофизиологическими, социальными, культурными – эта универсальность ни была обусловлена)» [36]. Согласно В. Шмид, сюжет – это аспект повествования, взятый с точки зрения смысловых отношений между изложенными событиями, в необходимом отвлечении от их фабульных связей [57].

Суммируя сказанное о сюжете, можно отметить, что **все авторы** подчёркивают важность смыслового ядра. Именно смысл отбирает и выстраивает мотивы в особой временной и причинной последовательности. Именно этот элемент смыслопорождения и позволяет осуществить логический переход от нарратива вообще к нарративу бреда. Ведь именно слом смысловых структур, о чем было сказано выше, и лежит в основе бредообразования.

«**Микросюжет** понимается как сюжет, в котором названо событие, но опущены другие (некоторые или все) компоненты» [38]. В коротких по длине нарративах также, как в фольклоре, «чем проще и короче сюжет, тем сильнее сокращается дистанция между ним и мотивом» [36]. То есть в микросюжете (по Новиковой-Грунд) мотив и сюжет, по сути, сливаются. Разница мотива и микросюжета состоит, по нашему мнению, в проговоренности. Мотив – конструкция теоретическая, абстрактная, привнесенная исследователем, а микросюжет – элемент нарратива. Мы его слышим, и он заметен.

**Тема** и мотив – две связанные между собой структуры. Темой обладает мотив. Тема развертывается посредством «фабульно выраженных мотивов» [49]. Для филолога Ю. Щеглова тема – смысловой инвариант [58]. Яснее всего, данный термин разъяснен в музыкологии. «Музыкальная тема – это короткое построение, которое выражает музыкальный образ. Темы могут быть очень короткими или достаточно развитыми. Есть такой жанр полифонической музыки – fuga. Там тема обычно состоит всего из одного-двух мотивов, и она служит источником для всего последующего развития. А в танцевальной музыке тема может занимать целый период из двух предложений и развитие начинается уже в самой теме. Тема может звучать как мелодия или как последовательность ярких, запоминающихся аккордов, или даже как ритмический мотив. Главное, чтобы тема была выразительна, хорошо запоминалась и узнавалась в произведении. В больших произведениях, таких, как сонаты или симфонии, бывает несколько тем» [54].

**Нарратив.** «Отталкиваясь от этимологии слова narrative – “рассказ, повествование” (англ., фр.), мы разделяем позицию Franzosi о том, что нарратив равен сумме история плюс сюжет, иными словами, нарратив – это акт рассказывания... Существует мнение, что термин “нарратив” связан с латинским словом *narratus*, т. е. “знающий”, “эксперт”, “осведомленный в чем-либо”, восходящим, в свою очередь, к индоевропейскому корню *gnō* – “знать”» [35].

Таким образом, проведенный анализ позволяет сделать некоторые выводы и сделать заключение о сути терминов. *Фабула* – это «что рассказывается». Фабула раскладывается на **действия**. *Сюжет* – это «как рассказывается», что из действий отбирается для рассказа и как действия связываются между собой. Сюжет раскладывается на **мотивы**. Сюжет – это связь мотивов. *Мотив* – функция действующих лиц. Но не просто действие, как в фабуле, а действие с точки зрения значимости такого действия в контексте.

*Возможное применение терминологии для клинического описания.* Мы можем выстроить следующую теоретическую схему анализа нарратива, неявно доминирующую в клинике: фабула (список действий во внетекстовой реальности) – мотив (элементарная единица) – сюжет (микросюжет) – законченный рассказ. Даже самый поверхностный взгляд на эту схему позволит заключить, что психиатры с ней знакомы, и нового в ней ничего для них нет, но знакомы на интуитивном уровне. В этой части работы мы будем исходить не из теоретической схемы, а будем отталкиваться от определения бреда, данного нами ранее [21].

1. Аверинцев С. Иов / С. Аверинцев. Собр. соч. Киев: «София-логос словарь», 2006. С. 53.
2. Алексеев А. Шизоаффективное расстройство с предшествующим эмоциональным стрессом (клинические особенности, прогноз): автореф. ... дисс. канд. мед. наук. М., 2008.
3. Антропов Ю.А., Антропов А.Ю., Незнанов Н.Г. Основы диагностики психических расстройств: Руководство для врачей. М., 2010. С. 192.
4. Ануфриев А.К., Либерман Ю.И., Остроглазов В.Г. Глоссарий психопатологических синдромов и состояний. М., 1990.
5. Ахутина Т.В. Роман Якобсон и развитие русской нейролингвистики. Тексты. Документы. Исследования. М., 1999.
6. Бахтин М.М. Вопросы литературы и эстетики. М., 1975.
7. Березкин Ю.Е. Как устроена и для чего нужна база данных мирового фольклора / Радловский сборник: Научные исследования и музейные проекты МАЭ РАН в 2013 г. СПб, 2014.
8. Березкин Ю.Е. Тематическая классификация и распределение фольклорно-мифологических мотивов по ареалам. Аналитический каталог // <http://www.ruthenia.ru/folklore/berezkin/>
9. Блейхер В.М. Расстройства мышления. Киев, 1983. С. 97.
10. Веселова И.С. Событие жизни – событие текста. Электронный ресурс. <http://www.ruthenia.ru/folklore/veselova5.htm>
11. Выготский Л.С. Мышление и речь / Собр. соч. в 6 т. Т. 2. М., 1982.
12. Выготский Л. С. Психология искусства. М., 1987.
13. Гиляровский В. А. Психиатрия. Руководство для врачей и студентов. 2-е изд. М.; Л, 1935.
14. Дандес А. Фольклор: семиотика и/или психоанализ: Сб. ст. М., 2003.
15. Дроздов А., Гейслер Е. Психиатрия. Шпаргалки // <https://books.google.co.il/books?id=mZSgAAAAQBAJ&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false>
16. Дунаевский В. Мышление и его расстройства // Электронный учебник «Психиатрия и наркология» <http://www.s-psy.ru/obucenie/kurs-psihiatrii/5-kurs-lecebnyj-fakultet/elektronnyj-ucebnik-psyhiatrii>
17. Жариков Н., Тюльпин Ю. Психиатрия: Учебник. М., 2009.
18. Жюльен Ф. Путь к цели: в обход или напрямик. Стратегия смысла в Китае и Греции. М., 2001.
19. Зайцева-Пушкаш И.А. Шизофрения. Опыт Юнгианского анализа. М., 2010.
20. Зислин И. М. Куперман В. Б., Егоров А. Ю. К вопросу о классификации бреда (попытка структурно-семантического анализа) // Социальная и клиническая психиатрия. 2003. № 3. С. 97–105.
21. Зислин И. Онтогенез бредового нарратива. 2017. В печати.
22. Зислин И. Опыт разработки филологических аналогий для психиатрии // Независимый психиатрический журнал. 2016. № 2. С. 58–69.
23. Иванова Т.Г. Мифологема и мотив (К вопросу о фольклористической терминологии) // Комплексное собрание, систематика, экспериментальная текстология. Вып. 2: Материалы VI Международной школы молодого фольклориста (22–24 ноября 2003 г.) / Отв. ред. В. М. Гацак, Н. В. Дранникова. 2004. // [http://folk.pomorsu.ru/index.php?page=booksopen&book=6&book\\_sub=6\\_1](http://folk.pomorsu.ru/index.php?page=booksopen&book=6&book_sub=6_1)
24. Клинические разборы в психиатрической практике [Под ред. проф. А.Г. Гофмана]. М., 2014.
25. Котляр Е.С. Указатель африканских мифологических сюжетов и мотивов. М., 2009.
26. Крылов В.И. Бредовые расстройства (определение и структура бреда) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2016. Т. 18, № 5. С. 4–9.
27. Лотман Ю.М. Происхождение сюжета в типологическом освещении / Лотман Ю.М. Избранные статьи. Т. 1: Статьи по семиотике и типологии культуры. Таллин, 1992. С. 224–242.
28. Мальком Н. Состояние сна. М., 2014.
29. Мартине А. Основы общей лингвистики // Новое в лингвистике. 1963. Вып. 3.

30. Мегилл А. Историческая эпистемология. М., 2007.
31. Мелетинский Е.М. Семантическая организация мифологического повествования и проблема создания семиотического указателя мотивов и сюжетов // Текст и культура: Труды по знаковым системам. Вып 635. Тарту: ТГУ, 1983. С. 115–125.
32. Мелетинский Е.М. Герой волшебной сказки. Происхождение образа. М.; СПб, 2005.
33. Мелетинский Е.М. Поэтика мифа. 4-е изд. М., 2006.
34. Менделевич В.Д. Механизмы формирования фабулы бреда: роль личностно-средового и потребностно-мотивационного факторов // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2013. № 6. С. 10–13.
35. Михайлова Е.С. Жанровые характеристики нарративов у детей младшего школьного возраста: автореф. дисс. ... канд. фил. наук. Волгоград, 2015.
36. Неклюдов С.Ю. Мотив и текст / Языки культуры: Семантика и грамматика. К 80-летию со дня рождения академика Никиты Ильича Толстого (1923–1996) [Отв. ред. С.М. Толстая]. М.: Индрик, 2004. С. 236–248.
37. Неклюдов С. Ю. Диалектность – региональность – универсальность в фольклоре // Универсалии русской литературы. 4. Воронеж., 2012. С. 8–38. <http://www.ruthenia.ru/folklore/neckludov70.pdf>
38. Новикова-Грунд М. В. Уникальная картина мира индивида и ее отображение на текст: на примере текстов людей, совершивших ряд суицидных попыток. М., 2014.
39. Остин Джон. Избранное. М., 1999.
40. Пашковский В. Э. Религиозно-архаический бредовый комплекс (психопатология, нозологическая принадлежность, терапевтическая динамика): дисс. ... д-ра мед. наук: СПб, 2010.
41. Потапова Н.Д. Лингвистический поворот в историографии. СПб, 2015.
42. Пропп В. Морфология сказки. Изд 2-е. М.: Наука. 1969.
43. Путилов Б.Н. Фольклор и народная культура. СПб., 1994.
44. Руднев В. Прочь от реальности. М., 2000.
45. Рыбальский М.И. Бред. М.: Медицина, 1993. С. 181–184.
46. Савенко Ю.С. Введение в психиатрию. Критическая психопатология. М., 2013.
47. Сафронов Е.В. Сновидения в традиционной культуре. Исследования и тексты. М., 2016.
48. Силантьев И.В. Факт и мотив: об одном существенном отличии литературного нарратива от исторического // Критика и семиотика. 2013. № 1(18). С. 138–144.
49. Силантьев И.В. Поэтика мотива М., 2004.
50. Терентьев Е.И. Паранойя ревности, Воронеж, 1982.
51. Томашевский Б.В. Теория литературы. Поэтика. М., 1996.
52. Тюпа В.И. Анализ художественного текста. 3-е изд. М., 2009.
53. Фреге Г. Смысл и денотат // Семиотика и информатика. 1997. Вып. 35. С. 361.
54. Фролов А.А. Секреты музыкального языка. Учебное пособие по музыкальной литературе для 3–4 классов ДМШ [http://froland.ru/lyceum/muslit/man4\\_1\\_1.html](http://froland.ru/lyceum/muslit/man4_1_1.html)
55. Фролов Б.С., Пашковский В.Э. Основные психопатологические синдромы. Психиатрический Тезаурус. Ч. 2. СПб, 2004.
56. Хэмлет Т.Ю. К вопросу понимания мотива в зарубежной и российской фольклористике // Традиционная культура: Научный альманах. 2013. № 2.
57. Шмид В. Нарратология. М., 2003.
58. Щеглов Ю. К описанию структуры детективной новеллы / Щеглов Ю.К. Проза. Поэзия. Поэтика: Избранные работы. М., 2012.
59. Якобсон Р. Два аспекта языка и два типа афатических нарушений / Теория метафоры. М., 1990. С. 110–132.
60. Cook C. Religious psychopathology: The prevalence of religious content of delusions and hallucinations in mental disorder // Int J Soc Psychiatry. 2015 Jun. Vol. 61(4). P. 404–425.
61. Freeman D. et al. A cognitive model of persecutory delusions // British Journal of Clinical Psychology. 2002. Vol. 41. P. 331–347.
62. Gold I. Outline of Theory of Delusions: Irrationality and Pathological Beliefs // In Rationality Constrains and Context / Ed By Tzu-Wei Hung and Timothy Joseph Lane. 2017.
63. Rhodes J. et al. A qualitative analysis of delusional content // Journal of Mental Health 2005. Vol. 14(4). P. 383–398.
64. Sinott R. What do bizarre delusions mean in schizophrenia? / Psychosis, 2015.
65. Zislin J., Kuperman V., Durst R. The Generation of Psychosis: a Pragmatic Approach // Medical Hypothesis. 2002. Vol. 58 (1). P. 9–10.
66. Zislin J., Kuperman V., Durst R. “Ego-Dystonic” Delusions as a Predictor of Dangerous Behavior // Psychiatr Q. 2011. Vol. 82. P. 113–120.

## REFERENCES

1. Averintsev S. *Iov* In: S. Averintsev. *Sobr. soch.* Kiev: «Sofiya-logos slovar'», 2006. P. 53. (in Russian)
2. Alekseev A. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2008. (in Russian)
3. Antropov Yu.A., Antropov A.Yu., Neznanov N.G. *Osnovy diagnostiki psikhicheskikh rasstroistv: Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow, 2010. P. 192. (in Russian)
4. Anufriev A.K., Liberman Yu.I., Ostroglazov V.G. *Glossarii psikhopatologicheskikh sindromov i sostoyanii*. Moscow, 1990. (in Russian)
5. Akhutina T.V. *Roman Yakobson i razvitie russkoi neirolingvistiki. Teksty. Dokumenty. Issledovaniya*. Moscow, 1999. (in Russian)
6. Bakhtin M.M. *Voprosy literatury i estetiki*. Moscow, 1975. (in Russian)
7. Berezkin. Yu.E. In: *Radlovskii sbornik: Nauchnye issledovaniya i muzeinye proekty MAE RAN v 2013 g.* St.Petersburg, 2014. (in Russian)
8. Berezkin. Yu.E. *Tematicheskaya klassifikatsiya i raspredelenie fol'klorno-mifologicheskikh motivov po arealam. Analiticheskii katalog*// <http://www.ruthenia.ru/folklore/berezkin/> (in Russian)
9. Bleikher V.M. *Rasstroistva myshleniya*. Kiev, 1983. P. 97. (in Russian)
10. Veselova I.S. *Sobytie zhizni – sobytie teksta*. Elektronnyi resurs. <http://www.ruthenia.ru/folklore/veselova5.htm> (in Russian)
11. Vygotskii L.S. *Myshlenie i rech'* / *Sobr. soch.* v 6 t. Vol. 2. Moscow, 1982. (in Russian)
12. Vygotskii L.S. *Psikhologiya iskusstva*. Moscow, 1987. (in Russian)
13. Gilyarovskii V.A. *Psikhiatriya. Rukovodstvo dlya vrachei i studentov*. 2-e izd. Moscow; Leningrad, 1935. (in Russian)
14. Dandes A. *Fol'klor: semiotika i/ili psikhoanaliz: Sb. st. M.*, 2003. (in Russian)
15. Drozdov A., Geisler E. *Psikhiatriya. Shpargalki* // <https://books.google.co.il/books?id=mZSgAAAAQBAJ&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false> (in Russian)
16. Dunaevskii V. *Myshlenie i ego rasstroistva* // Elektronnyi uchebnik «Psikhiatriya i narkologiya» <http://www.s-psy.ru/obucenie/kurs-psihiatrii/5-kurs-lecebnyj-fakultet/elektronnyj-ucebnik-po-psihiatrii/> (in Russian)
17. Zharikov N., Tyul'pin Yu. *Psikhiatriya: Uchebnik*. Moscow, 2009. (in Russian)
18. Zhyul'en F. *Put' k tseli: v obkhod ili napryamk. Strategiya smysla v Kitae i Gretsii*. Moscow, 2001. (in Russian)
19. Zaitseva-Pushkash I.A. *Shizofreniya. Opyt Yungianskogo analiza*. Moscow, 2010. (in Russian)
20. Zislin I. M. Kuperman V. B., Egorov A.Yu. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya*. 2003. № 3. pp. 97–105. (in Russian)

21. Zislin I. *Ontogenez bredovogo narrativa*. 2017. V pechati. (in Russian)
22. Zislin I. *Nezavisimyi psikhiatricheskii zhurnal*. 2016. № 2. pp. 58–69. (in Russian)
23. Ivanova T.G. In: *Kompleksnoe sobiranie, sistematika, eksperimental'naya tekstologiya*. N. 2: *Proceedings of the VI Mezhdunarodnoi shkoly molodogo fol'klorista* (22–24 november 2003) [ed. V.M. Gatsak, N. V. Drannikova]. 2004. // [http://folk.pomorsu.ru/index.php?page=booksopen&book=6&book\\_sub=6\\_1](http://folk.pomorsu.ru/index.php?page=booksopen&book=6&book_sub=6_1) (in Russian)
24. *Klinicheskie razbory v psikhiatricheskoi praktike* [ed. prof. A.G. Gofman]. Moscow, 2014. (in Russian)
25. Kotlyar E.S. *Ukazatel' afrikanskikh mifologicheskikh syuzhetov i motivov*. Moscow, 2009. (in Russian)
26. Krylov V.I. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2016. Vol. 18, № 5. pp. 4–9. (in Russian)
27. Lotman Yu.M. In: *Lotman Yu.M. Izbrannye stat'i. Vol. 1: Stat'i po semiotike i tipologii kul'tury*. Tallin, 1992. pp. 224–242. (in Russian)
28. Mal'kom N. *Sostoyanie sna*. Moscow, 2014. (in Russian)
29. Martine A. *Novoe v lingvistike*. 1963. N. 3. (in Russian)
30. Megill A. *Istoricheskaya epistemologiya*. Moscow, 2007. (in Russian)
31. Meletinskii E.M. In: *Tekst i kul'tura: Trudy po znakovym sistemam*. No 635. Tartu: TGU, 1983. pp. 115–125. (in Russian)
32. Meletinskii E.M. *Geroi volshebnoi skazki. Proiskhozhdenie obraza*. Moscow; St.Petersburg, 2005. (in Russian)
33. Meletinskii E.M. *Poetika mifa*. 4-e izd. Moscow, 2006. (in Russian)
34. Mendelevich V.D. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya im. P.B. Gannushkina*. 2013. № 6. pp. 10–13. (in Russian)
35. Mikhailova E.S. *Extended abstract of PhD dissertation (Philology)*. Volgograd, 2015. (in Russian)
36. Neklyudov S.Yu. In: *Yazyki kul'tury: Semantika m grammatika. K 80-letiyu so dnya rozhdeniya akademika Nikity Il'icha Tolstogo (1923–1996)* [ed. S.M. Tolstaya]. Moscow: Indrik, 2004. pp. 236–248. (in Russian)
37. Neklyudov S.Yu. In: *Universalii russkoi literatury*. 4. Voronezh., 2012. pp. 8–38. <http://www.ruthenia.ru/folklore/necklyudov70.pdf> (in Russian)
38. Novikova-Grund M.V. *Unikal'naya kartina mira individa i ee otobrazhenie na tekst: na primere tekstov lyudei, sovershivshikh ryad suitsidnykh popytok*. Moscow, 2014. (in Russian)
39. Ostin Dzhon. *Izbrannoe*. Moscow, 1999. (in Russian)
40. Pashkovskii V.E. *MD dissertation (Medicine)*. St.Petersburg, 2010. (in Russian)
41. Potapova N.D. *Lingvisticheskii povorot v istoriografii*. St.Petersburg, 2015. (in Russian)
42. Propp V. *Morfologiya skazki*. Izd 2-e. Moscow: Nauka, 1969. (in Russian)
43. Putilov B.N. *Fol'klor i narodnaya kul'tura*. St.Petersburg, 1994. (in Russian)
44. Rudnev V. *Proch' ot real'nosti*. Moscow, 2000. (in Russian)
45. Rybal'skii M.I. *Bred*. Moscow: Meditsina, 1993. pp. 181–184. (in Russian)
46. Savenko Yu.S. *Vvedenie v psikhiatriyu. Kriticheskaya psikhopatologiya*. Moscow, 2013. (in Russian)
47. Safronov E.V. *Snovideniya v traditsionnoi kul'ture. Issledovaniya i teksty*. Moscow, 2016. (in Russian)
48. Silant'ev I.V. *Kritika i semiotika*. 2013. № 1(18). pp. 138–144. (in Russian)
49. Silant'ev I.V. *Poetika motiva*. Moscow, 2004. (in Russian)
50. Terent'ev E.I. *Paranoiya revnosti*. Voronezh, 1982. (in Russian)
51. Tomashevskii B.V. *Teoriya literatury. Poetika*. Moscow, 1996. (in Russian)
52. Tyupa V.I. *Analiz khudozhestvennogo teksta*. 3-e izd. Moscow, 2009. (in Russian)
53. Frege G. *Semiotika i informatika*. 1997. No 35. P. 361. (in Russian)
54. Frolov A.A. *Sekrety muzykal'nogo yazyka. Uchebnoe posobie po muzykal'noi literature dlya 3–4 klassov DMSH* [http://froland.ru/lyceum/muslit/man4\\_1\\_1.html](http://froland.ru/lyceum/muslit/man4_1_1.html) (in Russian)
55. Frolov B.S., Pashkovskii V.E. *Osnovnye psikhopatologicheskie sindromy. Psikhiatricheskii Tezaurus*. Ch. 2. St.Petersburg, 2004. (in Russian)
56. Khemlet T.Yu. In: *Traditsionnaya kul'tura: Nauchnyi al'manakh*. 2013. № 2.
57. Shmid V. *Narratologiya*. Moscow, 2003. (in Russian)
58. Shcheglov Yu. In: *Shcheglov Yu.K. Proza. Poeziya. Poetika: Izbrannye raboty*. Moscow, 2012. (in Russian)
59. Yakobson R. In: *Teoriya metafory*. Moscow, 1990. pp. 110–132. (in Russian)

Поступила 28.04.17.

СТРАСТИ ПО ПСИХОПАТИИ  
(ПРОДОЛЖЕНИЕ ОБСУЖДЕНИЯ СТАТЬИ В.Д. МЕНДЕЛЕВИЧА)Евгений Владимирович Снедков<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Психиатрическая больница св. Николая Чудотворца, 190121, Санкт-Петербург, наб. реки Мойки, д. 126, e-mail: esnedkov@mail.ru, <sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, кафедра психиатрии и наркологии, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

Реферат. В предыдущих номерах журнала развернулась дискуссия психиатров по вопросам, связанным с медикализацией нравственных выборов и неконвенционального поведения. Данная статья содержит ответы на возражения И. Зислина против выдвинутых мною аргументов об антинаучности концепции «расстройств личности». Приведены дополнительные факты, демонстрирующие теоретическую бездоказательность концепции, недостоверность диагностических критериев и вред, причиняемый применением категории «расстройства личности» в практической психиатрии.

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

PASSION FOR PSYCHOPATHY  
(CONTINUATION OF DISCUSSION  
ON V.D. MENDELEVICH'S PAPER)Evgeny V. Snedkov<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> St. Nicholas Psychiatric Hospital, 190121, St. Petersburg, Moika River, 126, e-mail: esnedkov@mail.ru,  
<sup>2</sup> I.I. Mechnikov North-West State Medical University, Department of Psychiatry and Addiction, 191015, St. Petersburg, Kirochnaya street, 41

In the previous issues of the journal psychiatrists' discussion on questions related to the medicalization of moral choices and nonconventional behavior has started. This article contains answers to Dr. I. Zislin objections to the arguments put forward by me about the antisocial concept of "personality disorders." There are additional facts demonstrating the theoretical unprovability of the concept, inadequacy of the diagnostic criteria and the harm caused by the application of the "personality disorder" category in practical psychiatry.

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

Освещая казус художника Павленского, профессор В.Д. Менделевич обратил внимание психиатрической общественности на неблагоприятные последствия медикализации неконвенционального поведения и присутствия психологических категорий в номенклатуре болезней [7]. Разделяя эти взгляды, в своём комментарии [8–10] я аргументировал антинаучность медицинской модели «психопатий» / «расстройств личности». В предыдущем номере журнала была опубликована работа нашего коллеги И. Зислина, объявившего выдвинутые мною положения необоснованными [2]. Я благодарен уважаемому оппоненту, ибо убеждён в пользе научных дискуссий — в российской психиатрии, увы, полузабытого, но крайне необходимого для её развития жанра. Собственно, на них я и рассчитывал при подготовке заведомо полемического комментария. Наряду со сказанным, ни с одним из выдвинутых И. Зислиным контраргументов я не согласен в принципе.

Мой оппонент начал отзыв с формулировки Э. Крепелина, которую он счёл убедительной научной дефиницией «патологических личностей». «Людям свойственно издевательски «припечатывать» друг друга словечками, имеющими прямое отношение к психиатрической терминологии» (Ясперс) [33]. Вообразим, что некий блогер заменит в процитированном Зислиным определении Крепелина всего лишь два слова — «лгунов и мошенников» названиями профессий, представителям которых ему захотелось дать уничижительную оценку. В итоге получится: «Если дефектное предрасположение воли [к выбору профессии] соединяется с живым воображением, то, таким образом, создаются условия для появления тех болезненных [писателей и поэтов] ... [психологов и психиатров] ... [журналистов и политиков] ... [и т.п.], 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 [эти воистину] 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».

Итак, для избирательных целей мы располагаем универсальной и почти неопровержимой формулировкой. Нынче стало модно «припечатывать» в подобных выражениях даже целые народы. Но где в этой формуле наука? Где в ней клинические симптомы, указывающие на болезненное состояние психики?

Опытный диагност И. Зислин на расстоянии легко распознаёт, что я чувствую «некоторую шаткость своей позиции», отчего совершаю «логические подмены» и, думая одно, говорю совсем другое. Выходит, я вполне соответствую вышеприведённой формулировке Крепелина. При желании я мог бы с равным успехом адресовать своему оппоненту определение «расстройств личности» из DSM-5: «эти расстройства влияют на познание через искажённое восприятие и неправильное толкование внешнего мира». По причине отсутствия такого желания перейду к ответам по существу возражений оппонента.

Разумеется, к «феноменологии духа» (Гегель) относятся не только совесть, но и многие другие феномены духовного самосознания: познавательные и творческие потребности личности, её мировоззрение, идеалы и приоритеты, креативность и оригинальность, устремления к красоте, к истине, к добру, к справедливости. Путём свободного волеизъявления личность раскрывает себя в социокультурной жизни. Она

содержит в себе черты культуры, к которой принадлежит, но вместе с тем способна созидательно или разрушительно эту самую культуру преобразовать. «Каждый судит о других в меру своей испорченности». Конформная личность использует стереотипы общественного мнения, чьи культурные и социальные нормы весьма относительны и очень изменчивы. «Независимость от общественного мнения есть первое условие совершения чего-либо разумного» (Гегель). На одних только субъективных мнениях диагностика строиться не может. Если неконвенциональное поведение является результатом нравственного выбора личности, то нет равным счётом никаких оснований считать такое поведение проявлением патологического процесса с обусловившими энтропию и регресс психических функций структурными и функциональными изменениями в тканях мозга. Болезненных состояний без патогенетической основы не бывает.

Любопытно, что имеет в виду рецензент, говоря о «биологическом измерении личности». Да, этим пробовали заниматься Ломброзо и его последователи, вплоть до идеологов евгеники, расизма и нацизма. Но не мог ли бы И. Зислин просветить нас относительно научных основ оценки личности с помощью биологических методов? Может быть, существуют хотя бы теоретические предположения о том, что такие-то нейронные сети, такие-то лиганды ЦНС обеспечивают жизненную позицию личности, такие-то – добросовестность, порядочность, чувство ответственности, но вот с дисфункцией таких-то систем связаны корыстолюбие, алчность и тщеславие? А значит, психиатры будущего таки обретут биологические методы превращения ананкастов в разгильдяев, нарциссов – в застенчивых самоедов, «врагов общества» – в заядлых филантропов?

Мой оппонент утверждает: *«Вся духовная сфера была, есть и всегда будет областью научного исследования»*. Увы, он не подкрепил столь категоричное утверждение примером хотя бы одного научного достижения в познании духовной сферы. Испокон веков её пытаются осмыслить выдающиеся философы и богословы, именно к ней обращаются великие литераторы. Мы гордимся гениальными творениями этих людей. Однако научных методов получения явных знаний о духовной сфере нет и быть не может. Недаром же в Библии сказано, что человек создан по образу и подобию Божию. Ведущие персонологи признают личность первичной творческой реальностью и высшей духовной ценностью. О каких «расстройствах личности» можно рассуждать, если даже не существует удовлетворительных научных определений – что такое личность? что такое человек? Оттого-то, так и не познав научного прогресса, концепция «расстройств личности» с момента рождения вынуждена подвергаться бесконечным косметическим процедурам. Возраст старушки давно перевалил за сотню.

Настоящим открытием стало заявление И. Зислина: *«переламываясь в душевном нездоровье, и совесть, и религиозность, и сексуальность, и бродяжничество могут стать симптомами душевной болезни»*. Остаётся догадываться, почему он не добавил в свой глоссарий психопатологических симптомов бессовестность, атеизм, пуританство, домоседство... Влечения духа могут угасать вследствие эмоционально-мотивационного снижения, за счёт распада ассоциативных связей или по причине слабоумия. Для иных людей душевная болезнь, наоборот, выступает в качестве необходимого условия творчества или самозабвенного альтруизма. Однако сами по себе духовные проявления никак не могут быть психопатологическими симптомами. «Бред часто проявляет себя в метафизических переживаниях

больного. Переживания этого рода не могут быть оценены в терминах истинности или ложности, соответствия или несоответствия действительности. Религиозное переживание остаётся религиозным переживанием, независимо от того, идёт ли речь о святом, душевнобольном или человеке, являющемся святым и душевнобольным одновременно» (Ясперс) [33]. Врач, избирающий в качестве мишени терапевтического вмешательства содержание переживаний больного – религиозно-мистического, любовного, реформаторского, персекуторного, любого иного характера – совершает ошибку. «Симптоматика при минус-поражениях состоит из двух противоположных элементов: негативного, вызванного болезненным процессом, и суперпозитивного, являющегося результатом деятельности неповреждённых нервных слоёв» (Дж.Х. Джексон). Во время психоза происходит прорыв экзистенциальных желаний, страхов, внутренних конфликтов («эволюция архаических функций», по Джексону). Человек стремится обрести гештальт в новой, искажённой болезнью реальности. Бред – не что иное, как компенсаторное достижение нового отграничения «Я» и внешнего мира, самопоминания, сознания целостности и непрерывности существования [4]. Соответственно, мы лечим не компенсаторное явление, не переживание, как таковое. Путём воздействия на повреждённые болезненным процессом церебральные механизмы мы пытаемся восстановить те нарушения эмоциональных, сенсорных и когнитивных функций, которые обусловили чувственное искажение картины мира (или образа тела, образа «Я») и вторичное формирование аффективно насыщенных представлений. Идея разграничения духовной сферы и психических функций, психологических конструкций и клинической симптоматики была центральной темой моего комментария. Видимо, я не смог высказать её достаточно внятно.

Вынужден разочаровать оппонента: его впечатление, будто бы за диагнозом «педофилии» (F65.4 МКБ-10) я втайне подразумеваю психопатию, глубоко ошибочно. Нет, я подразумеваю «педофилию» статьёй уголовного кодекса с недвусмысленным названием «растление несовершеннолетних», исключая даже намёк на мифическое болезненное состояние. Почему автор отзыва вместо смутных предположений об истинном содержании моих мыслей не привёл обратных доказательств – неизвестно. Почему он упрекает автора комментария в отсутствии детальных обзоров литературы, но в собственном комментарии не утруждает ими себя – неясно. Да, недостатки и упущения в рецензии найдены; их можно было бы отыскать гораздо больше. Только вот ответов на вопросы, в которых путём конструктивной полемики с коллегами хотелось лучше разобраться, нет. Доказательства болезненной природы «психопатий» – в медицинском, клиническом значении слова «болезненный» – не представлены.

Один из подразделов «Общей психопатологии» К. Ясперса называется «Мировоззренческие системы, рядящиеся в научные одежды». В нём на примере фрейдизма Ясперс показал, как «те, кто с помощью психологии стремятся достичь превосходства над другими людьми», испытывают «соблазн возвысить теорию до уровня новой веры и превратить научную школу в некое подобие религиозной секты». Итогом становится перерождение теории в догму [33]. Не имеют ли данные замечания Ясперса самого прямого отношения к концепции «расстройств личности»?

Опираясь на авторитетные руководства по психиатрии [14], нейропсихиатрии [29], нейропсихологии [11] и последние крупные работы в области нейронаук [15, 45],

попытаюсь более подробно осветить роль орбитофронтальной коры (ОФК) в регуляции эмоций и социального поведения человека. У истоков современных знаний об эмоционально-мотивационной системе мозга стояли У. Кэннон [23], М.И. Аствацатуров [1], А.Р. Лурия [6], А.С. Шмарьян [12] и др.

ОФК филогенетически старше дорсолатеральной префронтальной коры (ДЛПФК). Морфологически она близка к лимбическим структурам. ОФК служит мостиком между лимбической системой и ДЛПФК, где происходит синтетическое интеллектуальное осмысление ситуации, абстрагирование, планирование сложных форм поведения и самонаблюдение. Основная функция ОФК – контекстно-зависимая интерпретация эмоционально значимых социальных ситуаций, прогнозирование их развития, установление связи лимбических импульсов (эгоцентрических эмоций, инстинктивных желаний) с ожиданиями, гибкий поиск оптимального варианта поведения в соответствии с социально приемлемыми стратегиями и его мониторинг. В отличие от «холодных» метакогнитивных функций, осуществляемых в ДЛПФК, ОФК обеспечивает эмоциональный аспект когнитивных и исполнительных функций в формировании мотивации действий, в выработке решений и в подавлении неуместных подкорковых импульсов (т.е., «социальный интеллект», «эмоциональную логику» поступков). С деятельностью ОФК связаны экспрессивные оттенки эмоций, контроль аффектов, влечений, импульсов, самообладание, манеры поведения, соблюдение внешних правил такта и приличий.

Таким образом, ОФК вместе с лимбической системой представляет собой нейронный субстрат, обеспечивающий эмоционально-мотивационные психические функции. К личности эти функции имеют подчинённое отношение; они управляются личностью, но вовсе не определяют её содержание. За внешним лоском, галантной учтивостью, незаурядным артистизмом могут скрываться благородный интеллигент, беспринципный карьерист, отъявленный мошенник, серийный убийца... Скверными характерами обладали некоторые великие гуманисты... Каждый в своих решениях, действиях и их результатах находит собственную чувственную эстетику. В повседневной жизни каждый принимает нравственные решения посредством «эмоциональной логики», «по велению сердца». Вербальное «Я» включается в принятие решений лишь в сложных, запутанных ситуациях. Но тогда уже получается тонкий расчёт, который может не совпадать с нравственным вектором «Я» или с общественной моралью. Над всем этим стоит личность. Одним личностям впоследствии приходится долго сожалеть об обдуманных, но принятых вопреки совести решениях, другим – о вышедших из-под контроля импульсивных поступках; третьим угрызений совести попросту не дано.

Итак, утверждение оппонента, будто бы я приписываю ОФК «столь кардинальные, а по сути, все личностные качества» – явное преувеличение. Личность и характер – далеко не одно и то же. Нередко они имеют диаметрально противоположный знак. Это совсем разные системы координат. Более того, осмелюсь высказать взыскательному оппоненту личное убеждение, без подкреплений ссылками на чьи-то публикации: нет таких мозговых механизмов, функционированием которых можно было бы объяснить фундаментальные свойства личности. И очень прошу его эту точку зрения аргументированно опровергнуть.

По поводу утверждения коллеги, что функциональная «активация данной области совершенно не равна локали-

зации в данной области», я посоветовал бы ему вступить в научный спор с нейрофизиологами. И для начала, по прямой аналогии, попробовать их убедить, что ЭЭГ не позволяет идентифицировать локализацию очага пароксизмальной активности. Конечно, психические функции обеспечиваются деятельностью всего мозга, динамикой их взаимоотношений в системно-уровневой организации мозга, однако специализация находящихся в составе конкретных нейронных сетей конкретных анатомических структур в обеспечении главных компонентов той или иной психической функции общепризнана в нейронауках. В частности, накопленные данные клинической практики и тщательно разработанных научных исследований позволили выделить «синдром метакогнитивной исполнительской дисфункции», связанный с поражением ДЛПФК, и «синдром эмоционально-мотивационной исполнительской дисфункции», связанный с поражением орбито-медиальных отделов префронтальной коры. Эти синдромы могут возникать изолированно друг от друга [15].

Совсем другое дело – необычная функциональная активация той или иной области мозга сама по себе ещё не свидетельствует об её поражении патологическим процессом. Так, если сравнить репрезентативные группы опытных психиатров и опытных хирургов, а priori следует ожидать, что в условиях унифицированного когнитивного эксперимента определённые области мозга будут активироваться у них по-разному. Очень даже вероятно, что за счёт нейропластических процессов, обусловленных спецификой профессиональной деятельности, дополнительно будут обнаружены статистически значимые межгрупповые различия в объёме какой-нибудь структуры. Доказательство патологического процесса – наличие структурно-морфологических изменений, хотя бы на внутриклеточном уровне, и/или устойчивых нейрометаболических аномалий, обуславливающих клиническую симптоматику. Доказательство наличия таких изменений при «расстройствах личности» нет.

Что касается терминологических изобретений типа «псевдопсихопатический», «псевдошизофренический», «псевдоистерический» и т.п. – их смысловая нагрузка для меня загадочна. «Псевдопсихопатический» – это что? «псевдодиссоциальный»? «псевдопограничный»? «псевдонарциссический»? «псевдоздоровый»? «псевдобольной»?

Недоумение израильского коллеги по поводу моего замечания о связи эпидемиологии «психопатий» с военной службой по призыву понятно. Дело в том, что в российской армии граждан не может быть освобождён от службы в связи с непригодностью к ней по психологическим качествам. Легитимным основанием является установленный комиссией врачей диагноз болезни или физического недостатка в такой степени их выраженности, которая серьёзно ограничивает возможность исполнения обязанностей военной службы. В мою бытность военным психиатром статьи приказа Минобороны 1973 г. № 185 7-б – «психопатия в стадии неустойчивой компенсации» и 8-б – «стойкое невротическое состояние» были самыми ходовыми диагнозами, применявшимися для увольнения со службы тех солдат, кто так или иначе не мог вписаться в армейскую среду. Главным дифференцирующим признаком являлось преобладание дисциплинарных нарушений или актуальных эмоциональных переживаний. В 2000-х годах новый формуляр позволил признавать негодными к военной службе по диагнозу «расстройство адаптации», благодаря чему число «психопатов» и «невротиков» в нашей стране пошло на убыль. В иных обстоятельствах – например, в израильской армии – вопрос о прохождении службы теми же самыми личностями в большинстве случаев наверняка решался бы вовсе без применения диагноза.

К счастью, в психиатрических учреждениях принадлежность к протестным движениям пока ещё не является учётным признаком. Поэтому не стоит искать научную статистику представительства участников этих движений среди обладателей диагноза «расстройство личности» (РЛ). Зато известно, что среди граждан США, получивших диагноз «пограничное расстройство личности» (ПРЛ), не менее 75% – женщины [13, 48]. И вот почему. Происходившие в 1960–1970-х гг. изменения в гендерных ролях, в сексуальных и семейных отношениях вызвали реакцию консервативной части общества, желающей отстоять патриархальные ценности и вернуть стиль поведения женщин к предписанным викторианской культурой нормам. В качестве противовеса возник феминизм, во всех словарях определяемый как социально-политическое движение, направленное на преодоление сексизма и достижение равноправия с мужчинами в политических, экономических и социальных правах. В ряде СМИ феминизм изображается радикальной, ассоциируемой с маскулинизацией и лесбиянством, а потому угрожающей обществу идеологией. Существует мнение, что проявлением консервативной реакции в психиатрии стали медиализация «ненормативного» поведения женщин, маргинализация «женской болезни» «истерии» и последующая трансформация этого диагноза в «ПРЛ». Врачи-феминистки воспринимают диагноз ПРЛ орудием патологизации форм протеста женщин против своего неравенства, которым охотно пользуются врачи-андроцентристы. Такие же проявления гнева и агрессии, которые считаются допустимыми для мужчин, для женщин – непременно проявление «истерии», теперь уже в обличье «ПРЛ» [20, 36, 39, 51]. Этим и объясняется чрезмерное представительство женщин среди обладателей данного диагноза [31, 43].

Судя по тексту рецензии, её автор противодействует распространённой практике гипердиагностики депрессий и неоправданно широкого назначения антидепрессантов довольно экзотическим способом: путём распознавания «расстройств личности» и у тех, кто сам обратится к нему за помощью, и у тех, кого «притащит» на обследование полиции. Будем считать это делом вкуса. Да, персонализированный подход в медицине крайне необходим. Но, помилуйте, причём здесь диагноз «психопатии»? Что изменится, если И. Зислин вместо того будет распознавать у своих клиентов акцентуации характера? Для решения практических задач упоминавшаяся в моём комментарии концепция акцентуаций характера А.Е. Личко [5] оказалась намного полезнее.

Нелишне напомнить о последствиях диагностической прыти. Так, в судебных процессах по делам о клевете, о семейном и сексуальном насилии показания женщин с диагнозом ПРЛ обычно дискредитируются; вопросы воспитания детей после разводов решаются не в их пользу [21, 30, 32]. Сами психиатры диагноз ПРЛ используют как способ маркировки «трудных» пациентов, позволяющий эмоционально дистанцироваться от них, а при случае легко объяснить свои неудачи в терапии [16, 20–22, 30, 32, 38, 51]. Авторы одного из исследований в числе «наиболее специфичных маркеров ПРЛ» назвали требовательность и «способность вызывать во враче неуместные реакции» [54]. Такими же последствиями оборачивается диагноз любого расстройства личности (РЛ). Исследование G. Lewis и L. Appleby, проведённое среди психиатров в конце 1980-х годов, продемонстрировало стигматизирующее и отвергающее отношение врачей к этим пациентам [35]. Спустя 30 лет D. Chartonas et

al. повторили исследование по той же методике среди нового поколения психиатров и получили аналогичный результат [24]. Но если в 1988 г. Lewis и Appleby пришли к логическому выводу, что «РЛ» – никакой не клинический диагноз; это лишь устойчивое уничижительное суждение, и значит, от псевдонаучной концепции пора бы отказаться, сегодня Chartonas et al. рекомендуют улучшить обучение психиатров тактике «супервизии РЛ». Симптоматично для эпохи, не правда ли? J.G. Gunderson (2009) сетует, что Национальный институт психического здоровья США (NIMH) на изучение одного только «ПРЛ» ежегодно выделяет всего-навсего по 6 млн. долларов, тогда как огромное число граждан с этим недиагностированным расстройством так и остаётся нелеченным. Даже не знаю, кому выразить соболезнования – Гандерсону или американскому народу.

Чтобы совершить экскурсию в чуть более отдалённое прошлое психиатрии, рекомендую прочесть увлекательную книгу Алекса Бима «Взлёт и падение американской психиатрической больницы» [18]. В ней на основе интервью с бывшими пациентами, их друзьями и родственниками, с персоналом, а также изучения творческой продукции персонажей журналист освещает страницы истории старейшей психиатрической больницы Бостона. Иллюстративны сами названия некоторых глав: «Общество безумных поэтов»; «Диагноз: «хиппифрения». Молодые бунтари попадали в больницу вовсе не потому, что у них имелись психические заболевания. Это были люди с активной жизненной позицией, с новым восприятием мира, с новым призывом к обществу и с нестандартным способом самовыражения. Символы, стили и манеры их поведения, ненасильственные формы протеста против лицемерия и войн, отстаивание идеалов духовной свободы и раскрытия индивидуальности воспринимались в социуме как вызов традиционным устоям. Психиатры к тому времени уже привычно трактовали любые отклонения от трафаретного образца «патологическими признаками» и не скупилась на диагнозы. Примечательно, что впоследствии многие из этих «больных» стали весьма успешными творческими людьми, а некоторые – знаменитостями. Ну, а в наши дни для любого активиста оппозиционно настроенного к истеблишменту молодёжного движения нетрудно найти подходящее описание в DSM среди типов «РЛ» [37]. Отличная опора для радикальной антипсихиатрии, не так ли?

Существуют ли формы хронических психических болезней, которые, начавшись в юном возрасте, редуцировались бы с возрастом? Как быть с основополагающим диагностическим критерием «РЛ», требующим наличия «глубоко укоренившейся и постоянной модели поведения, проявляющейся ригидными ответными реакциями на широкий диапазон личностных и социальных ситуаций», «устойчивой к внешним изменениям», «имеющей тенденцию к стабильности во многих сферах психологического функционирования»? Верно, J. Stevenson et al. [47] зарегистрировали возрастную редукцию одной только импульсивности у пациентов с диагнозом «ПРЛ», тогда как черты характера остались неизменными. Но ведь импульсивность обозначена ведущим критерием «ПРЛ». На каком же основании эти люди продолжают соответствовать и этому критерию, и главному критерию диагностики любого «РЛ»? Слава богу, что базовые черты характера у этих людей сохранились. Это говорит о том, и только о том, что их не постигли какие-нибудь разрушительные психические заболевания с изменением или тотальным распадом личности.

Согласен, цитируемая мною работа В.И. Cohen et al. (1994), где продемонстрировано «испарение» «РЛ» с

возрастом, имеет некоторые методологические ограничения. Наивно считая опору на собственный клинический опыт неотъемлемым авторским правом, каюсь, я и не планировал приводить в формате комментария детальные литературные обзоры. Спешу исправить нелепую ошибку и представляю вниманию уважаемого критика ссылку на работу А.Е. Skodol (2008), анализирующую результаты четырёх строгих крупномасштабных лонгитюдных исследований натуралистической траектории «РЛ». Skodol пришёл к следующим выводам: 1) со временем «психопатология личности» (?) неожиданным и непостижимым, но очень значимым образом исчезает в неизвестном направлении; 2) черты характера намного стабильнее диагнозов «РЛ»; 3) хотя эти «остаточные явления» (?) подчас могут доставлять неудобства окружающим, «выздоровление от РЛ» сопровождается «сокращением личного и социального бремени» [44]. Skodol не одинок в таких витиевато изложенных, но верных по своей сути выводах [25, 27, 50].

Катастрофическое положение дел с низкой выявляемостью «РЛ» среди пожилого населения устраивает далеко не всех. С помощью структурированного клинического интервью (SCID) уже упомянутому J. Stevenson et al. удалось установить, что «критериям хотя бы одного РЛ» соответствуют 60% пациентов психиатрических стационаров в возрасте старше 65 лет (!) [46]. Есть категория диагнозов, которые, наряду с признанием «возрастной редукции большинства РЛ», смогли обнаружить в популяции пожилых людей «значительное возрастание распространённости шизоидного и обсессивно-компульсивного типов РЛ» (!) [17, 28, 40]. Другие поисковики диагнозов трудолюбиво распознают у пожилых «подпороговые» и «субклинические» «варианты РЛ», весело воплощая в жизнь старый анекдот про «слегка беременных». Справедливо критикуя современные классификации за то, что большинство критериев «РЛ» контекстуально обращено к молодому возрасту, учёные агитируют профессиональное сообщество поскорее приступить к разработке диагностических критериев «позднего РЛ» [19, 40, 42, 49, 52]. Мотивировкой служат неудобства, причиняемые окружающим лицами пожилого и старческого возраста: жалобы на отсутствие заботы и внимания от членов семьи, требования надлежащего медицинского обслуживания и связанные с неудовлетворённостью всем этим эмоциональные вспышки [19]. В современном «цивилизованном мире» этакое безобразное поведение неприемлемо. Ему сподручнее проявлять толерантность к улыбочивым представителям секс-меньшинств, нежели к вечно недовольным ворчливым старикам.

Лично я верю, что гранты NIMH или иных спонсоров не оказывали влияния на озабоченность авторов процитированных работ. Но, чтобы суметь проникнуться их передовыми идеями, мне хотелось бы получить ответы на несколько простодушных вопросов. Учитываются ли в теории и в практике диагностики «РЛ» возрастная динамика психики, психология юности и психология старения, естественная утрата гибкости и снижение адаптируемости, закономерные эндокринные сдвиги и спад уровней центральных нейротрансмиттеров (дофамина, в частности) [53]? Принимаются ли во внимание сильно варьирующие в зависимости от конкретных социальных условий изменения жизненных обстоятельств: вынужденное сокращение занятости, доходов, контактов и активности, физические недуги, одиночество? Далее, критерием исключения диагноза «РЛ» являются органические (например, сосудистые) поражения мозга, с типичным для них заострением преморбидных черт характера. Так почему

же авторы статей уклоняются от серьёзной дифференциальной диагностики? Можно ли рядовым психиатрам брать пример с учёных и тоже игнорировать важнейший диагностический критерий стабильности, гласящий, что «РЛ представляют собой онтогенетические состояния, которые появляются в детстве и подростковом возрасте и сохраняются в периоде зрелости»?

Я признателен И. Зислину за чрезвычайно уместное цитирование К. Шнайдера: «*Типологический учёт психопатических личностей следует воспринимать со всеми привнесёнными здесь оговорками и помня о проблематике, открывающейся за каждым из этих обозначений типов. Тогда подобная типология, несмотря на её ограниченную, неглубокую познавательную ценность, может быть полезной ещё и сегодня. Во всяком случае, с её помощью можно обнаружить очень много присущего человеку*» [41]. В самом деле, почему присущее человеку надо считать «болезненным состоянием психики»? Может ли человеческая сущность, при всём её многообразии, при всех её несовершенствах, изъянах и пороках, при всех её грандиозных творческих взлётах за пределы осязаемого трактоваться в медицинских терминах «патологии»? Почему общество направляет финансы и энергию на борьбу не с аномальными социальными причинами, а с порождёнными ими следствиями? С какой стати границу между вариацией человеческой природы и болезнью de facto определяет общественное мнение? Какие ещё диагнозы всецело зависят от культуральных устоев и жизненных обстоятельств? Какие болезни могут компенсироваться исключительно путём изменения этих обстоятельств, обретения смыслов жизни, перестройки системы отношений? Может ли хоть кто-то привести доказательства валидности, надёжности, воспроизводимости критериев и диагнозов «РЛ»?

Случай с Павленским ещё раз показал, что кем-то однажды установленный диагноз «РЛ» фактически невозможно ни подтвердить, ни опровергнуть. Любая попытка профессионального спора со сторонниками веры в «расстройства личности» сразу же начинает напоминать спор с членами религиозной секты. Кстати, иногда от них приходится слышать такой вот «веский» аргумент: «декомпенсации», которые могут развиваться у «психопатов», требуют лечения; этим и оправдано существование диагностической категории «РЛ». Возражаю. Во-первых, каждая из этих «декомпенсаций» имеет собственное клиническое имя – в основном, среди рубрик раздела МКБ-10 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства». Во-вторых, хотелось бы знать, чем «декомпенсации психопатий» принципиально отличаются от «декомпенсаций акцентуаций характера», существует ли вообще объективная граница между акцентуациями и «психопатиями», коли на самом деле речь идёт о дименсиях характерологических черт.

Чтобы *«не выплёскивать ребенка вместе с грязной водой»*, в своём комментарии я рекомендовал сосредоточить все полезные разработки в области персонологии в рубрике МКБ-10 Z73.1 «Акцентуированные личностные черты». Жаль, что рецензент не обратил на это внимания. В будущих версиях МКБ название данной рубрики «Акцентуированные черты характера» было бы точнее. Подчёркивая принципиальную разницу между понятиями «личность» и «характер», данный термин предложил А.Е. Личко (1983). Правильная квалификация типа акцентуации и степени её выраженности (скрытая, явная) позволяет прогнозировать наиболее вероятные, в т.ч. протекающие в виде болезненных состояний, формы интеракций «социальная среда – личность», а также

избирать оптимальную психотерапевтическую тактику. Под влиянием среды акцентуации характера могут заостряться, или сглаживаться, или подвергаться трансформации [5].

На каком основании мой оппонент считает, что «и Чичиковы, и Ноздрёвы, и Казановы – это антиподы «нормальности»? По какому такому исключительному праву психиатры могут вешать на них свои диагностические этикетки? Каким именно образом, по мнению И. Зислина, «психиатрия всегда будет видеть, диагностировать и лечить личностные нарушения» подобного рода? Можно подумать, классики мировой литературы, испытывая прямо-таки нездоровый интерес ко всякой «патологии», об одном только и мечтали – как бы посвятить своё творчество составлению дидактических материалов для преподавания «расстройств личности» адептам этого лжеучения.

...Вторая часть книги К. Леонгарда «Акцентуированные личности» целиком посвящена анализу характеров персонажей произведений более тридцати великих писателей: Бальзака, Гоголя, Достоевского, Ибсена, Сервантеса, Толстого, Шекспира и других. Выдающийся клиницист Леонгард не присвоил титул «психопата» ни одному (!) из книжных героев. Он пояснил: «Некоторым критикам персонажи Достоевского представлялись патологическими. Однако это мнение основано на недоразумении: именно в силу того, что Достоевский изображал психологию и поступки людей столь образно, столь захватывающе, им и приписывался патологический характер. На самом же деле поведение всех его героев есть поведение людей совершенно нормальных» [34]. Отметим особо, что ни один из 12 выделенных типов акцентуаций (кроме дистимического) мудрый Леонгард не нарёк именем, созвучным названиям психических болезней.

Поставьте мне задачу, мотивируйте меня, предоставьте достаточный объём объективной информации и возможность полтора-два часа общения – торжественно обещаю, что сумею изобразить «психопатом» любого желающего или сопротивляющегося. А потом своё же заключение смогу не менее убедительно опровергнуть.

Основной, специально выделенный вопрос уважаемого коллеги: «Вычеркнуть диагноз «психопатия» мы можем. Но зачем?» Отвечаю. Затем, чтобы психиатрия наконец-то преодолела свою «детскую болезнь», осознала пределы своей компетенции и своё равное место среди прочих клинических дисциплин. Затем, чтобы психиатрия, отказавшись от лженаучных теорий, наконец-то перестала стигматизировать людей диагностическими ярлыками и дискредитировать профессию. Затем, чтобы психиатрию наконец-то стали понимать и врачи других специальностей, и общество, чтобы созданные ею мифы и бездоказательные догмы перестали быть идейной основой антипсихиатрического движения. Затем, чтобы ресурсы здравоохранения направлялись во благо больных, а не ради удобства здоровых; чтобы врачи занимались лечением, а преступники сидели в тюрьмах. Затем, чтобы человек избавился от иллюзий запрограммированности судьбы «неисправными генами» и «патологическим мозгом», чтобы он в полной мере осознавал своё предназначение в жизни и личную ответственность за нравственные выборы. Затем, чтобы восторжествовала свобода творческого самовыражения личности, без которой человечество никаких благоприятных перспектив не имеет.

Отзыв оппонента хорошо иллюстрирует, насколько субъективны мы бываем в интерпретациях чужих чувств и мотивов. Коллега воспринял мою статью как «страстный крик». Открою маленький секрет: при её написании меня

разъедал грустный скепсис. В конце концов, глупо выкрикивать свою позицию куда-то в пространство, даже если «наболо». Имеющие уши гораздо лучше воспринимают членораздельную речь, а ещё лучше – когда в ней есть какой-то здравый смысл. Если и в самом деле единственное достоинство моего комментария состояло в страстности, при полной околесице научных положений, – нет, подобные статьи не могут «украшать страницы журнала», тем более такого солидного издания, каким является «Неврологический вестник».

«Время покажет» – вот в этом я полностью солидарен с уважаемым автором рецензии и сердечно благодарен ему за предоставление возможности дополнительно прояснить своё понимание предмета и задач психиатрии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аствацатуров М.И. Современные неврологические данные о сущности эмоций // Сов. невропсихиатрия. 1936. №1. С. 41–47.
2. Зислин И. Спорные положения статьи Е.В. Снедкова «Личность в призме психиатрического менталитета» // Неврологический вестник. 2017. №2. С. 71–74.
3. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004. 493 с.
4. Кронфельд А. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии // Труды Института им. Ганнушкина. М., 1940. С. 5–147.
5. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. Л.: Медицина, 1983. 256 с.
6. Лурья А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. – 3-е изд. М.: Академический проспект, 2000. 512 с.
7. Менделевич В.Д. Казус художника-акциониста Петра Павленского: психопатология или современное искусство? // Неврологический вестник. 2016. №1. С. 4–16.
8. Снедков Е.В. Личность в призме психиатрического менталитета (комментарий к статье В.Д. Менделевича). Часть 1 // Неврологический вестник. 2016. №4. С. 47–57.
9. Снедков Е.В. Личность в призме психиатрического менталитета (комментарий к статье В.Д. Менделевича). Часть 2 // Неврологический вестник. 2017. №1. С. 69–77.
10. Снедков Е.В. Личность в призме психиатрического менталитета (комментарий к статье В.Д. Менделевича). Часть 3 // Неврологический вестник. 2017. №2. С. 61–70.
11. Тонконогий И., Пуанте А. Клиническая нейропсихология. СПб, Питер, 2007. 528 с.
12. Шмарьян А.С. Мозговая патология и психиатрия. Т.1. М.: Медгиз, 1949. 352 с.
13. American Psychiatric Association. 2013. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
14. Andreasen N.C. Black D. W. Introductory textbook of psychiatry. – 3rd ed. American Psychiatric Publishing, Inc., 2000. 834 p.
15. Ardila A. There are two different dysexecutive syndromes // J Neurol Disord. 2013. Vol. 1. P. 114.
16. Aviram R.B., Brodsky B.S., Stanley B. Borderline personality disorder, stigma, and treatment implications // Harvard Review of Psychiatry 2006. Vol. 14(5). P. 249–256.
17. Balsis S., Woods C.M., Gleason M.E., Oltmanns T.F. Over and under-diagnosis of personality disorders in older adults // Am J of Geriatr Psychiatr. 2007. Vol. 15(9). P. 742–753.
18. Beam A. Gracefully insane: the rise and fall of America's premier mental hospital. New York, Public Affairs, 2001. 273 p.
19. Beatson J., Broadbear J.H., Sivakumaran H. et al. Missed diagnosis: The emerging crisis of borderline personality disorder in older people // Aust N Z J Psychiatry. 2016. Vol. 50(12). P. 1139–1145.

20. Becker D. Through the looking glass: women and borderline personality disorder (new directions in theory and psychology). Westview Press, 1997. 224 p.
21. Becker D. When she was bad: borderline personality disorder in a posttraumatic age // *Am J Orthopsychiatry*. 2000. Vol. 70(4). P. 422–432.
22. Bilderbeck A.C., Saunders K.E., Price J., Goodwin G.M. Psychiatric assessment of mood instability: qualitative study of patient experience // *Br J Psychiatry*. 2014. Vol. 204. P. 234–239.
23. Cannon W.B. The James-Lange theory of emotions: a critical examination and an alternative theory // *Amer J Psychol*. 1927. Vol. 39(2). P. 106–119.
24. Chartonas D., Kyratsous M., Dracass S. et al. Personality disorder: still the patients psychiatrists dislike? // *B J Psych Bulletin*. 2017. Vol. 41. P. 12–17.
25. Clark L.A. Stability and change in personality pathology: revelations of three longitudinal studies // *J Pers Disord*. 2005. Vol. 19(5). P. 524–532.
26. 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.
27. Cohen P. Child development and personality disorder // *Psychiatr Clin N Am*. 2008. Vol. 31(3). P. 477–493.
28. Coid J., Yang M., Tyrer P., Roberts A., Ullrich S. Prevalence and correlates of personality disorder in Great Britain // *Br J Psychiatry*. 2006. Vol. 188. P. 423–431.
29. Concise guide to neuropsychiatry and behavioral neurology / Jeffrey L. Cummings, Michael R. Trimble. American Psychiatric Press Inc.; 2nd Revised edition, 2008. 304 p.
30. Gunderson J.G. Borderline personality disorder: ontogeny of a diagnosis // *Am J Psychiatry*. 2009. Vol. 166(5). P. 530–539.
31. Henry K.A., Cohen C.I. The role of labeling processes in diagnosing borderline personality disorder // *Am J Psychiatry*. 1983. Vol. 140. P. 1527–1529.
32. Houck J.H. The intractable female patient // *Am J Psychiatry*. 1972. Vol. 129. P. 27–31.
33. Jaspers K. *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1965. 748 s. / Ясперс К. *Общая психопатология*. М.: Практика, 1997. 1053 с.
34. Leonhard K. *Akzentuierte Persönlichkeiten*. Berlin: Fischer, 1976. 328 s. / Леонгард К. *Акцентуированные личности*. М.: Феникс, 1989. 558 с.
35. Lewis G., Appleby L. Personality disorder: the patients psychiatrists dislike // *Br J Psychiatry*. 1988. Vol. 153. P. 44–49.
36. Madison G., Aasa U., Wallert J., Woodley M.A. Feminist activist women are masculinized in terms of digit-ratio and social dominance: a possible explanation for the feminist paradox // *Front Psychol*. 2014. Vol. 5. P. 1011.
37. Martin B. Activists and «difficult people» // *Social Anarchism*. 2001. №30. P. 27–47.
38. Newton-Howes G., Weaver T., Tyrer P. Attitudes of staff towards patients with personality disorder in community mental health teams // *Aust NZ J Psychiatry*. 2008. Vol. 42. P. 572–577.
39. Rosser S.V. Is there androcentric bias in psychiatric diagnosis? // *J Med Philos*. 1992. Vol. 17(2). P. 215–231.
40. Schuster J.P., Hoertel N., Le Strat Y., Manetti A., Limoson F. Personality disorders in older adults: findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions // *Am J Geriatr Psychiatr*. 2013. Vol. 21(8). P. 757–768.
41. Schneider K. *Klinische Psychopathologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1950. / Шнайдер К. *Клиническая психопатология* / Пер. с нем. Киев: Сфера, 1999. 236 с.
42. Segal D.L., Hersen M., Van Hasselt V.B. et al. Diagnosis and assessment of personality disorders in older adults: A critical review // *Journal of Personality Disorders*. 1996. Vol. 10. P. 384–399.
43. Shaw C., Proctor G. Women at the margins: A critique of the diagnosis of borderline personality disorder // *Feminism & Psychology*. 2005. Vol. 15 (4). P. 483–490.
44. Skodol A.E. Longitudinal course and outcome of personality disorders // *Psychiatr Clin N Am*. 2008. Vol. 31(3). P. 495–503.
45. Stalnaker T.A., Cooch N.K., Schoenbaum G. What the orbitofrontal cortex does not do // *Nature Neuroscience*. 2015. Vol. 18. P. 620–627.
46. Stevenson J., Dytner A., Boyce P. et al. The effect of age on prevalence, type and diagnosis of personality disorder in psychiatric inpatients // *Int J Geriatr Psychiatry*. 2011. Vol. 26. P. 981–987.
47. 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.
48. Swartz M., Blazer D., George L., Winfield I. Estimating the prevalence of borderline personality disorder in the community // *J Pers Disord*. 1990. Vol. 4. P. 257–272.
49. Tummers J.H., Derksen J.L., van Alphen S.P. [Instability of personality characteristics and personality disorders during the lifespan: effects for assessment in older adults]. [Article in Dutch] // *Tijdschr Gerontol Geriatr*. 2010. Vol. 41(2). P. 87–95.
50. Tyrer P., Seivewright H. The stability of personality disorders // *Psychiatry*. 2005. Vol. 4(3), 1. P. 29–31.
51. Ussher J.M. Diagnosing difficult women and pathologising femininity: Gender bias in psychiatric nosology // *Feminism & Psychology* 2013. Vol. 23(1). P. 63–69.
52. van Alphen S.P., van Dijk S.D., Videler A.C. et al. Personality disorders in older adults: emerging research issues // *Curr Psychiatry Rep*. 2015. Vol. 17(1). P. 538.
53. Volkow N.D., Gur R.C., Wang G. et al. Association between decline in brain dopamine activity with age and cognitive and motor impairment in healthy individuals // *Am J Psychiatry*. 1998. Vol. 155. P. 344–349.
54. Zanarini M.C., Gunderson J.G., Frankenburg F.R., Chauncey D.L. Discriminating borderline personality disorders from other Axis II disorders // *Am J Psychiatry*. 1990. Vol. 147. P. 161–167.

## REFERENCES

1. Astvatsaturov M.I. *Sov. nevropsikhiatriya*. 1936. №1. pp. 41–47. (in Russian)
2. Zislin I. *Nevrologicheskii vestnik*. 2017. №2. pp. 71–74. (in Russian)
3. Krepelin E. *Vvedenie v psikiatricheskuyu kliniku*. Moscow: BINOM. Laborato-riya znaniy, 2004. 493 p. (in Russian)
4. Kronfel'd A. *Trudy Instituta im. Gannushkina*. Moscow, 1940. pp. 5–147. (in Russian)
5. Lichko A.E. *Psikhopatii i aktsentuatsii kharaktera u podrostkov*. Leningrad: Meditsina, 1983. 256 p. (in Russian)
6. Luriya A.R. *Vysshie korkovye funktsii cheloveka i ikh narusheniya pri lo-kal'nykh porazheniyakh mozga*. - 3-e izd. Moscow: Akademicheskii prospekt, 2000. 512 p. (in Russian)
7. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2016. №1. pp. 4–16. (in Russian)
8. Snedkov E.V. *Nevrologicheskii vestnik*. 2016. №4. pp. 47–57. (in Russian)
9. Snedkov E.V. *Nevrologicheskii vestnik*. 2017. №1. pp. 69–77. (in Russian)
10. Snedkov E.V. *Nevrologicheskii vestnik*. 2017. №2. pp. 61–70. (in Russian)
11. Tonkonogii I., Puante A. *Klinicheskaya neiropsikhologiya*. St.Petersburg: Piter, 2007. 528 p. (in Russian)
12. Shmar'yan A.S. *Mozgovaya patologiya i psikiatriya*. Vol.1. Moscow: Medgiz, 1949. 352 p. (in Russian)

Поступила 26.06.17.

**ВИТАЛЬНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА  
(ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И СИСТЕМАТИКИ)**

*Владимир Иванович Крылов*

*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8,  
e-mail: krylov2056@yandex.ru*

Реферат. Статья посвящена анализу клинико-психопатологических особенностей витальных аффективных синдромов, а также синдрома витальной деперсонализации. Рассматриваются общие и частные, облигатные и факультативные признаки витальных психопатологических синдромов эндогенной и соматогенной природы.

Ключевые слова: витальная депрессия, витальная астения, витальная тревога, витальная деперсонализация.

**VITAL PSYCHIC DISORDERS  
(PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND SYSTEMATICS)**

Vladimir I. Krylov

I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University,  
197022, Russian Federation, Saint Petersburg, Lev Tolstoe str. 6-8,  
e-mail: krylov2056@yandex.ru

The article is devoted to the clinical-psychopathological peculiarities of the vital affective syndromes and syndrome of vital depersonalization. General and specific, obligatory and facultative signs of the vital psychopathological syndromes endogenous and somatogenic nature were discussed.

Key words: vital depression, vital asthenia, vital anxiety, vital depersonalization.

**П**онятие витальности традиционно рассматривается в качестве одного из основных и значимых для диагностики признаков группы эндогенных психических расстройств. Витальные переживания затрагивают наиболее глубокие основы психической деятельности. «Витальный сдвиг» или «протопатическое изменение актуального поля переживания» отражает регресс к архаичному в филогенетическом и онтогенетическом отношении уровню реагирования [19].

Витальные нарушения с позиции концепции протопатической и эпикритической чувствительности [21]. Протопатические ощущения являются перцептивным фоном, отражающим постоянство и стабильность внутренней среды организма. Телесные ощущения обусловлены интероцепцией, идущей из внутренних органов. На основе протопатических ощущений в сознании формируется образ телесного или соматопсихического «Я». В структуре протопатического переживания сенсорный и эмоциональный компоненты слиты воедино, ощущения и эмоции не разделаны. Эмоциональная составляющая проприоцептивного переживания — таламическая эмоция. Анатомо-физиологическим субстратом проприоцептивных эмоций являются подкорковые таламические структуры.

Эмоциональный компонент проприоцептивных переживаний определяет общий чувственный тон телесного «Я». Таламические подкорковые эмоции выполняют, в первую

очередь, сигнальную гомеостатическую функцию. Изменение чувственного тона свидетельствует о наличии неблагоприятных изменений гомеостаза. Нарушение гомеостаза отражается на функциональном состоянии подкорковых структур и находят выражение в виде таламических эмоций. Таламические эмоции возникают спонтанно, без внешней провокации, сигнализируя о наличии психической или соматической патологии. В литературе подкорковые таламические эмоции определяются как «идущие изнутри» и «недоступные пониманию» [2, 7, 13]. Эмоциональные переживания подкоркового типа лишены конкретного, определенного содержания. Источник угрозы, как и причина возможного неблагоприятного развития событий, обычно не осознается. Таламические эмоции сопровождаются не только выраженными вегетативными сдвигами, но и телесными ощущениями особого типа — протопатическими ощущениями.

Основной признак, разграничивающий протопатические и эпикритические переживания, характеризует степень осознания личностью ощущений и эмоций. Эпикритические переживания всегда связаны со строго определенным внешним раздражителем, хорошо осознаваемы, четко дифференцированы по модальности. Эпикритические ощущения и эмоции всегда имеют определенную модальность, связанную с внешним раздражителем. Наличие в структуре эпикритических корковых эмоций гностического идеаторного компонента обуславливает четкую определенность содержания опасений, сомнений, представлений, воспоминаний.

Важно отметить, что категории витальные и протопатические нарушения являются близкими, но не синонимичными понятиями. По своей сути витальные нарушения представляют собой своеобразную «фенокопию» проприоцептивной чувствительности [16]. Категория витальных психических нарушений имеет отношение к понятийному аппарату клинической психопатологии, тогда как категория протопатической чувствительности к понятийному аппарату нейрофизиологии. Понятие витальные психические нарушения отражает клиническую сущность наблюдаемого расстройства, тогда как понятие протопатических нарушений механизм развития расстройства.

Основными клиническими проявлениями витализации состояния являются физическое переживание доминирующего аффекта, появление чувства общей телесной измененности, угнетение влечений. Наряду с этим к признакам витализации относят выраженность сомато-вегетативных нарушений и явления гипореактивности [9]. Первостепенное значение для клинической диагностики имеет «особое качество аффекта, не сопоставимое с прежним эмоциональным опытом» [9]. Подавляющее большинство больных подчеркивают отличие своего эмоционального состояния от наблюдав-

шихся ранее периодов сниженного настроения, вызванных жизненными неурядицами. Наряду с этим, несмотря на физически переживаемое изменение настроения, больные четко ограничивают появившиеся болезненные ощущения от проявлений телесного дискомфорта, вызванного заболеваниями внутренних органов.

Специального обсуждения заслуживает вопрос о модальности витальных ощущений. Качественное изменение модальности телесных ощущений важнейший признак витализации. Традиционно считается что, «родственный боли характер переживаний» угнетенного настроения является основным диагностическим признаком витализации аффекта. В то же время в классической работе М.И. Аствацатурова подчеркивается наличие различия между болевыми и протопатическими витальными ощущениями. «Койнестопатия или расстройство общего чувства состоит в необычных, неприятных ощущениях и представляет собой не чувство боли, а переживание, существенный элемент которого составляет чувство беспокойства или страха, являющиеся следствием мучительной необъяснимости испытываемых необычных ощущений» [2].

Одной из проблем является квалификация протопатических ощущений в традиционных психопатологических терминах. Для обозначения витальных ощущений в литературе используются близкие, но не идентичные по значению термины – ценестезии, койнестопатии, коэнестезопатии, сенестезии, сенсопатии [2, 10, 14, 16]. Использование различной терминологии при психопатологической квалификации телесных ощущений создает проблемы при синдромальной и нозологической оценке состояния, выборе оптимального метода лечения, делает результаты научных исследований несопоставимыми.

Преобладание протопатической чувствительности определяет появление нарушений телесной перцепции диффузного либо локального характера. Нарушение общего чувства тела в виде «ослабления переживания телесного, физического благополучия» [15] является следствием суммации всей гаммы интероцептивных ощущений. Общее переживание недомогания носит диффузный характер, не имеет четкой локализации. Нарушение общего чувства тела рассматривается в качестве общего клинического признака, присущего различным вариантам эндогенных психических расстройств [1].

Локальные витальные ощущения имеют характер психалгий, элементарных либо эссенциальных сенестопатий [7, 10, 17]. В основе патологических ощущений лежит дисцепция – искаженное восприятие интероцептивных импульсов с нарушением основной качественной характеристики ощущений – модальности. При элементарных сенестопатиях или сенестоалгиях, в отличие от боли ощущения приобретают термический (жжение, холод, жар), барический (давление, сжатие), кинестетический (вибрация, пульсация) оттенок.

Основанием для психопатологической квалификации витальных ощущений в качестве эссенциальных сенестопатий является наличие следующих признаков – сенсорной недифференцированности, субъективной новизны, чувственной насыщенности [10]. Неразделенность сенсорного и эмоционального компонентов протопатической чувствительности определяет тягостный, мучительный характер ощущений. Трудности вербализации связаны с отсутствием ранее в переживаниях больного чего-либо похожего на испытываемые ощущения. Использование больными метафор – клинический признак, который может указывать на глубинный,

протопатический характер нарушений. Под метафорой (греч. *metaphora* – перенос) понимают оборот речи, использующий употребление слов и выражений на основе признаков сходства и сравнения. Метафора при сенестопатиях по сути дела единственный способ их выражения. Содержание сравнений постоянно, устойчиво, не зависит от ситуационных влияний.

При реактивных и личностных расстройствах «склонность к художественной метафоризации» связана с преморбидными особенностями больных. Тенденция к использованию метафор присуща лицам с богатым воображением нарцисстического и шизоидного склада. В этих случаях описание больных изменчивы, зависят от ситуационных факторов. Образные сравнения используются в расчете сочувствие, сострадание окружающих.

Термин психалгия в современной психиатрической литературе используется в различных значениях. Первое толкование термина предполагает отнесение психалгий к гомономным телесным ощущениям [3, 14]. Гомономные телесные ощущения по основной качественной характеристике ощущений – модальности неотличимы от ощущений, вызванных соматической патологией. Различия между ощущениями, связанными с заболеваниями внутренних органов, и ощущениями, являющимися следствием психического расстройства, связаны с количественными характеристиками – интенсивностью и продолжительностью боли. Другое толкование термина предполагает отнесение к психалгиям протопатических ощущений неопределенного характера в виде «душевной боли», приобретающей не свойственный органам болям оттенок [3, 6, 7]. Психалгия в виде «душевной боли» может рассматриваться в качестве особой разновидности сенестопатии [10].

С доминированием в сознании протопатических переживаний связывают развитие достаточно широкого круга психических расстройств. «Прорыв» в сознание протопатических ощущений определяет возникновение нарушений телесной перцепции в виде сенестопатий. Доминирование протопатической аффективности лежит в основе дисфорических состояний при экзогенно-органических поражениях головного мозга. Преобладание подкорковой протопатической чувствительности играет значимую роль при кататетическом и галотимном механизмах бредообразования. Актуализация патологического влечения при наиболее тяжелых вариантах химических и поведенческих аддикций сопровождается преобладанием в сознании больного протопатических эмоций и ощущений.

Особую роль протопатические ощущения и эмоции играют в развитии аффективных расстройств – витальной депрессии и витальной тревоги. Иерархическая модель витальных аффективных синдромов основывается на положении о первичности протопатических эмоций, являющихся непосредственным выражением церебрального патологического процесса. Иначе говоря, витальные аффективные нарушения по существу рассматриваются в качестве так называемого «основного расстройства». Другие психопатологические компоненты синдрома трактуются в качестве вторичных симптомов, представляющих собой аффективную и когнитивную переработку первичных болезненных переживаний. Наиболее удачным представляется определение витальной составляющей аффективных синдромов, предложенное А.К. Ануфриевым. «Соматопсихический комплекс с первичным нарушением общего чувства и вторичным аффективно-психологическим отражением» [1].

*Витальная депрессия.* Выявление витального симптомокомплекса имеет существенное значение при ограничении

депрессивных состояний от психологических реакций горя, дифференциации аутохтонных и экзогенных реактивных депрессий. Особое значение имеет наличие витального симптомо-комплекса при диагностике скрытых маскированных депрессий. Термин витальная депрессия используется в психиатрической литературе в различных значениях. Первая трактовка термина ставит знак равенства между понятиями эндогенная и витальная депрессия [3, 5]. В наиболее выраженной и характерной форме витальные нарушения наблюдаются при эндогенных меланхолических депрессиях.

Витальная тоска наряду с первичным чувством вины и суточными колебаниями настроения традиционно рассматриваются в качестве классических признаков меланхолической депрессии. Витальная тоска при меланхолии расценивается в качестве проявления депрессивной гиперестезии, имеющей особый протопатический характер. С.С. Корсаков обозначал витальные ощущения, сопровождающие сниженное настроение, термином психическая гипералгезия [8].

Переживание витальной тоски неотделимо от сопровождающих ее телесных ощущений. Тоскливый аффект, как правило, сопровождается ощущениями барического характера тяжести, давления, сжатия, окаменения. Витальные ощущения имеют достаточно четкую локализацию в прекардиальной либо эпигастральной области, реже ощущения локализируются в конечностях, голове, шеи, гениталиях.

Несмотря на отчетливую телесную проекцию, субъективно тягостные, мучительные ощущения расцениваются больными в качестве проявления душевного, психического расстройства. Витальная тоска переживается больными в качестве «душевного страдания», «душевной боли». Как правило, больные ограничивают витальную тоску от имевших место в прошлом переживаний, вызванных реальными неприятностями потерями, бедами.

Во второй половине дня настроение может улучшаться, снижается интенсивность и тягостность телесных ощущений. Тенденция к уменьшению выраженности суточных колебаний настроения и самочувствия отмечается при нарастании степени тяжести депрессии. При тяжелых депрессиях психотического уровня выраженность снижения настроения не меняется в течение дня. При депрессиях циклотимического уровня суточные колебания настроения выражены наиболее отчетливо.

Другое толкование термина витальная депрессия предполагает отнесение к ним депрессивных состояний различной нозологической принадлежности [1, 9]. Согласно данной точке зрения, витализация клинической картины не является специфическим диагностическим признаком, определяющим нозологическую принадлежность депрессии. Витализация клинической картины может наблюдаться при различных вариантах депрессивных состояний различной этиологии.

Отсутствует единое мнение и по вопросу о значении витальных нарушений для уровневой оценки депрессивного состояния. Одни авторы, по сути, отождествляют понятия психотическая и витальная депрессия [3, 5, 11]. Наличие витального радикала является для них значимым показателем тяжести состояния – психотического уровня депрессии. Высказывается мнение о том, что принципиальное отличие состояний психотического уровня заключается в особом «витальном изменении всей психической деятельности». На уровне феноменологического описания обнаруживается «качественное различие психотического и не психотического синдромов» [12].

Странники противоположной точки зрения допускают возможность витализации клинической картины как при депрессиях психотического, так и при депрессиях невротического уровня [1, 14, 20]. В.Н. Краснов разделяет витальный и психотический уровни развития депрессивного состояния. Отличительными признаками депрессивных состояний психотического уровня автор справедливо считает наличие депрессивных идей бредового характера и появление псевдокататонической симптоматики, то есть крайней степени выраженности идеаторного и моторного торможения [9].

Витализацию клинической картины дистимии – депрессии непсихотического уровня описывал в своих работах А.К. Ануфриев. Автор связывал витализацию депрессии с «оживлением протопатической чувствительности» [1]. К. Шнайдер наблюдал витализацию клинической картины при депрессиях непсихотического уровня со «стертыми проявлениями меланхолии, пессимизмом, унынием». При этом витализация переживаний отмечалась «периодически на протяжении дня, в виде кратковременных эпизодов» [20].

В диагностических указаниях к МКБ-10 клинические признаки витализации аффекта выделены в отдельную подгруппу соматических или биологических симптомов, имеющих «специальное диагностическое значение». В эту группу включены признаки характеризующие нарушение влечений, витальных функций, суточную ритмику состояния. К сожалению, в диагностический перечень соматических симптомов включены не только признаки, свидетельствующие о витализации клинической картины, но и общие симптомы депрессии («утрата эмоциональной реактивности», «снижение интересов или снижение удовольствия от деятельности обычно приятной для больного»). Для диагностики «депрессии с соматическими симптомами» необходимо наличие как минимум четырех признаков. При этом не один из признаков, включенных в данную группу, не рассматривается в качестве обязательного условия для диагностики данной разновидности депрессии.

*Витальная астения или нарушение самосознания активности* [14, 15, 18]. В клинической картине витальной астении на первый план выступает резкое, беспричинное снижение физических и интеллектуальных возможностей. Развитие астении носит аутохтонный характер, не связано с действием какого-либо провоцирующего либо причинного фактора. Привычные действия требуют дополнительных, чрезмерных усилий. Отсутствует побуждение к любому виду деятельности. Мыслительная деятельность нарушена из-за затруднения образования ассоциаций, нарушений произвольного внимания.

Астеническая симптоматика носит стойкий персистирующий характер. Важно отметить, что признаки истинной истощаемости, связанные с физической либо эмоциональной нагрузкой отсутствуют. Нарушения не исчезают даже после продолжительного отдыха. Физическая усталость возникает при малейшем умственном напряжении или при незначительном волнении. Обращает на себя внимание явное несоответствие причины и следствия. Умственная деятельность вызывает ощущение крайнего физического истощения. «Примечательно, что усталость тягостна физически», а вызывается умственной интеллектуальной нагрузкой или волнением [1]. Более того, у части больных имеет место парадоксальная реакция на нагрузку – непродолжительное улучшение интеллектуальных возможностей после выполнения физической нагрузки.

Нарушение общего телесного чувства представлены особыми ощущениями утраты мышечного тонуса, «мышечной пустоты», «ватности тела», так называемый «миастенический оттенок восприятия» [1]. У части больных телесные ощущения приобретают локальный характер – ощущение «пустоты в спине», «особой тяжести в позвоночнике». Как правило, отчетливо прослеживается суточная ритмика состояния. Во второй половине дня чувство утомления, разбитости уменьшается или совсем проходит.

Особая разновидность витальной астении – синдром интеллектуальной юношеской несостоятельности. В этом случае на первый план в клинической картине выступает интолерантность к интеллектуальным умственным нагрузкам при удовлетворительной и даже хорошей переносимости физических нагрузок. Интеллектуальная несостоятельность больных с данной разновидностью синдрома витальной астении в значительной степени связана с продуктивной психопатологической симптоматикой в виде малых идеаторных автоматизмов (ментизма, шперунгов).

Определенный интерес представляет точка зрения В.А. Жмурова [6]. По мнению автора, витальность общий признак астении вне зависимости от нозологической принадлежности состояния, отличающий истинную астению от так называемой физиологической усталости. Подобная позиция, на наш взгляд, по своей сути представляет отказ от нозологического подхода к диагностике.

При нозологической квалификации состояния случаи витальной астении относят к расстройствам аффективного либо шизофренического спектра. В первом случае при так называемой циркулярной астении имеет место фазное течение заболевания с интермиссиями. Правомерность отношения витальной астении к аффективному спектру обосновывается следующими соображениями. Клиническую картину болезни определяют протопатические нарушения ощущений и эмоций. Кроме того, отчетливо прослеживается аутохтонность возникновения и динамики состояния, с устойчивостью к внешним экзогенным влияниям. Психотический уровень дезорганизации психической деятельности маскируется особым, видоизмененным вариантом астенического синдрома.

В этом контексте представляет интерес трактовка взаимосвязи и взаимообусловленности астении, ангедонии и гипотимии [17]. В качестве основного симптомообразующего элемента депрессии С.Ю. Циркин рассматривает ангедонию – утрату способности испытывать положительные эмоции, потерю удовольствия от следования возникшему побуждению. В структуре депрессивного синдрома выделяется негативный (ангедонию) и позитивный компоненты (реакцию на ангедонию в виде тоски, апатии и астении). Астения, по мнению автора, является эмоциональной реакцией на «неудовлетворенность жизненным тонусом». Симптоматика витальной астении может наблюдаться как при малопрогрессирующих формах болезни, так и при ядерных процессуальных формах. Кроме того, витальная астения может определять клиническую картину исходного состояния – шизофренического дефекта.

*Витальная тревога.* Доминирование тревожного аффекта определяет переживание внутреннего напряжения, «взвинченности», «заведенности». Характерной является преимущественная направленность переживаний в будущее, переживание надвигающейся беды, катастрофы, угрозы благополучию. Идеаторный компонент витальной тревоги не имеет определенного конкретного содержания. В отличие от тоскливого аффекта, характеризующегося однозначностью и

определенностью, тревожному аффекту присуща известная вариабельность и неопределенность возможных негативных последствий. Изменение общего эмоционально тона восприятия проявляется в особом настороженном отношении к окружающему. Внешние объекты воспринимаются какими-то необычными, измененными.

Для витальной тревоги характерны телесные сенсации алгического («дергания», «царапанья»), термического («горения», «жжения») либо кинестетического («кручение», «клокотание») характера в различных частях тела со склонностью к миграции. Для больных с витальной тревогой типичной является вариабельность суточной ритмики состояния. Нарастание интенсивности тревоги и субъективной тягостности телесных сенсаций может наблюдаться как в первой, так и во второй половине дня.

Несомненный интерес представляет попытка выделения критериев синдрома витальной тревоги с использованием иерархического принципа [12]. При этом, однако, в число критериев витальности оказались включены общие признаки, отражающие психотический уровень либо тенденцию к генерализации нарушений. В частности, «наличие ригидного монотонного фона» настроения, препятствующего «формированию каких либо определенных переживаний» является по своей сути следствием закрытости тревожного синдрома психотического уровня для внешних влияний. Появление симптоматики «более глубоких регистров» поражения психической деятельности свидетельствует в первую очередь о генерализации патологического процесса.

В ином значении термин витальная тревога используется при описании психических нарушений при заболеваниях внутренних органов. Синдром витальной тревоги может наблюдаться не только при эндогенных психических заболеваниях, но и при тяжелых заболеваниях внутренних органов, представляющих непосредственную угрозу жизни. Витальная тревога наиболее характерна для острых жизнеугрожающих состояний, таких как приступы нестабильной стенокардии, бронхиальной астмы пароксизмальные нарушения сердечного ритма.

Витальный характер аффекта проявляется тревожными опасениями («неминуемой смерти», «близкой гибели»), отражающими непосредственную угрозу физическому существованию. Тревожность больных приобретает мало дифференцированный характер. Резкое усиление тревоги происходит при действии любого внешнего фактора, ранее провоцировавшего приступ. Предметная фабулированная тревога (страх повторения приступа) сменяется витальной тревогой со страхом внезапной смерти. Тревога оказывает дезорганизующее воздействие на поведение больного. На высоте тревоги наблюдается психомоторное возбуждение либо, напротив, моторная заторможенность с принятием вынужденной «защитной» позы.

Усиление тревоги у значительной части больных сопровождается различного рода телесными сенсациями мигрирующего характера «жжения», «горения», «пульсации». Как правило, больные отличают телесные сенсации, связанные с тревогой, от ощущений, вызванных соматическим заболеванием.

*Витальная деперсонализация или нарушение самосознания витальности* [14, 15, 18]. Особым вариантом нарушения самосознания, тесно связанным с аффективными нарушениями, является витальная деперсонализация. Витальная деперсонализация представляет собой одну из разновидностей соматопсихической деперсонализации. Проявлением деперсонализации является «нарушение само-

ощущения телесной жизнедеятельности» с ослаблением или потерей удовольствия от удовлетворения витальных потребностей. Инициальным проявлением деперсонализации является особое переживание «внутреннего разлада», «неясной измененности» общего жизненного тонуса, утрата телесного комфорта. Появляется ощущения изменившейся мимики, походки, голос утрачивает прежние акустические характеристики. Больные с начальными проявлениями витальной деперсонализации испытывают наибольшие затруднения при вербализации своих переживаний. По мере утяжеления деперсонализационных расстройств происходит дальнейшее видоизменение самоощущения телесных физиологических переживаний. Больные перестают ощущать собственные сердцебиения, движения грудной клетки при дыхании, исчезает принадлежность телесному «Я» пережевывания и проглатывания пищи. Переживание измененности затрагивает физиологические отправления. Многие больные не испытывают чувства облегчения от освобождения кишечника и мочевого пузыря. Утрачиваются тактильные, в том числе болевые ощущения. Ощущение измененности затрагивает вкусовые ощущения. Еда кажется безвкусной пресной. Исчезают запахи. Многие больные утверждают, что «не спят сутками», «полностью утратили сон». Утрачивается чувство реальности, истинности своего существования. Возникают сомнения в «реальности своего бытия». Развернутые, манифестные проявления витальной деперсонализации являются основой для формирования бредовых идей нигилистического содержания.

На основе феноменологического анализа могут быть выделены два клинических варианта витальной деперсонализации. При деперсонализации измененности сохраняется переживание принадлежности телесных ощущений и функций «Я» больного («измененное, не такое как раньше, но мое»). В случае деперсонализации отчуждения принадлежность телесных ощущений и функций «Я» больного утрачивается («измененное, не такое как раньше и не мое»).

Онтогенетический аспект развития витальной деперсонализации рассматривается в работах Е.Б. Беззубовой [4]. По данным автора, витальная деперсонализация является наиболее ранним вариантом нарушения самосознания, наблюдаемым в детском и раннем подростковом возрасте. Соматопсихическая деперсонализация наблюдается с возраста 12-13 лет, когда завершается формирования самосознания телесного «Я». Развитие аутопсихической деперсонализации наблюдается позднее в старшем подростковом возрасте.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ануфриев А.К. Избранные труды по психиатрии. М., 2013. 352 с.
2. Аствацатуров М.И. Сборник избранных трудов. Л., 1939.
3. Блейхер В.М., Крук И.В. Толковый словарь психиатрических терминов. Воронеж, 1995. 640 с.
4. Беззубова Е.Б. Деперсонализация как расстройство развития самосознания // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1993, №4. С.40–44.
5. Гиндинкин В.Я. Лексикон малой психиатрии. М., 1997. 576 с.
6. Жмуров В.А. Большая энциклопедия по психиатрии. 2-е изд. М., 2012. 864 с.
7. Ковалев Ю.В. Психопатология эмоций. Ижевск, 2008. 126 с.
8. Корсаков С.С. Курс психиатрии. 3-е изд. М. 1913.

9. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М., 2011. 431 с.
10. Крылов В.И. Психопатология нарушений телесной перцепции // Психиатрия и психофармакотерапия. 2006. №2. С. 15–20.
11. Остроглазов В.Г. О депрессиях в общемедицинской практике (клиника, психопатология, диагностика) // Независимый психиатрический журнал. 2009. №3. С.68–72.
12. Савенко Ю.С. Введение в психиатрию. Критическая психопатология. М., 2013. 448 с.
13. Сеченов И.И. Избранные произведения. М., 1933. 335 с.
14. Смудевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М., 2003. 432 с.
15. Снежневский А.В. Общая психопатология (курс лекций). 2-е изд. М., 2004. 208 с.
16. Собынников В.С. Соматизация и соматоформные расстройства. Иркутск, 2014. 304 с.
17. Циркин Ю.С. Аналитическая психопатология. 3-е изд. М., 2012. 287 с.
18. Ясперс К. общая психопатология. М., 1997. 1056 с.
19. Conrad K. Problem der nosologischen Einheit in der Psychiatrie. Nervenarzt, 1959. Bd 30. P. 488.
20. Schneider K. Klinische Psychopathologie, 12 Auflage, Stuttgart, 1980. 174 p.
21. Head H., Rivers W. An human experiment in nerve division // Brain. 1908. 29 p.

#### REFERENCES

1. Anufriev A.K. *Izbrannye trudy po psikiatrii*. Moscow, 2013. 352 p. (in Russian)
2. Astvatsaturov M.I. *Sbornik izbrannykh trudov*. Leningrad, 1939. (in Russian)
3. Bleikher V.M., Kruk I.V. *Tolkovyi slovar' psikiatricheskikh terminov*. Voronezh, 1995. 640 p. (in Russian)
4. Bezzubova E.B. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 1993, №4. pp. 40–44. (in Russian)
5. Gindinkin V.Ya. *Leksikon maloi psikiatrii*. Moscow, 1997. 576 p. (in Russian)
6. Zhmurov V.A. *Bol'shaya entsiklopediya po psikiatrii*. 2-e izd. Moscow, 2012. 864 p. (in Russian)
7. Kovalev Yu.V. *Psikhopatologiya emotsii*. Izhevsk, 2008. 126 p. (in Russian)
8. Korsakov S.S. *Kurs psikiatrii*. 3-e izd. Moscow, 1913. (in Russian)
9. Krasnov V.N. *Rasstroistva affektivnogo spektra*. Moscow, 2011. 431 p. (in Russian)
10. Krylov V.I. *Psikiatriya i psikhofarmakoteriya*. 2006. №2. pp.15–20. (in Russian)
11. Ostroglazov V.G. *Nezavisimyi psikiatricheskii zhurnal*. 2009. №3. pp. 68–72. (in Russian)
12. Savenko Yu.S. *Vvedenie v psikiatriyu. Kriticheskaya psikhopatologiya*. Moscow, 2013. 448 p. (in Russian)
13. Sechenov I.I. *Izbrannye proizvedeniya*. Moscow, 1933. 335 p. (in Russian)
14. Smulevich A.B. *Depressii pri somaticheskikh i psikhicheskikh zabolevaniyakh*. Moscow, 2003. 432 p. (in Russian)
15. Snezhnevskii A.V. *Obshchaya psikhopatologiya (kurs lektii)*. 2-e izd. Moscow, 2004. 208 p. (in Russian)
16. Sobyannikov V.S. *Somatizatsiya i somatoformnye rasstroistva*. Irkutsk, 2014. 304 p. (in Russian)
17. Tsirkin Yu.S. *Analiticheskaya psikhopatologiya*. 3-e izd. Moscow, 2012. 287 p. (in Russian)
18. Yaspers K. *Obshchaya psikhopatologiya*. Moscow, 1997. 1056 p. (in Russian)

Поступила 18.05.17.

УДК 616.8

**ДНЕВНАЯ СОНЛИВОСТЬ ПРИ БОЛЕЗНИ  
ПАРКИНСОНА: ФАКТОРЫ РИСКА И  
СООТНОШЕНИЕ С ДРУГИМИ НЕМОТОРНЫМИ  
И МОТОРНЫМИ СИМПТОМАМИ****Бабкина О.В.<sup>1</sup>, Полуэктов М.Г.<sup>2</sup>, Левин О.С.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, кафедра неврологии, Центр экстрапирамидных Заболеваний, г. Москва, e-mail: olga\_bo2010@mail.ru, <sup>2</sup>Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, кафедра нервных болезней ИПО, г. Москва, e-mail: info@medsna.ru

До настоящего времени тема изучения нарушений сна при болезни Паркинсона остается в центре внимания исследователей [1-5]. Целью исследования является определение частоты и факторов, влияющих на развитие ДС, соотношение с другими немоторными и моторными проявлениями БП. В задачи исследования входит оценка моторных, когнитивных, аффективных, вегетативных расстройств, нарушений бодрствования и сна, оценка качества жизни у больных с БП. *Материал и методы.* Было обследовано 30 больных с 1-3 стадиями БП. Помимо тщательного сбора анамнеза и неврологического осмотра, пациенты проходили тестирование с использованием следующих шкал и опросников: унифицированная шкала для оценки тяжести БП (UPDRS-MDS), Эпвортская шкала сонливости (ESS), шкала нарушений сна у больных с БП (PDSS-2), Берлинский опросник апноэ сна (the Berlin Questionnaire), Монреальская шкала когнитивной оценки (MoCA), тест 3-КТ, госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), шкала вегетативных нарушений при БП, шкала качества жизни при БП (PDQ-39), шкала Шваба и Ингланда для оценки повседневной активности (MSEADL). Больные были разделены на две группы: основная группа – больные БП с ДС (n=20) и группа сравнения – больные БП без ДС (n=10). Пациентам основной группы были проведены полисомнография (ПСГ) и множественный тест латентности сна (МТЛС).

*Результаты.* ДС выявлена у 67% больных с БП, что соответствует результатам других исследований [2]. Пациенты основной группы и группы сравнения статистически значимо не отличались по полу, возрасту, длительности и стадии заболевания. Пациенты двух групп отличались по эквивалентной дозе леводопы (635,9 и 281,3 мг, p=0,002), длительности терапии (45,3 и 11,7 месяцев, p=0,01), части I и II шкалы UPDRS-MDS (p<0,05). У пациентов с ДС чаще встречались нарушения сна по шкале PDSS-2 (17,4 и 8,3 баллов, p=0,002) и вегетативные нарушения (6,3 и 3,0 баллов, p=0,01). Качество жизни и уровень повседневной активности у пациентов с ДС были ниже в сравнении с пациентами без нее (82,3 и 46,6 баллов PDQ-39, p<0,0001; 85,1 и 91,0 баллов MSEADL, p<0,05). Корреляционный анализ показал наличие взаимосвязи между дозой леводопы и длительности терапии с длительностью ДС (r=0,51, p<0,05). ДС положительно коррелировала с I, III частями и общим баллом по шкале UPDRS-MDS (p<0,05). Выявлена отрицательная взаимосвязь между скоростью засыпания пациентов по данным ПСГ и оценкой ESS (r=-0,95, p<0,05).

По данным ПСГ среднее время сна составило 6,6±1,2 ч, индекс эффективности сна – 75,2±11,7%. Отмечалось снижение представленности глубокого сна до 21,1±12,4% и

увеличение количества пробуждений до 45±19,3 и бодрствования во время сна до 89,2±55,4 мин. Средняя латентность сна у пациентов основной группы составила 7,7±4,9 мин, что подтверждает наличие синдрома гиперсомнии [1].

*Выводы.* ДС встречается у 67% пациентов с БП и ассоциирована с более выраженными моторными и другими немоторными симптомами. Более высокая доза дофаминергических средств и большая длительность терапии у пациентов с ДС может быть обусловлена большей тяжестью заболевания, однако также может трактоваться как фактор риска развития ДС [3, 4]. ДС ассоциирована с более низким уровнем повседневной активности и может выступать независимым фактором снижения качества жизни больных. Результаты исследований ночного сна указывают на наличие фрагментации сна и снижение представленности глубокого сна, характерное для пациентов с БП [1], однако индекс качества сна и его продолжительность не были изменены. Таким образом, ДС в обследуемой группе больных не была связана с нарушениями ночного сна, что подтверждает данные ранее проведенных исследований [1, 5].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бабкина О.В., Полуэктов М.Г., Левин О.С. Гетерогенность дневной сонливости при болезни Паркинсона // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. № 116 (6-2). С. 60–70.
2. Barone P., Antonini A., Colosimo C. et al. PRIAMO study group. The PRIAMO study: a multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease // Mov Disord. 2009. Vol. 24(11). P. 1641–1649. doi: 10.1002/mds.22643.
3. Breen D.P., Williams-Gray C.H., Mason S.L. et al. Excessive daytime sleepiness and its risk factors in incident Parkinson's disease // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2013. Vol. 84. P. 233–234. doi: 10.1136/jnnp-2012-304097.
4. Gjerstad M.D., Alves G., Wentzel-Larsen T. et al. Excessive daytime sleepiness in Parkinson disease: is it the drugs or the disease? // Neurology. 2006. Vol. 67(5). P. 853–858.
5. Rye D.B., Bliwise D.L., Dihenia B., Gurecki P. FAST TRACK: daytime sleepiness in Parkinson's disease // J Sleep Res. 2000. Vol. 9(1). P. 63–69.

Поступила 04.05.17.

УДК 616.8—007

**АМБУЛАТОРНАЯ ПОМОЩЬ СЕЛЬСКИМ  
ПАЦИЕНТАМ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ КИАРИ I ТИПА  
И СИРИНГОМИЕЛИЕЙ: РОЛЬ МЕДИЦИНСКИХ  
РАБОТНИКОВ СРЕДНЕГО ЗВЕНА****Гилязиева М.Р., Файзулдинова А.Т.**

Казанский государственный медицинский университет,  
кафедра неврологии и реабилитации КГМУ,  
e-mail: aishuzab@mail.ru

В современной неврологии остро стоит проблема эффективности помощи больным с сирингомиелией и мальформацией Киари [1–5]. Цель. Изучение данных обращения за медицинской помощью взрослых пациентов с МК1, проживающих в двух сельских районах Республики Татарстан. Анализируемый период составил 5 лет. При статистической обработке данных принят уровень значимости различий p<0,05.

*Результаты.* Было выявлено 30 пациентов с МК1. Средний возраст – 37±17 лет; длительность заболевания

от 1 месяца до 48 лет; мужчины составили 70% (n=21). МК1-ассоциированная сирингомиелия составила 40% (n=12).

Трехэтапное ведение пациентов (стационар РКБ, поликлиника РКБ, ЦРБ) отмечено в 43% (n=13), двухэтапное ведение (поликлиника РКБ и ЦРБ) – в 20% (n=6). Четыре пациента (13%) наблюдались только в ЦРБ. Семи пациентам (23%) диагноз впервые был выставлен при углубленном допризывном исследовании (поликлиника РКБ).

Регулярное посещение невролога ЦРБ (не менее 1 раза в 2 года) отмечено для 7 пациентов: 3 мужчин и 4 женщины; средний возраст - 46±11 лет; сирингомиелия – у 6 пациентов. В подгруппе с нерегулярным посещением невролога отмечены следующие особенности: пациенты были достоверно моложе (34±17 лет), реже страдали сирингомиелией (6 из 23), большинство пациентов составили мужчины (18 из 23). 14 пациентов (47%) не посещали невролога в течение 5 лет, в том числе, 5 пациентов с клинически симптомной сирингомиелией.

**Выводы.** Большинству пациентов с МК1, проживающих в сельской местности, диагностика и определение тактики лечения заболевания проводится на достаточном уровне - в ГАУЗ РКБ МЗРТ. Вместе с тем, в рассмотренной группе, нерегулярное диспансерное наблюдение пациентов отмечено более, чем в 70% случаев. Несмотря в среднем на более легкую симптоматику, данные пациенты нуждаются в контроле состояния и регулярном осмотре невролога для выявления начальных признаков декомпенсации и предупреждения прогрессирования заболевания. Для решения задачи повышения «приверженности» лечению и наблюдению пациентов с МК1 необходимы усилия не только невролога, реабилитолога и врача общей практики ЦРБ, но и медицинских работников среднего звена. Медицинская сестра может вести занятия «Школы для пациентов с МК1 и их родственников», следить за выполнением графика диспансерного наблюдения, включить в план посещения на дому анализ дневников пациента и заполнение кратких оценочных шкал, позволяющих выявлять признаки декомпенсации состояния. Инструктору ЛФК, на основании сделанных врачом рекомендаций, необходимо обучить пациента методам физической реабилитации, включающей динамические упражнения, упражнения на расслабление, дыхательную гимнастику.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Файзулдинова А.Т., Богданов Э.И., Шакуров А.Р. и др. Амбулаторная консультативно-диагностическая помощь при мальформации Киари и сирингомиелии // Материалы VIII-й Российской научно-практической конференции с международным участием «Здоровье человека в XXI веке». Казань, 31 марта–1 апреля 2016 г. /Под общей редакцией профессора Ксембаева С.С. Казань: Бриг, 2016. С. 584–591.
2. Файзулдинова А.Т., Богданов Э.И. Пути повышения эффективности медицинской помощи взрослым пациентам с мальформацией Киари 1 типа: роль изучения естественного течения заболевания и результатов хирургического лечения // Практическая медицина. 2016. №4 (96). С. 127–132.
3. Поважная Е.Л. Роль медсестры в медицинской реабилитации больных // Медицинская сестра. 2016. №6. С. 42–45.
4. Журавлев Ю.И., Пальчук Е.В. Разработка сестринской полипараметрической технологии оценки проблем пациента // Фундаментальные исследования, 2015. №1-8. С. 1586–1590.
5. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. М.: МЕДпресс-информ, 2014. 564 с.

Поступила 04.05.17.

### ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ И ЦЕНТРАЛЬНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ КИАРИ 1 ТИПА: ОСОБЕННОСТИ ВЕСТИБУЛЯРНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ

Дунин Д.Н., Менделевич Е.Г.

Казанский государственный медицинский университет,  
кафедра неврологии и реабилитации,  
e-mail: dmitrydunin@mail.ru

Проблема изучения мальформации Киари остаётся актуальной для современной неврологии [1–5]. Целью исследования было изучение спектра координаторных и сочетанных с ними расстройств у больных с мальформацией Киари 1 типа (МК 1) в целом и особенностей головокружений у этих пациентов в частности. **Материалы и методы:** Было обследовано 120 пациентов с клинической картиной и верифицированным на магнитно-резонансной томографии (МРТ) диагнозом МК 1, из них 82 женщины (68,3%) и 38 мужчин (31,6%) в возрасте от 13 до 76 лет. Методы исследования включали неврологический осмотр, углубленное изучение вестибулярно-мозжечковых функций. Всем пациентам проведено МРТ исследование головного мозга с использованием стандартных режимов T1- и T2-взвешенных изображений в срединно-сагиттальной проекции, затем выполнялся МРТ-морфометрический анализ краниальных изображений.

Среди исследованных больных на основании анамнестических данных были выделены 2 группы по принципу наличия или отсутствия жалоб в вестибуло-координаторной сфере. Первая (1 гр.) включала 88 больных (73,3%), которые имели жалобы в данной сфере (средний возраст 47,9±13,2 лет). Вторая (2 гр.) – 32 пациента (26,6%) без наличия подобных жалоб (средний возраст 33,5±13,4 лет).

У больных первой группы были проведены ряд тестов с целью определения характера головокружения и разграничения периферического и центрального его генеза. Так, всем больным проводились специальные пробы – проба Хальмаги (импульс-тест – максимально быстрые повороты головы пациента на 15–20 градусов в сторону при фиксации взора больного на неподвижном объекте), проба с «сотрясением головы» (шейкер-тест – быстрые повторяющиеся пассивные ротационные повороты головы влево и вправо вокруг аксиальной оси на 20 градусов с частотой 2 в секунду) и провокационный тест Дикса-Халлпайка (поворот головы пациента на 45° в сторону при фиксированном на враче взгляде с последующим резким укладыванием его на спину с запрокидыванием назад на 30°, голова свисает с кушетки, сохраняя разворот на 45° в исследуемую сторону; наблюдение в течение 30 с и резкий возврат в исходное положение – сидя, сохраняя поворот головы на 45° в сторону предполагаемого «больного уха»; наблюдение за появлением реверсивного нистагма, ощущения головокружения).

**Результаты:** Полученные в ходе исследования данные представлены в таблице.

**Обсуждение результатов:** Тест Дикса-Халлпайка был положительным (через 5–10 секунд после проведения возникли нистагм и головокружение, персистирующие не более 30–40 секунд) у 14 больных (18,4%) с системным позиционным пароксизмальным головокружением из 26, что может свидетельствовать о периферическом характере головокружения у этого числа пациентов, сходным с механизмом, наблюдаемым при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении (ДППГ) [1], у остальных 12 больных с жалобами на системное головокружение, а также у пациентов с головокружениями иных характеристик при

Таблица

**Распространенность, сочетаемость положительных результатов вестибулярного тестирования и их возможная интерпретация**

Название теста	Число больных с «+»-тестом	Периферическое головокружение	Центральное головокружение	Недифференцированное головокружение
Тест Дикса–Халлпайка	14	14	50	12
Шейкер-тест	37	27	10	
Проба Хальмаги	45	45	31	39

проведении теста нистагм и головокружение не возникали, что может свидетельствовать о центральном характере головокружения (у больных с несистемным головокружением) либо о наличии ДППГ из-за вовлечения не заднего, а переднего или горизонтального полукружного канала (у пациентов с жалобами на вертиго, напоминающее ДППГ).

Эти результаты подтверждались данными, полученными при проведении шейкер-теста: у всех пациентов с положительным тестом Дикса–Халлпайка выявлялся односторонний горизонтальный нистагм, угасавший в течение нескольких секунд после остановки «сотрясения», свидетельствующий о периферической вестибулопатии. Кроме того, проба с сотрясением головы выявила описанный нистагм у 13 больных с отрицательным результатом теста Дикса–Халлпайка. У 10 пациентов отмечался вниз-направленный нистагм, предполагающий центральное вестибулярное поражение [3]. Таким образом, у 35,5% пациентов по данным теста с сотрясением головы наблюдались признаки периферической, а у 13,1% – центральной вестибулопатии.

Самым информативным показал себя импульс-тест: он был положительным у 45 (59%) пациентов, подтверждая периферический характер головокружения у больных с ранее выявленными в ходе шейкер-теста и теста Дикса–Халлпайка признаками периферической вестибулопатии. Среди остальных больных с головокружением встречалась отрицательная проба Хальмаги, возможно, свидетельствующая о центральном характере головокружения [2,4,5].

Таким образом, импульс-тест выявил возможное наличие периферической вестибулопатии у 59% пациентов, в том числе у больных с положительными результатами теста Дикса–Халлпайка и шейкер-теста. У остальных 41% больных предполагается наличие вестибулопатии центрального генеза.

**Выводы:** Головокружение при МК 1 у исследованных пациентов может носить как периферический, так и центральный характер, что подтверждается результатами вестибулярного тестирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. 2nd Ed. London, 2000. P. 441–451.
2. Bronstein A.M., Lempert T., Seemungal B.M. Chronic dizziness: a practical approach. // Pract. Neurol. 2010. Vol. 10. P. 129–139.
3. Lee H., Sohn S.-I., Cho Y.-W. et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: Frequency and topographical patterns // Neurology. 2006. Vol. 67. P.1178–1183.
4. Wang T.J., Hung K.S., Chen P.C.T. et al. Beare-Stevenson Cutis Gyrate Syndrome with Chiari Malformation // Acta Neurochir. 2002. Vol. 144. P. 743–745.
5. Zee D. S. Perspectives on the pharmacotherapy of vertigo // Arch. Oto-laryngol. 1985. Vol. 111. P. 609.

Поступила 04.05.17.

**ГИДРОМИЕЛИЯ: КЛИНИЧЕСКИЕ И МР-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ**

*Менделевич Е.Г., Валиева Л.К.*

*Казанский государственный медицинский университет,  
кафедра неврологии и реабилитации,  
e-mail: leisan.valter@yandex.ru*

Проблема изучения полостеобразования при гидромиелии на протяжении ряда лет относится к числу повышенно актуальным как в теоретическом, так и в практическом отношении [1–5]. *Цель:* изучение клинических и нейровизуальных показателей полостеобразования при гидромиелии. *Материал и методы исследования:* среди 280 обследованных с МРТ признаками полостеобразования в спинном мозге было отобрано 50 пациентов, имеющих нейровизуальные признаки расширения центрального канала в пределах 2–5 мм, и отсутствие костно-невральной патологии уровня краниовертебрального перехода (КВП). Эти параметры отвечают, по данным Florian Roser et al. (2009)[4], диагнозу гидромиелии. Все больные проходили обследование в отделении неврологии №1 ГАУЗ «РКБ» МЗ РТ в период с 2012 по 2016 гг. Всем пациентам проводилось анамнестическое, комплексное клинико-неврологическое, МР-томографическое и МРТ морфометрическое исследование.

*Результаты.* В ходе анализа 50 пациентов с гидромиелией было выявлено следующее распределение по половому признаку: преобладали женщины – 35 (60%) человек, мужчин – 15 (40%). Средний возраст составил 32,6 г (средний возраст мужчин 32,9 лет, женщин 36 лет), при этом наибольшее число обследованных находилось в наиболее трудоспособном возрасте от 20 до 60 лет.

Поводом для МРТ-исследования спинного мозга у данной группы больных послужило: появление боли в шее у 6% пациентов, в межлопаточной области – у 12%, в грудном отделе позвоночника – у 24%, сочетание боли в шейном и грудном отделах позвоночника – у 14%, онемение пальцев рук – 16%, головные боли напряжения – 14%.

Ведущий клинический признак – болевой синдром имел различные характеристики: нейропатической в 12%, скелетно-мышечного характера в 48%. Объективно у данных пациентов выявлены следующие клинические симптомы: асимметрия проприорефлексов – 10%, сколиоз грудного отдела позвоночника I ст. – 30%, болезненность перикраниальной мускулатуры – 14%, болезненность паравертебральной мускулатуры при пальпации – 56%.

Среди других жалоб, по поводу которых проходили обследование пациенты: шум в ушах – у 1 (2%) пациента, головокружение – у 1 (2%). В оставшихся случаях расширение центрального канала выявлено случайно при диагностике других заболеваний и не сопровождалось какой-либо клинической симптоматикой.

Диаметр расширения центрального канала спинного мозга был в диапазоне от 1 до 4 мм. Средний диаметр полости составил 2,7 мм. Центральное полостеобразование в 42% было выявлено на уровне грудного отдела, на уровне шейного отдела – в 26%, наличие МР сигнала на протяжении шейного и грудного отделов в 32%. По протяженности расширенный центральный канал имел тенденцию к ограниченному характеру распространенности (от 1 до 9 сегментов). В 80% случаев было отмечено полостеобразование, занимающее по протяженности несколько сегментов, в 20% наблюдался холокорд (полостеобразование протяженностью 10 и более сегментов спинного мозга). Средняя длина МРТ-сигнала составила 4–5 сегментов. Полость имела однородный сигнал или, в ряде случаев, могла иметь небольшие септы.

Форма сигнала была оценена так же на аксиальных проекциях МР-изображений. У всех пациентов была отме-

чена округлая или округло-овальная форма полости с расположением в области центрального канала спинного мозга.

Данных за наличие мальформации Киари 1 по данным МРТ исследований у данных пациентов выявлено не было.

За период наблюдения (от 1 года до 4 х лет) не было установлено прогрессирования клинических симптомов заболевания, проявления новых признаков миелопатических расстройств. В большом проценте случаев консервативная терапия боли была эффективной и клинические симптомы периодически уменьшались.

**Обсуждение и выводы.** В литературе встречаются противоречивые мнения о том как интерпретировать клинические случаи, характеризующиеся незначительным или отсутствующим неврологическим дефицитом и наличием центрально расположенного небольшого по размерам различного по протяженности и локализации сигнала в спинном мозге по данным МРТ-исследования [1]. По данным Thomas Herrick Milhorat et al. (2000) гидромелей следует считать расширение центрального канала, сообщающееся с четвертым желудочком, наряду с этим существует мнение [5], что несирингомиелической следует считать полостеобразование, не выходящее за пределы центрального канала и не вовлекающее в процесс паренхиму спинного мозга, а, следовательно, выстланную слоем эпителиальных клеток. По мнению Florian Roser et al. (2009) постановка диагноза гидромиелии основывается на общих характерных особенностях МР-сигнала: преимущественно центральное расположение сигнала, диаметр полости до 4 мм, отсутствие явных причин спинального и краниального генеза, которые могли быть причиной развития полости в спинном мозге, отсутствии неврологического дефицита и данных о прогрессировании как клинической, так и МР-томографической [4].

Ряд авторов считают, что гидромиелия в отличие от сирингомиелии не является заболеванием, а есть состояние, требующего динамического контроля и наблюдения. Однако, в ряде случаев, если у пациентов имеются какие-либо предикторы, такие как травма например [2], то гидромиелия может быть фактором предрасполагающим к развитию сирингомиелии в дальнейшем [3].

Проведенный нами анализ 50 пациентов с признаками гидромиелии не выявил ни одного случая развития гидромиелии, сообщающейся с полостью четвертого желудочка и аномалиями КВП. При этом расширение центрального канала носило преимущественно ограниченный характер, а клиническая и МР-томографическая картина не отмечала прогрессирования.

Имеющаяся клиническая картина была минимальной и примерно в половине случаев характеризовалась наличием локальных болей, которые преимущественно носили мышечно-скелетный характер. Оценка клинических проявлений и нейро-визуальных показателей гидромиелии в динамике является одним из важных прогностических факторов и требует дальнейшего изучения для определения необходимости хирургического лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Менделевич Е.Г., Михайлов М.К., Богданов Э.И. Сирингомиелия и мальформация Арнольда-Киари. Казань: Медицина, 2002. 236 с.
2. Bogdanov E.I. Spinal injury International Neurology: A Clinical Approach. Edited by Robert P. Lisak, Daniel D. Truong, William Carroll, and Roongroj Bhidayasiri. 2009. P. 652–654.
3. Greitz D. Unraveling the riddle of syringomyelia // Neurosurgery Rev. 2006. Vol. 29. P. 251–264.
4. Florian Roser, Florian H. Ebner, Carolin Sixt et al. Defining the line between hydromyelia and syringomyelia. A differentiation is possible based on electrophysiological and magnetic resonance imaging studies // Acta Neurochir. 2010. Vol. 152. P. 213–219.
5. Thomas H. Milhorat. Classification of syringomyelia // Journal of Neurosurgery. Neurosurgical Focus. 2000. Vol. 8(3). P. 1–6.

Поступила 04.05.17.

## НАРУШЕНИЯ СНА У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Шебашева Е.В.*

*Республиканский клинический госпиталь ветеранов войн, г. Йошкар-Ола, Марий Эл, e-mail: elena\_shebasheva@mail.ru*

Проблема расстройств сна в остром периоде мозгового кровообращения относится к числу важных научных задач [1-5]. **Цель работы:** изучение частоты, причин и последствий нарушений ночного сна у пациентов, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения, а также их влияния на качество жизни пациентов. **Материал и методы:** В исследовании проанализированы результаты опроса 40 пациентов, перенесших инсульт более года назад, не имевших когнитивных нарушений (оценка когнитивных функций по шкале MMSE [2] не менее 25 баллов). Пациентам было предложено заполнить анкету, разработанную Социологическим центром Научно-исследовательского медицинского комплекса «Ваше здоровье», которая состоит из общих вопросов, а также вопросов о наличии нарушений сна, их характеристике, возможных причинах, способах применяемой коррекции, последствиях расстройств сна. Проанализированы заполненные пациентами анкеты балльной оценки субъективных характеристик сна [1], качества сна, шкалы дневной сонливости [3]. Уровень тревоги и депрессии оценивался с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии [5]. Оценка качества жизни проводилась с использованием опросника SF-36 [4]. Статистический анализ полученных данных проведен методами описательной статистики и сравнительного анализа. Различия средних величин считали достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты:** Соотношение мужчин и женщин среди исследуемых лиц составляло 1:1, преобладающий возраст обследуемых составлял 51-60 лет. 75% пациентов, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения, имели нарушения сна различной степени выраженности, чаще оцениваемые пациентами как незначительные или умеренные (35 и 30% соответственно). Оценка качества сна по соответствующей анкете выявила невыраженные нарушения качества сна у 60% опрошенных, выраженные нарушения – у 15% опрошенных. Анкеты балльной оценки субъективных характеристик сна показали, что у 25% респондентов имелись выраженные нарушения сна. При распределении респондентов по индивидуальным особенностям хронотипа было выявлено преобладание лиц с утренним типом («жаворонки»), 45%, меньшие доли составляли лица с ночным и дневным типами («совы» и «голуби»), 35 и 20% соответственно). Средняя продолжительность ночного сна у большинства лиц, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения, составляла 5-6 часов (60%), длительность засыпания у 75% опрошенных составляла не более 30 мин. Гендерных различий по данным показателям выявлено не было.

Основными причинами нарушений ночного сна являлись частые ночные пробуждения (53,3%), в 1,5 раза чаще встречающиеся среди мужчин; трудности засыпания (20%); жалобы на чувство утренней усталости, отсутствие утренней бодрости предъявляли (33,3%, с равной частотой мужчины и женщины). Повышенную дневную сонливость испытывали 35% опрошенных (мужчины в 1,5 раза чаще), при ответах на вопросы анкеты наличие храпа отметили 30% респондентов (в 2 раза чаще – мужчины). Оценка качества сна по 10-балльной шкале (1 – прекрасный освежающий сон, 10 – отсутствие сна), колебалась от 1 до 10 баллов (средний балл  $3,4 \pm 1,5$ ; среди женщин  $3,1 \pm 1,1$ , среди мужчин  $3,6 \pm 1,8$  балла).

## ОСОБЕННОСТИ МИОФАСЦИЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ПАНИЧЕСКИМИ АТАКАМИ

Якупов Э.З., Шиков А.С.

*Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, e-mail: muhaslon141@mail.ru*

Лица, страдающие нарушениями ночного сна после перенесенного инсульта, отмечали развитие утомляемости (100%), раздражительности (46,7%) и ухудшения памяти (26,7% респондентов).

Анализ ответов на вопросы госпитальной шкалы тревоги и депрессии показал достоверно более высокий уровень тревоги у лиц, страдающих нарушениями сна после перенесенных острых нарушений мозгового кровообращения, по сравнению с лицами данной группы без нарушений ночного сна ( $8,73 \pm 4,03$  и  $7,4 \pm 1,2$  балла соответственно,  $p < 0,05$ ); уровень депрессии в группе пациентов, страдающих нарушениями сна, также был повышен ( $9,0 \pm 3,0$  и  $6,4 \pm 2,58$  балла соответственно). У 95% пациентов с нарушениями сна после инсульта было зарегистрировано повышение уровня диастолического артериального давления.

Наиболее низкие значения у лиц, перенесших инсульт и страдающих нарушениями сна, были зарегистрированы по шкалам, определяющим ограничение жизнедеятельности в связи с нарушениями социальной активности (RE) и физическими проблемами (RP). Достоверные различия ( $p < 0,05$ ) между пациентами, перенесшими острые нарушения мозгового кровообращения, с нарушениями сна и без них были зарегистрированы по шкалам физического функционирования (возможность человека выполнять физическую нагрузку в течение своего обычного дня, PF) и жизнеспособности (субъективная оценка настроения, энергичности, жизненных сил, VT). Также достоверные различия были выявлены и по интегральному показателю физического здоровья (достоверно ниже в группе пациентов, перенесших инсульт, имеющих трудности засыпания и поддержания ночного сна).

**Выводы:** Результаты опроса среди пациентов, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения показали высокую распространенность нарушений сна, которые характеризуются изменением продолжительности сна, частыми ночными пробуждениями, отсутствием удовлетворенности ночным сном, а также развитием утомляемости, раздражительности, ухудшения памяти вследствие нарушений сна. Хронический дефицит сна и повышенная дневная сонливость приводят к повышенному уровню тревоги, которая коррелирует со степенью повышения диастолического артериального давления, что повышает риск сердечно-сосудистых осложнений у данных пациентов. Кроме того, расстройства сна приводят к нарушению физического и эмоционального функционирования пациентов, неизбежно снижая их качество жизни. В связи с этим необходима ранняя диагностика нарушений сна у пациентов, перенесших инсульт, для своевременной коррекции данных нарушений с целью профилактики ассоциированных соматических заболеваний, снижения риска медико-социальных и экономических последствий и улучшения качества жизни больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Протокол исследования больных с нарушениями сна. <http://www.sleepmed.ru/> / Protocol for patients with sleep disorders. <http://www.sleepmed.ru/> [Russian].
2. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // Journal of psychiatric research. 1975. Vol. 12 (3). P. 189–98.
3. Johns M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale // Sleep. 1991. Vol. 14. P. 540–545.
4. Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M., Gandek B. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide // The Health Institute, New England Medical Center. Boston, Mass. 1993.
5. Zigmond A.S., Snaith R.P. The hospital anxiety and depression scale // Acta Psychiatr Scand. 1983. Vol. 67, № 6. P. 361–370.

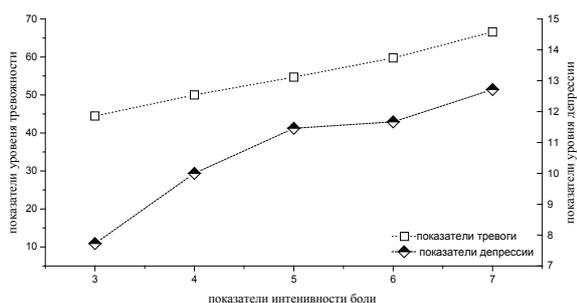
Поступила 04.05.17.

Известно, что в клинической практике типичным является сочетание миофасциального болевого синдрома и панического расстройства [1-5]. *Цель исследования:* выявить особенности миофасциального болевого синдрома у пациентов с паническими атаками. *Материалы и методы:* В исследование включены 50 пациентов (39 женщин и 11 мужчин) в возрасте от 18 до 54 лет (средний возраст –  $30,9 \pm 8,9$ ). Диагноз устанавливался на основании МКБ 10. Средняя продолжительность заболевания ПА составила  $2,8 \pm 2,25$  года (от 6 месяцев до 9 лет), а средняя продолжительность МФБС  $2,01 \pm 1,82$  (от 2 месяцев до 7 лет). Для постановки диагноза МФБС использовались следующие критерии: «Большие» (необходимо наличие всех 5): 1) жалобы на региональную боль; 2) пальпируемый «тугой» тяж в мышце; 3) участок повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа; 4) характерный паттерн отражённой боли или чувствительных расстройств (парестезий); 5) ограничение объёма движений. «Малые» (необходимо наличие 1 из 3): 1) воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при стимуляции (пальпации) триггерной зоны (ТЗ); 2) локальное сокращение при пальпации ТЗ заинтересованной мышцы или при инъекции в ТЗ; 3) уменьшение боли при растяжении мышцы или при лечебной блокаде или уколе «сухой» иглой [4]. Обследование проводилось в активный период (обострения) обоих заболеваний.

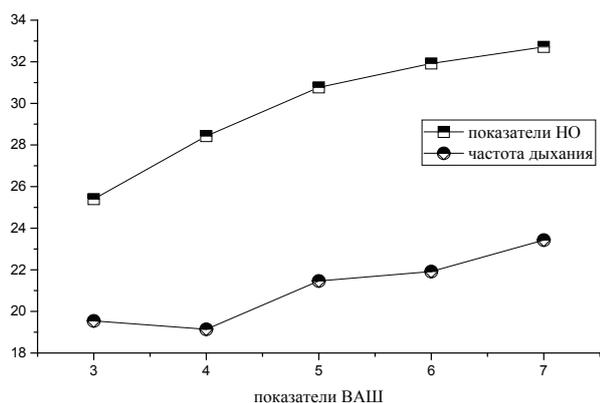
Всем пациентам проводилось клинико-неврологическое обследование с мануальным тестированием, скрининговая оценка уровня тревоги по Шкале Спилберга (State Trait Anxiety Inventory - STAI) в адаптации Ю.Л. Ханина и депрессии по Шкале депрессии Гамильтона (HRDS) [1]. С целью выявления и оценки гипервентиляционного синдрома (ГВС) использовался Наймигенский опросник (НО) [5] и проводился гипервентиляционный провокационный тест (ГПТ). В специально разработанной карте отмечались болезненные области с указанием локализация активных и латентных триггерных точек (ТТ). Интенсивность болевого синдрома оценивалась с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ).

**Результаты:** Более чем 80% пациентов связывают возникновение МФБС с ПА. Интересно отметить, что 70% обследованных отмечают повышение интенсивности боли через несколько часов после очередного приступа ПА. Это может объясняться тем, что во время ПА основное внимание направлено на другие симптомы, кажущиеся пациенту более жизнеугрожающими, а после того, как их актуальность снижается, на первый план выходят болевые феномены. Выраженность болевого синдрома по ВАШ в среднем составляла  $4,94 \pm 1,36$  баллов (от 3 до 7 баллов).

При оценке уровня депрессии и тревоги, была замечена определённая тенденция их повышения в зависимости от интенсивности боли (рис. 1). Пациенты с 3 баллами по ВАШ имели умеренный уровень тревожности и не имели депрессии.



**Рис. 1. Взаимосвязь уровня боли с уровнем депрессии и тревожности.**



**Рис. 1. Взаимосвязь показателей НО и частоты дыхания от показателей ВАШ.**

Усиление болевого синдрома так же наблюдается и при усилении одышки, что подтверждается закономерным проявлением зависимости интенсивности боли от выраженности ГВС (рис. 2). Данный факт так же может объяснять локализацию мышечных болей при ПА, которые в основном располагаются в области грудной клетки, шеи и головы. При ГВ наблюдается парадоксальное дыхание, которое характеризуется неэффективным газообменом, что способствует увеличению частоты дыхания, с привлечением дополнительных дыхательных мышц [3]. При длительно существующей ГВ, в этих мышцах происходит перенапряжение, приводящее к формированию в них ТТ [2].

При активном расспросе, всего 60% обследованных указывали на боли в области грудной клетки, но при мануальном тестировании практически у 80% пациентов была выявлена болезненность в области и ТТ в проекции малой и большой грудных, межрёберных, ромбовидных, мышц поднимающих лопатку и трапециевидных мышц. Около 70% пациентов сообщали про боли в области шеи, при мануальном тестировании у всех были выявлены ТТ в проекции ключично-грудинно-сосцевидных и лестничных мышц. Так же практически 60% имели болезненность в верхней трети предплечья по переднелатеральной поверхности и ТТ в проекции круглого пронатора и сгибателей пальцев. При мануальном тестировании головы около 50% жаловались на боли в височной области с двух сторон, так же 45% отмечали болезненность в затылочной области. Интересно отметить, что у 60% наблюдалась болезненность в области задней поверхности голени в проекции икроножной мышцы.

**Заключение:** Интенсивность МФБС у пациентов с ПА зависит от многих факторов, среди которых уровень ситуационной тревожности, депрессии и выраженности ГВС. Особенности МФБС, а именно определённые места локализации ТТ и отражённой болезненности, вероятнее всего

объясняются определённым патогенезом, связанным на прямую с ГВС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hamilton M.A. Rating scale for depression // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1960. Vol. 23 P. 56–62 DOI: 10.1136/jnnp.23.1.56
2. Maria A. Perri, Elizabeth Halford Pain and faulty breathing: a pilot study // Journal of Bodywork and Movement Therapies. 2004. Vol. 8. P. 297–306. doi:10.1016/S1360-8592(03)00085-8)
- Richard Boulding, Rebecca Stacey, Rob Niven, Stephen J. Fowler Dysfunctional breathing: a review of the literature and proposal for classification. // European Respiratory Review. 2016. Vol. 25. P. 287–294; DOI: 10.1183/16000617.0088-2015
3. Simons D.G., Travell J.G., Simons L.S. et al. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction the trigger point manual. 2th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1999.
4. Van Dixhoorn J, Folgering H. The Nijmegen Questionnaire and dysfunctional breathing // ERJ Open Research. 2015. Vol. 1(1):00001-02015. doi:10.1183/23120541.00001-2015.

Поступила 04.05.17.

УДК 616.832—004.21

**ИССЛЕДОВАНИЕ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ПРЕПАРАТОВ, ИЗМЕНЯЮЩИХ ТЕЧЕНИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА, ПЕРВОЙ И ВТОРОЙ ЛИНИИ**

Байдина Т.В.<sup>1</sup>, Медведева Е.В.<sup>2</sup>, Трушников Т.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А.Вагнера, кафедра неврологии им.В.П.Первушина, г.Пермь, e-mail: tatiana\_baidina@mail.ru, <sup>2</sup>Пермская Краевая клиническая больница, центр рассеянного склероза г.Пермь, e-mail: trushnikova.t@mail.ru

Целью исследования явилось определение BDNF и CNTF в сыворотке крови пациентов с РС и влияния на них препаратов, изменяющих течение РС (ПИТРС) (натализумаб, финголимод, интерфероны-бета), учитывая важность определения новых терапевтических мишеней для лечения этого заболевания [1], в том числе, возможностей влияния нейротрофических факторов [2,3,4]. **Материалы и методы.** Методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов фирмы R&D Systems (USA) определена концентрация BDNF и CNTF в сыворотке крови пациентов с достоверным диагнозом РС согласно критериям МакДональда (2005 г.) в стадии клинической ремиссии. 44 пациента ранее не получали ПИТРС, 25 – лечились натализумабом, 15 – финголимодом, 27 – интерферонами-бета. Группы были сопоставимы по основным параметрам (возрасту, полу, длительности заболевания). Пациенты, получавшие препараты второй линии, имели больший балл EDSS, но, поскольку корреляционный анализ показал отсутствие связи нейротрофинов с тяжестью заболевания, мы сочли возможным сравнивать группы. Проанализирована также динамика клинических параметров в процессе терапии. Статистическая обработка данных производилась при помощи пакета программ Statistica V.6.0 с использованием непараметрических методов математического анализа. Достоверность различий (p) независимых переменных оценивалась по критерию Mann-Whitney.

**Результаты.** Клиническая динамика при лечении интерферонами, финголимодом и моноклональными антителами была положительной. Так, при лечении интерферонами уменьшилась психическая астения, отмечено улучшение

выполнения 9-луночного теста. При лечении моноклональными антителами уменьшилась физическая астения, ускорилось выполнение 9-луночного теста, снизился балл 4FS (мозжечковые нарушения) и общий балл EDSS. При лечении финголимодом улучшилась моторика кистей по результатам 9-луночного теста и повысилось качество жизни (физический компонент). О положительном влиянии ПИТРС свидетельствовал основной показатель эффективности терапии РС – наличие и отсутствие обострений. В течение 6 месяцев терапии интерфероном-бета обострений не было, при лечении натализумабом и финголимодом было по одному легкому обострению.

Концентрация BDNF в сыворотке крови пациентов, ранее не лечившихся ПИТРС, варьировала от 2,72 до 34,89 нг/мл, медиана составила 15,43 (9,23-24,35) нг/мл, что было ниже контрольного значения (27,79 нг/мл). Концентрация BDNF в сыворотке крови пациентов, лечившихся интерферонами, колебалась в диапазоне 0,64 – 29,93 нг/мл, медиана составила 8,27 (5,28-19,40) нг/мл, показатель был также ниже контрольного значения (27,79 нг/мл) и ниже, чем у наивных пациентов ( $p=0,042$ ). Концентрация CNTF в сыворотке пациентов, лечившихся интерферонами, составила 40,30(5,28-19,40) пг/мл без достоверных различий с группой пациентов, не получавших терапии.

Концентрация BDNF в сыворотке пациентов, получавших терапию натализумабом, варьировала в диапазоне 1,66 – 29,53 нг/мл, медиана составила 8,31(5,86-22,91) нг/мл, что было ниже популяционного значения (27,79 нг/мл,  $p<0,05$ ) и ниже, чем в группе наивных пациентов ( $p=0,044$ ). Значения CNTF в сыворотке пациентов, получавших терапию моноклональными антителами, колебались в диапазоне 1,10 – 254,80 пг/мл, медиана составила 74,60 (26,60-119,85) пг/мл, что не отличалось от аналогичных значений в группе наивных пациентов.

Среднее значение BDNF в сыворотке крови пациентов, получавших терапию финголимодом, составило 16,06 нг/мл

и колебалось в диапазоне от 6,59 до 21,26 нг/мл. Показатель был ниже контрольного (27,79 нг/мл,  $p<0,05$ ) и не отличался от значения, полученного у наивных пациентов ( $p=0,412$ ).

*Выводы.* Исследованные варианты ПИТРС, по нашим данным, не способствуют стимуляции нейротрофических механизмов, активность которых у больных рассеянным склерозом снижена. Диссоциация между динамикой нейротрофических факторов и клиническим течением заболевания говорит о том, что эффект исследованных ПИТРС ни в коей мере не обусловлен нейротрофическими механизмами. Известно, что он базируется на разнообразных противовоспалительных эффектах и, по нашим данным, дополнительным влиянием на нейропластичность не обладает. При этом ни один из изученных ПИТРС не имеет приоритета перед другими за счет нейротрофических свойств. Лечение ПИТРС, следовательно, требует дополнительного назначения препаратов, обладающих способностью стимулировать нейропластичность.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Байдина Т.В., Куклина Е.М., Трушников Т.Н. и др. Патогенетические и клинические особенности рассеянного склероза // Пермский медицинский журнал. 2016. Т. 33. № 4. С. 17–22.
2. Yoshimura S., Ochi H., Isobe N., Matsushita T., Motomura K. Altered production of brain-derived neurotrophic factor by peripheral blood immune cells in multiple sclerosis // Multiple sclerosis journal. 2010. Vol. 16. P. 1178–1188.
3. Waterhouse E.G., Xu B. New insights into the role of brain-derived neurotrophic factor in synaptic plasticity // Mol Cell Neurosci. N. Y., 2009. №42. P. 81–89.
4. Tongiorgi E., Sartori A., Baj G., Bratina A. Altered serum content of brain-derived neurotrophic factor isoforms in multiple sclerosis // J. Neurol Sci. 2012. Vol. 320(1-2). P.161–165.

Поступила 05.05.17.

## БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

### ПЕДОФИЛИЯ БУЕНЧА БОЛЬНИЧНЫЙ ҺӘМ НАРКОМАНИЯ БУЕНЧА ИНВАЛИДЛЫК

Владимир Давыдович Менделевич

Казан дәүләт медицина университеты, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: mend@tbit.ru

Мәкалә психиатриядә үз-үзләрен тотышларында патологияләр (шәхес тайпылышлары, наркология һәм сексуаль тайпылышлар, гадәт һәм мавыгуларга бәйлә тайпылышлар) күзәтелгән пациентларга карата булган ике яклы мөнәсәбәтне анализлауға багышлана. Бер яктан, әлеге төр тайпылышлар МКБ һәм DSM буенча классификацияләнгән торган психиатрия диагнозы булып саналалар. Икенче яктан, мондый пациентларга башка авыруларга каралган законлы өстәлгәнләрдән (эшкә яраксызлык кәгазьләре, инвалидлык) файдалану мөмкинлеге бирелми. Үз-үзенне тоту девиацияләре «медиализациясе» һәм аларны психиатрия классификацияләрендә саклауның фәнни яктан житәрлек нигезләнмәве процессларына анализ ясала.

Төп төшенчәләр: шәхес тайпылышлары, үз-үзенне тотудагы тайпылышлар, педофилия, гомосексуализм, гемблинг, хезмәткә яраксызлык, диспансер күзәтүе, МКБ-10, DSM-5, медиализация.

### СИСТЕМАЛЫ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ: ЯҢА ПАРАДИГМАНЫҢ ТЕОРЕТИК ҺӘМ ПРАКТИК АСПЕКТЛАРЫ

Игорь Владимирович Дамулин

И.М. Сеченов ис. Беренче Мәскәү дәүләт медицина университеты, ДЗМ Мәскәү клиник фәнни үзәге, 1  
19021, Мәскәү, Россолимо ур, 11/1, e-mail: damulin\_igor@mail.ru

Мәкаләдә үзәк нерв системасы эшчәнлегенә заманча аспекты өйрәнелә. Церебраль бәйләнешләрнең әһәмияте асызыклана. Коннектом концепциясе, аның төзелеше принциплары өйрәнелә. Вакыйгаларны алдан әйтү сәләте һәм ижадилык механизмнары анализлана. Үзәк нерв системасы эшчәнлеге баш миенең ритмлы һәм ритми булмаган (хаотик) спонтан активлыгына бәйлә үзчәлгән әһәмияте аерып анализлана. Баш миә эшчәнлегенә глобал принцип – максатка (мәгълүмат тапшыруга) минималь энергетик көч (чыгымнар) сарыф итеп ирешү басым ясап күрсәтелә. Баш миә эшчәнлегенә «катнаш осциляцияләр» килеп чыгуга бәйлә эшчәнлегенә дискрет характерлы булуы ихтималы күрсәтелә. Инсультан соң тернәкләнү процесслары анализлана. Тикшеренүләр нәтижәсендә алынган мәгълүматларның нейрофәннәр өлкәсендә аерым бер юнәлешне – системалы психоневрологияне аерып карарга мөмкинлек бирүе турында нәтижә ясала, бу исә баш миә эшчәнлеген өйрәнүдә яңа мөмкинлекләр ача.

Төп төшенчәләр: баш миенең структур һәм функциональ төзелеше, коннектом, баш миенең тыныч хәлдәге активлыгы, функциональ нейровизуализация ысуллары, системалы психоневрология.

### ШИЗОФРЕНИЯ ҺӘМ АЛКОГОЛЬГӘ БӘЙЛЕЛЕК: КАТЕХОЛ-ОРТОМЕТИЛТРАНСФЕРАЗА ГЕНЫ ҺӘМ ГЕНДЕР ФАКТОРЫ ПОЛИМОРФИЗМЫ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӘРЭ КОНТЕКСТЫНДА БЕРГӘ КУЛЛАНУНЫҢ КЛИНИК ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӘРЭ

Арте́м Алексе́евич Буле́йко <sup>1</sup>, Виктор Александрович Солдаткин <sup>1</sup>, Елена Владимировна Машкина <sup>2</sup>, Вениамин Владиславович Кущенко <sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ростов дәүләт медицина университеты, 344022, Ростов-на-Дону шәһәре, Нахичеванский тыкрыгы, 29-йорт,

<sup>2</sup>Көнъяк федераль университеты, 344006, Ростов-на-Дону шәһәре, Зур Садовая ур., 105/42, e-mail: artem.buleyko@gmail.com

Мәкаләнең максаты – алкогольгә бәйләлек белән бергә үрелеп барган шизофрениянең клиник картинасы үзчәлгән гендер һәм генетик факторлар тәсире ихтималын исәпкә алып өйрәнү. Хатын-кызларда алкогольгә коморбидлы бәйләлекнең приступның дөвәмлырак булуы белән ассоциацияләнгән ачыклана. Ирләрдә COMT гены Val158 аллеленә авыруның бик иртә башлануы һәм ремиссия сыйфатының начараюы белән бәйләнеше ачыклана. Шизофренияле пациентларда алкогольгә бәйләлекнең үсеше процессуаль авыруның бик иртә башлануы белән ассоциацияләнгән.

Төп төшенчәләр: шизофрения, алкогольгә бәйләлек, COMT, полиморфизм, клиник үзчәлгән.

### ТӨРЛЕ ҺӨНӘР ИЯЛӘРЕНДӨ БИЛГЕСЕЗЛЕККӘ КАРАТА АНТИЦИПАЦИЯ СӘЛӘТЕ, ТОЛЕРАНТЛЫК ҺӘМ ТЫНЫЧСЫЗЛЫК

Анатолий Александрович Овчинников<sup>1</sup>, Әкъямә Нәкыйп кызы Солтанова <sup>1,2</sup>,  
Анна Сергеевна Войтова<sup>1</sup>, Татьяна Юрьевна Сычева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Россия Сәламәтлек саклау министрлыгының Новосибирск дәүләт медицина университеты, 630091, Новосибирск шәһәре, Кызыл проспект, 52, <sup>2</sup>Новосибирск дәүләт экономика һәм идарә университеты, e-mail: sultanova.aklima@yandex.ru

Хезмәтнең максаты – фармацевтлар белән логистлардагы билгесезлеккә карата антиципация сәләтен, толерантлыкны һәм тынычсызлыкны чагыштырып өйрәнү. Эшчәнлекләре билгесезлек белән күбрәк бәйләнгән төркем белән билгеләлек хөкөм сөргән төркем арасында аерымлыктар булу ачыклана, шулай ук бу ике төркемдәге антиципация сәләте, толерантлык, тынычсызлыктар арасында үзара бәйләнешләр дә табыла. Тикшеренү нәтижәләренә таянып, шундый нәтижәләр ясала: эшчәнлекләре билгесезлек белән бәйләнгән индивидлар, билгеләлек шартларында эшләгән индивидлар белән чагыштырганда, билгесезлеккә карата югарырак компетентлык, толерантлык һәм азрак тынычсызлану билгеләре күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: антиципация сәләте, билгесезлеккә карата толерантлык, тынычсызлану, фармацевтлар, логистлар.

### КЛИНИК ИЗОЛЯЦИЯЛӘНГӘН СИНДРОМЛЫ ҺӘМ ТАРКАУ СКЛЕРОЗЛЫ АВЫРУЛАРДА БУЛДЫРЫЛГАН МУЛЬТИМОДАЛЬ ПОТЕНЦИАЛЛАРНЫҢ ДИАГНОСТИКА ҺӘМ ПРОГНОЗЛАУ ЯГЫННАН ӘҖӘМИЯТЕ

Владислав Владимирович Сеницын <sup>1</sup>, Елена Николаевна Дьяконова<sup>1</sup>, Людмила Владимировна Сеницына<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Иваново дәүләт медицина академиясе, ИПО неврология һәм нейрохирургия кафедрасы, 153012, Иваново шәһәре, Шереметевский проспекты, 8-йорт, e-mail: Vlad308@yandex.ru, <sup>2</sup>№3 Шәһәр клиник хастаханәсе, 153008, Иваново шәһәре, Постышев ур., 57/3

Клиник изоляцияләнгән синдромлы 30 авыруны 5 ел дәвамында өйрәнәп, булдырылган күрү һәм соматосенсор потенциаллар мониторингына клиник анализ ясала. Аларның 25ендә авыруның дебютында ретробульбар нефрит күзәтелә, 50ендә – чын таркау склероз белән. Клиник изоляцияләнгән синдромның чын таркау склерозга күчү куркынычы факторлары (P 100 булдырылган күрү потенциалларының латент периодлары 150±1,7 мс кадәр озынау һәм таркау склерозны ел дәвамында күзәткәндә булдырылган соматосенсор потенциалларның пиклары латентлыгы арту һәм амплитуда кимү) билгеләнә, аларның баш һәм арка миендәге демиелизация процессларын ачыклаудагы югары информативлыгы һәм диагностика әһәмияте күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: клиник изоляцияләнгән синдром, таркау склероз, булдырылган күрү һәм соматосенсор потенциаллар.

## БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

### КИРЕ КИЛӘЧӘККӘ: ХРОНОТИП-ПСИХОМЕТРИЯНЕҢ ПРОГНОЗЛАУ РОЛЕ

Мария Юрьевна Герасимчук

И.М. Сеченов ис. Беренче Мәскәу медицина университеты, 119991, Мәскәу шәһәре, Трубетцкая ур., 8-йорт, 2-төзелеш,  
e-mail: mygerasimchuk@gmail.com

Депрессияле авыруларның клиник-анамнез характеристикалары белән хронотиплары арасындагы үзара бәйләнеш нәтижеләре китерелә. MEQ сораулыгына таянып ачыкланган кичке хронотип аффектив тайпылышлар буенча нәселдән килүчәнлек, процессның башлангыч чорындагы манифестациясе белән ассоциацияләнә. Алынган мәгълүмат депрессиягә авыруның индивидуаль үзенчәлекләрен исәпкә алып бәя бирүдә психометрия инструментларының ролен дәлилләләр.

Төп төшенчәләр: депрессия, хронотип, MEQ.

### ДЕЗАДАПТАЦИЯ БИЛГЕЛӘРЕ БУЛГАН ЗАТЛАРДА ПСИХОФИЗИОЛОГИК ҺӘМ ШӘХЭС ПРОФИЛЬЛӘРЕ (ФСИН ХЕЗМӘТКӘРЛӘРЕ МИСАЛЫНДА)

Мария Евгеньевна Ковалева, Александр Александрович Дубинский, Светлана Вячеславовна Шпорт, Вера Геннадьевна Булыгина

В.П. Сербский ис. психиатрия һәм наркология Федераль медицина тикшеренү үзәге, 119991, Мәскәу шәһәре, Кропоткинский тыкрыгы,  
23-йорт, e-mail: ver210@yandex.ru

Ачык чагылган дезадаптация билгеләре күзәтелгән куркыныч һәндәр ияләренә хас психофизиологик үзенчәлекләр һәм индивидуаль-психологик характеристикаларның үзара бәйләнешләре билгеләнә. Тикшеренүдә 20 яшьтән 55 яшькәчә булган 45 ир-ат катнаша. Психологик тест уздырыла, стрессларга каршы торучанлыкны биологик кайтма бәйләнеш ысулы белән тикшерәләр. Нәтижәдә вегетатив баланс, вегетатив нерв системасы реактивлыгы үзенчәлекләре белән дезадаптациянең психологик профиле арасындагы үзара бәйләнешләр ачыклана.

Төп төшенчәләр: дезадаптация, стрессларга каршы торучанлык, экстремаль профиль белгечләре, биологик кайтма бәйләнеш.

### ПЕРИФЕРИК ВАККУЗӘНӘК БУЛМАГАН ҮПКӘ РАГЫ ЦЕРЕБРАЛЬ МЕТАСТАЗАЛАРЫ: ЗАМАНЧА ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ЫСУЛЛАРЫН БАШЛАНГЫЧ ЧОРДА УК ДИАГНОСТИКА ӨЧЕН ФАЙДАЛАНУНЫҢ МАКСАТКА ЯРАШЛИКЛИГЫ

Андрей Викторович Лариюков<sup>1,2</sup>, Рөстәм Шамиль улы Хәсәнов<sup>2</sup>, Елена Константиновна Лариюкова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ТР Сәламәтлек саклау министрлыгының Республика клиник онкология диспансеры, 420019, Казан, Себер тракты ур., 29-йорт,

<sup>2</sup> Казан дәүләт медицина академиясе, 420012, Казан, Мөштәри ур., 11-йорт, e-mail: larioukov@mail.ru

Периферик ваккузәнәк булмаган үпкә рагы церебраль метастазаларын башлангыч чорда ук ачыклау өчен күптәпәл тикшеренү уздырыла. Ретроспектив анализ һәм клиник материал мәгълүматларына нигезләнеп, авыруларның баш миендәге метастазалар ешлыгы анализлана. Церебраль метастазалар ешлыгының беренчел шешен гистологик төзелешенә һәм регионар лимфа төеннәренә зарарлануына бәйле булуы өйрәнелә. МРТны превентив файдаланганда церебраль метастазаларны ачыклауның сизелерлек яхшыруы күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: Периферик ваккузәнәк булмаган үпкә рагы (ПРНЛ), церебраль метастазалар, магнит-резонанс томографиясе (МРТ), ПС-метионинлы ПЭТ/КТ.

### ПАРАНОИДЛЫ ШИЗОФРЕНИЯ БЕЛӘН АВЫРГАН ИР-АТ ҺӘМ ХАТЫН-КЫЗЛАРНЫҢ СОЦИАЛЬ ЯШӘШЕНӘ ЧАГЫШТЫРМА ХАРАКТЕРИСТИКАЛАР

Владимир Эдуардович Пашковский, Александр Генрихович Софронов,  
Игорь Дмитриевич Федоровский

Россия Сәламәтлек саклау министрлыгының И.И. Мечников ис. Төньяк-Көнбатыш дәүләт медицина университеты, 191015, Санкт-Петербург шәһәре, Кирочная ур., 41-йорт, pashvladimir@yandex.ru

Хезмәтнең максаты – параноидлы шизофрения белән авырган ир-ат һәм хатын-кыларның социаль яшәеше күрсәткечләрен чагыштырып өйрәнү. 116 авыруны МКБ-10 диагностика критерийларына нигезләнеп тикшерәләр. 1-төркемгә уртача яшьләре 45,6±10,2 булган 62 ир-ат, 2-төркемгә уртача 46,1±10,7 яшьлек 54 хатын-кыз кертелгән. Тикшеренүдә клиник-психопатологик, клиник-архив һәм статистика ысуллары кулланылган. Хатын-кызлар арасында социаль яшәеш дәрәжәсенә шәхесара, ир белән хатын (сексуаль мөнәсәбәтләренә кертичә), сексуаль (шул исәптән гаиләдә) мөнәсәбәтләр өлкәсендә, көндәлек тормыш-көнүрешне оештыру өлкәләрендә югарырак булуы ачыклана. Хатын-кызлар кибетләргә күбрәк йөри, жәмгыять транспортынан ешрак файдалана. Ирләр һәм хатын-кызлар арасындагы инвалидлык, хәзерге вакытта эш белән мәшгульлек, хезмәт стажы, авырганда материал хәлнең динамикасы, гаилә хәле күрсәткечләре буенча аермалыкларның булмавын яшь белән һәм авыруның дәвамлылыгы белән аңлатырга була. Гендер факторын исәпкә алу параноидлы шизофрения белән авыруларга психосоциаль ярдәм күрсәткәндә дифференциаль якын килергә мөмкинлек бирә.

Төп төшенчәләр: параноидлы шизофрения, гендер факторы, социаль яшәеш.

### ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯР БАССЕЙНДАГЫ ТРАНЗИТОР ИШЕМИЯ ҺӘМ ИНФАРКТЛАРГА КЛИНИК ХАРАКТЕРИСТИКА

Илдар Әкрәм улы Хәсәнов<sup>1,2</sup>, Әнвәр Ибраһим улы Богданов<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Казан дәүләт медицина университеты, неврология һәм реабилитация кафедрасы, 420012, Казан шәһәре, Бултеров ур., 49,

<sup>2</sup> ТР Сәламәтлек саклау министрлыгының республика клиник хастаханәсе, 420064, Казан шәһәре, Оренбург тракты ур., 138,  
e-mail: ildarka555@yandex.ru.

Мәкаләдә вертебробазилляр бассейндагы транзитор ишемия һәм инфарктларга клиник характеристика бирелә, шулай ук вертебробазилляр бассейндагы транзитор ишемиянең диагностика ягыннан әһәмияткә ия булган билгеләре тасвирлана.

Төп төшенчәләр: баш ми инфаркты, ишемия инсульты, транзитор ишемия, вертебробазилляр бассейн.

## БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

Д ВИТАМИНЫ ДЕФИЦИТЫ ЗАРАРСЫЗ ПАРОКСИЗМАЛЬ ПОЗИЦИОН БАШ ӘЙЛӘНҮЛӘР КУРКЫНЫЧЫ ИХТИМАЛЫ БУЛАРАК

Казанцев Александр Юрьевич, Якупов Эдуард Закиржанович

Казан дәүләт медицина университеты, неврология, нейрохирургия һәм медицина генетикасы кафедрасы,  
420061, Казан, Н. Ершов ур., 65-йорт, e-mail: engine90@bk.ru

Д витаминны дефициты белән зарарсыз пароксизмаль позицион баш әйләнүләр арасындагы үзара бәләнеш турындагы әдәбиятка күзәтү яса. Д витаминны дефицитының еш һәм көчле баш әйләнү өяңкләре китереп чыгаруы күрсәтелә, классик рәвештә дөвалуа вакытлыча гына тәэсир ясы. Д витаминны дефицитын тулыландыру рецидив ешлыгын кимүгә һәм пациентларның яшәү сыйфаты яхшыруга булышлык итә.

Төп төшенчәләр: баш әйләнү, ДППГ, Д витаминны, Д витаминны дефициты.

ЗУРЛАРДА БАЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛЬ ПАРАЛИЧЫ. ПРОБЛЕМАНЫҢ ЗАМАНЧА ТОРЫШЫ

Алексей Вадимович Шулындин, Елена Альбертовна Антипенко

Түбән Новгород дәүләт медицина академиясе, ФПКВ неврология, психиатрия һәм наркология кафедрасы,  
603950, ГСП-470, Түбән Новгород шәһәре, Минин һәм Пожарский мәйданы, 10/1-йорт,  
e-mail: shulyalex@mail.ru; e-mail: antipenkoea@gmail.com

Мәкаләдә зурлар арасында балалар церебраль параличы (ДЦП) проблемасының заманча торышы турындагы актуаль мәгълүмат китерелә, әлеге авыруның этиологиясе, патогенезы һәм клиник картинасы мәсьәләләре яктыртыла. ДЦП классификацияләренә төрләр төрләре тасвирлана. ДЦП вакытындагы спастиклар һәм дистониягә аерым игътибар ителә: ДЦПлы авыруларга кулланылган заманча диагностика шкалалары турында мәгълүмат бирелә. Зурлардагы ДЦПның клиник картинасы һәм эпидемиология мәсьәләләре жентекләп яктыртыла. ДЦПлы авыруларны балачакта һәм зурайганда тернәкләндерүнең заманча ысуллары тасвирлана.

Төп төшенчәләр: балалар церебраль параличы (ДЦП), спастиклык, дистония, патоморфоз, реабилитация, батулинотерапия, БТА.

АРКА МИЕ ЗАРАРЛАНГАНДА RHO/ROCK СИГНАЛ ЮЛЫ

Юрий Александрович Чельшев, Мәгъсум Фәссах улы Исмәгыйлев, Яна Олеговна Мухамедшина,  
Татьяна Вячеславовна Пovyшева, Наталья Валентиновна Бойчук

Казан дәүләт медицина университеты, 420012, Казан шәһәре, Бутлеров ур., 49-йорт, e-mail: chelyshev-kzn@yandex.ru

Rho кече ГТФазалары ROCK эффектор молекуласы аша тәэсир итеп, нейраль күзәнәкләрнең миграциясен, пролиферациясен һәм юкка чыгуын һәм реактив астроглиозны контрольдә тоталар. Миелин, олигодендроцитлар һәм глиаль жөйдән аксоннар үсешенә эндоген ингибиторлары тәэсире Rho/ROCK сигнал юлы аша бара һәм арка миенә зарар килгәндә активлаша, бу исә ялкынсынунуң көчәюенә, нейропатик авырулар барлыкка килүгә, демиелинизациягә, күзәнәкләрнең юкка чыгуына һәм функцияләр бозылуына китерә. Rho/ROCK ингибиторлашу шартларында арка миенә зарарлану вакытында аксоннарның үсеше һәм тармаклануы арта, нейраль структуралар һәм күзәнәкәре коммуникацияләренә пластиклыгы арту, нейропротектор тәэсир, ремиелинизация көчәю һәм функцияләренә яхшыруы күрсәтелә. RhoA (цетрин) һәм ROCK (фасудил, Y-27632 һәм Y-39983) селектив ингибиторларыннан тыш, Rho/ROCK ингибиторлау сәләте ялкынсынуга каршы нестероид препаратлар (ибупрофен, индометацин, статиннар) өчен дә күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: Rho кече ГТФазасы, Rho-ассоциацияләшкән киназа, арка миенә зарарлану, аксон үсеше, пластиклык, ремиелинизация, статиннар.

НЕГАТИВ ГАЛЛЮЦИНАЦИЯ. КОНЦЕПТ ТАРИХЫ, ПСИХОПАТОЛОГИЯ ҺӘМ КЛИНИКАДАГЫ УРЫНЫ

Денис Александрович Автономов

Мәскәү фәнни-практик наркология үзәге, 109390, Мәскәү, Люблинская ур., 37/1-йорт, e-mail: d-avtonomov@yandex.ru

Негатив галлюцинация феномены тасвирлана, әлеге концептның барлыкка килү тарихы өйрәнелә. Негатив галлюцинациянең башка төр психопатологик тайпылышлар һәм саклагыч механизмнар белән бәйлеләге ачыклана. Негатив галлюцинациянең классик әдәбияттагы, шизофрения клиникасындагы һәм наркологиядәге урыны күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: негатив галлюцинация, психопатология, психоанализ, Фрейд, саклагыч механизмнар, сәнгать, шизофрения, бәйлелек.

САТАШУ ФАБУЛАСЫ, СЮЖЕТЫ ҺӘМ ТЕМАТИКАСЫ МӘСЬӘЛӘЛӘРЕ

Иосиф Зислин, Евгений Резников

Психиатрия клиникасы, 9987500, Иерусалим, Израиль, Цур Адасса. Шалмон 7/1, e-mail: jozislin@yahoo.com

Мәкаләдә саташунуң эчтәлек ягын сурәтләгәндә кулланылган төп терминнарны клиник психиатриядә файдалану анализлана. «Фабула», «сюжет», «мотив», «тема» кебек терминнарны куллану мондый терминологияне филологиядә кулланылу таянырга тиешлеге күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: саташу, фабула, сюжет, мотив, тема.

## БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

### ПСИХОПАТИЯ ХАКЫНДАГЫ БӘХӘСЛӘР (В.Д. МЕНДЕЛЕВИЧ МӘКАЛӘСЕ ТУРЫНДА ФИКЕР АЛЫШУНЫҢ ДӘВАМЫ)

Евгений Владимирович Снедков <sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Изге Николай Чудотворец психиатрия хастаханәсе, 190121, Санкт-Петербург, Мойка елга бие, 126-йорт, e-mail: esnedkov@mail.ru  
И.И. Мечников ис. Төньяк-Көнбатыш дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм наркология кафедрасы

Журналның элек чыккан саннарында әхлакый сайлаулар һәм конвенциональ булмаган тәртип медицинализациясенә бәйле сораулар буенча психиатрлар арасында дискуссия жәелгән иде. Әлеге мәкаләдә минем «Шәхес тайпылышлары» концепциясенәң антифәннилеге хакындагы аргументларыма карата И. Зислинның килешмәүчән фикерләренә җаваплар бирелә. Концепциянең теоретик дәлилсезлеген, диагностик критерийларның дөрес булмавын, практик психиатриядә «шәхес тайпылышы» категориясен куллануның зыянын күрсәтүче өстәмә факторлар китерелә.

Төп төшенчәләр: психопатология, кешенең рухи сферасы, шәхес тайпылышы, ялгыш фәнни доктриналар, психик авыруларны стигматизацияләү.

### ВИТАЛЬ ПСИХИК ТАЙПЫЛЫШЛАР (ДИАГНОСТИКА ҺӘМ СИСТЕМАТИКА ПРОБЛЕМАЛАРЫ)

Владимир Иванович Крылов

Акад. И.П. Павлов ис. Беренче Санкт-Петербург дәүләт медицина университеты,  
197022, Россия, Санкт-Петербург шәһәре, Лев Толстой ур., 6-8-йорт, e-mail: krylov2056@yandex.ru

Мәкалә виталь аффектив синдромнар, шулай ук виталь деперсонализация синдромының клиник-психопатологик үзенчәлекләрен анализлауга багышлана. Эндоген һәм соматоген табигатьле виталь психопатологик синдромнарның гомуми һәм аерым, облигат һәм факультатив билгеләре өйрәнелә.

Төп төшенчәләр: виталь депрессия, виталь астения, виталь шомлану, виталь деперсонализация.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Том XLIX, вып. 3, 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<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. 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.